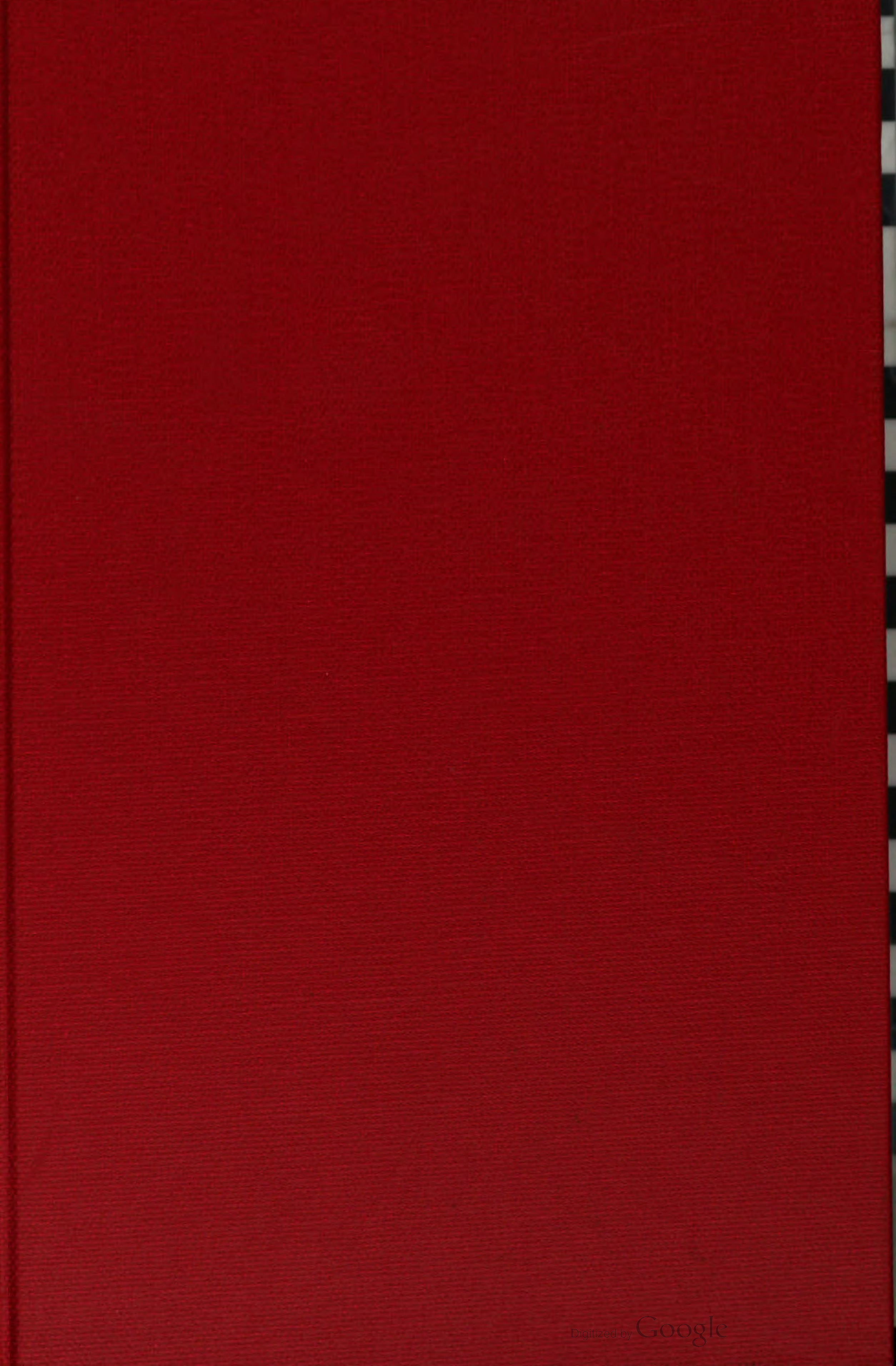
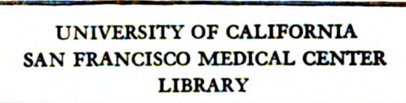
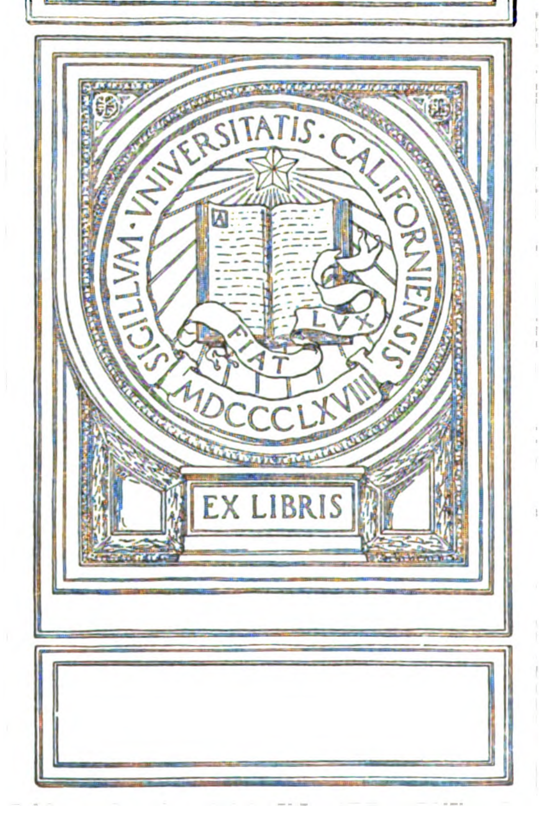





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

Dr. E. Ziegler

weil. Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.

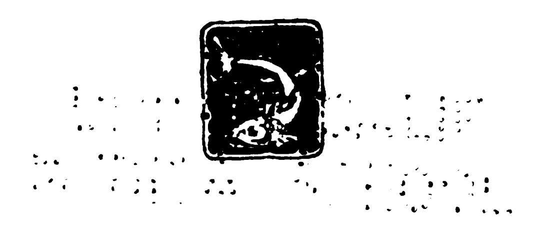
redigiert von

Dr. Martin B. Schmidt

Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
an der Universität in Zürich.

Einundzwanzigster Band.

Mit 3 Tafeln und 28 Abbildungen im Text.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1910

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 1.
Ausgegeben am 15. Januar 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Enthalten die Zellen des Knochenmarkes, die eosinophilen insbesondere, Glykogen?

Von Prof. Dr. **Julius Arnold** in Heidelberg.

Die Glykogenforschung hat mit erheblichen Schwierigkeiten zu kämpfen, mag sie auf die Feststellung des Glykogengehaltes der Organe, Gewebe und Gewebszellen oder auf die Ermittelung der Morphologie dieser Substanz gerichtet sein. — Bis jetzt ist es noch nicht gelungen, eine tadellose Konservierung des Glykogens zu erzielen, vielmehr erfolgt bei der Anwendung sowohl von Alkohol als auch von Formol oder Sublimat eine Verlagerung dieser Substanz, welche allerdings durch Zusatz von Traubenzucker, wie Neukirch nachgewiesen hat, wesentlich vermindert, aber nicht vollständig beseitigt wird. Wahrscheinlich ist diese Verlagerung durch Einwirkung von Diffusionsströmen beim Eindringen der Konservierungsflüssigkeiten auf das in Lösung gekommene Glykogen bedingt (Fichera, Gierke). Es darf wohl als sicher angenommen werden, daß dabei außer autolytischen Lösungsvorgängen die verschiedenen Löslichkeitsverhältnisse und die wechselnde Verankerung mit der Trägersubstanz eine Rolle spielen. Eine weitere Schwierigkeit ist in dem tinktoriellen Verhalten des Glykogens begründet; es gilt dies namentlich für die Jodmethoden. Das interessanteste Beispiel liefern die Erfahrungen, welche Kaminer einerseits, Wolf und Hirschberg andererseits machten, daß bei der Einwirkung von Joddämpfen auf das feuchte Abstrichpräparat ganz andere Resultate sich ergeben als beim Trockenpräparat. Man vergleiche in dieser Hinsicht die Mitteilungen von Winkler über die Erfolge der verschiedenen Jodmethoden. Die genannten Autoren stimmen darin überein, daß die vitale Jodräucherung, deren sich Zollikofer und Gierke schon bedient hatten, die besten Ergebnisse liefert. Ganz gute Bilder erhält man auch, wenn mit Hämatoxylin vorgefärbte Celloidinpräparate nach vorausgeschickter Entwässerung in Origanum aufgehellt, am Deckglas aufgehängt und in die Jodkammer eingeschlossen werden; man kann dann die Einwirkung des Jods direkt beobachten, am deutlichsten pflegt die Reaktion zu sein, so lange die Kerne noch blau gefärbt sind, ehe eine gleichmäßige und intensive Färbung durch Jod eingetreten ist. Die Anwendung wässeriger Lösungen wird am besten ganz vermieden. Einen sehr großen Fortschritt bedeutet die von Best eingeführte Karminmethode, nicht nur wegen der Haltbarkeit der Präparate; es schien mir an solchen Präparaten auch die Menge des nachweisbaren Glykogens größer zu sein

als an Jodpräparaten. Daß zuweilen Mastzellen*) und der Inhalt gewisser Drüsen, z. B. derjenigen des Magens und Darmes, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, ebenso nach den Mitteilungen von Fränkel Fibrin mittelst der gleichen Methode tingiert werden, beschränkt den Wert dieser Methode nur dann, wenn es sich um Verwechselung der Mastzellen z. B. mit eosinophilen Zellen oder von tropfenförmigem Fibrin mit extracellulärem Glykogen handeln könnte. Immerhin ist der von Gierke aufgestellte Grundsatz gerechtfertigt, als Glykogen nur diejenigen Substanzen anzusprechen, welche auf Jod reagieren, die Bestsche Färbung darbieten und sich in Ptyalin lösen; doch darf man nicht vergessen, daß die Löslichkeit in Speichel bei den verschiedenen Glykogenen wechselt. Ich darf nicht unterlassen, hinzuzufügen, daß aus einem negativen Ausfall namentlich der Jodreaktion noch nicht geschlossen werden darf, daß Glykogen in den Zellen nicht enthalten oder nicht enthalten gewesen sei. Dies beweist die eben erwähnte Tatsache, daß an Jodpräparaten das Ergebnis je nach den angewandten Methoden ein sehr verschiedenes ist und daß an nach Best gefärbten Präparaten öfters mehr Glykogen nachgewiesen werden kann als an Jodpräparaten. Sehr oft findet man Objekte, welche in den peripheren Abschnitten sehr viele glykogenführende Zellen enthalten, während solche in der Mitte spärlicher sind oder ganz fehlen. Offenbar ist es zu einer Fixation des Glykogens nur an den erst genannten Stellen gekommen. Außer den Löslichkeitsverhältnissen verdient, wie oben bemerkt, die Verankerung mit der Trägersubstanz Berücksichtigung. Sehr interessant ist in dieser Hinsicht die von Bleibtreu und Kan Kato ermittelte Tatsache, daß selbst leicht lösliches Glykogen infolge seiner Bindung an die Trägersubstanz dem mikrochemischen Nachweis sich entziehen kann. Sie haben beobachtet, daß z. B. in Froschovarien enthaltenes Glykogen trotz seiner Leichtlöslichkeit mikrochemisch erst nach wiederholtem Frierenlassen der Organe Jodreaktion erkennen ließ. Mit Recht wird betont, daß aus einem negativen Befund bei der mikrochemischen Jodreaktion noch nicht geschlossen werden darf: die Gewebe enthalten kein Glykogen.

Bei den auf die Ermittelung der Morphologie des Glykogens in den verschiedenen Organen — Leber, Nieren, Herz, Muskel etc. — gerichteten Forschungen fiel mir auf, daß in den Geweben und in den Blutgefäßen dieser Organe neben anderen Leukocyten solche mit großen Granula, welche nach den morphologischen und tinktoriellen Eigenschaften den eosinophilen Zellen entsprachen, aber intensiv mit Bestschem Karmin sich färbten, getroffen werden. Diese Befunde forderten zur Untersuchung des Knochenmarkes einiger Tierarten und des Menschen umsomehr auf, als in der Literatur nur vereinzelte und sich widersprechende Angaben über den Glykogengehalt der eosinophilen Zellen aufzufinden waren.

Ich bediente mich bei diesen Untersuchungen außer der vitalen Jodräucherung hauptsächlich der Konservierung in absolutem Alkohol, Einbettung in Celloidin und der Tinktion der mit Hämatoxylin vor-

*) An den Mastzellen der Froschzunge habe ich die Bestsche Reaktion nicht erhalten.

gefärbten Präparate nach der Bestschen Karminmethode, außerdem der Jodräucherung von Celloidinpräparaten nach dem oben angegebenen Verfahren.

Frosch.

Knochenmark. Zur Untersuchung eignet sich das Knochenmark von Rana fusca besser als dasjenige von esculenta; namentlich bei Anwendung der Jodmethode sind die Pigmentzellen störend. Im Frühjahr war die Menge des nach den genannten Methoden nachweisbaren Glykogens beträchtlicher als im Sommer; im Herbst und Winter schien wieder eine Zunahme einzutreten.

Diese Angaben gelten allerdings mit der Einschränkung, daß, wie oben ausgeführt wurde, wegen der Mängel der Methoden, der Löslichkeits- und Bindungsverhältnisse des Glykogens, sowie wegen des Wechsels des Glykogengehaltes bei den einzelnen Tieren je nach dem Ernährungszustande ein sicheres Urteil sehr erschwert wird. Zur gleichen Jahreszeit und bei der gleichen Art enthalten die einen Tiere sehr wenig, andere sehr viel Glykogen. An dem gleichen Präparate sind die peripher gelegenen Zellen sehr reich, die in der Mitte befindlichen arm an dieser Substanz oder glykogenfrei; Befunde, die zweifellos auf Fehler der Konservierungs- und Präparationsmethode bezogen werden müssen.

An nach Best behandelten Präparaten finden sich gefärbte Zellen mit polymorphen Kernen in wechselnder Zahl. Die Färbung ist mehr oder weniger intensiv, öfters diffus; manchmal erscheint das bald farblose, bald diffus gefärbte Plasma mehr fein bestäubt oder aber es enthält rote Granula in wechselnder Größe und Zahl. Die Verlagerung der gefärbten Substanz nach der einen oder anderen Seite der Zellen ist bald ausgesprochen, bald fehlt sie und die Verteilung des Glykogens ist eine mehr gleichmäßige.

Auch mononukleäre Zellen mit breitem Plasmasaum und hellen, übrigens immer glykogenfreien Kernen enthalten Glykogen in der geschilderten Anordnung, ebenso Riesenzellen, welche gewöhnlich gleichmäßig gefärbt sind.

Ueberraschend sind die Bilder, welche die eosinophilen Zellen darbieten, wenn ihre Granula intensiv und distinkt gefärbt sind. Manchmal liegen die dunkelroten Granula in einem hellrosa gefärbten Plasma eingebettet, immer zeigen die ersteren eine stärkere Färbung als das letztere. Auch innerhalb dieser Zellen kommt Verlagerung des Glykogens vor, sowie Unregelmäßigkeiten der Anordnung der Art, daß die im Zentrum des Präparates gelegenen fast keine Farbe angenommen haben, während die peripheren intensive Färbung darbieten. Die bald runden bald eingebuchteten oder mehrfachen, meistens chromatinreichen Kerne enthalten kein Glykogen. Hervorheben muß ich noch, daß Zellen, welche nebeneinander lagen, verschieden gefärbt waren; öfters fanden sich ungefärbte neben intensiv gefärbten. Wiederholt habe ich Mitosen an glykogenführenden eosinophilen und anderen Leukocyten nachweisen können. Selbstverständlich wurden an Serienpräparaten Kontrolluntersuchungen derart ausgeführt, daß die aufeinanderfolgenden Schnitte abwechselnd mit Karmin bezw. Hämatoxylineosin tingiert wurden. An der Identität der mit Karmin und Eosin tingierten Zellen konnte nicht gezweifelt werden, wie nach dem

morphologischen Verhalten der Granula nicht anders zu erwarten war. — Die Kontrolluntersuchung auf Mastzellen ergab, daß solche in nur vereinzelter Zahl vorhanden waren. — Zwischen den eosinophilen und den anderen Leukocyten schien manchmal ein Antagonismus in dem Sinne obzuwalten, daß bei größerem Glykogengehalt der letzteren die ersteren ärmer an Glykogen waren und umgekehrt. Bei Anwendung der Speichelprobe entfärbten sich die meisten Leukocyten — sowohl die polynukleären als auch die eosinophilen — nur unvollständig.

Der Effekt der vitalen Jodräucherung ist ein sehr wechselnder. An manchen Präparaten erhielt ich überhaupt keine Reaktion, weder an den polynukleären noch an den eosinophilen, an anderen färbten sich vorwiegend bald die eine, bald die andere oder aber alle Zellarten; fast immer waren die reagierenden Zellen spärlicher als am nach Best gefärbten Kontrollpräparate. Aehnliche Ergebnisse erhielt ich an Celloidinpräparaten, welche der Jodräucherung exponiert wurden.

So wertvoll die Jodmethoden als Kontrolle sind, bezüglich ihrer Leistungsfähigkeit stehen sie gegen die Karminmethode zurück.

Erwähnt sei noch, daß auch in den fixen Zellen Glykogengranula getroffen werden. Besonders bemerkenswert ist aber das Vorkommen von solchen an den Fettzellen. Die Granula liegen hauptsächlich in der Umgebung des Kerns und bilden mit ihm eine hügelförmige Erhebung. Von da aus erstrecken sich die Glykogengranulareihen mehr oder weniger weit über die Peripherie der Fettzellen hin. Meine Befunde stimmen ganz mit den von Gierke geschilderten und abgebildeten überein. Ich glaube deshalb auf eine ausführliche Darstellung verzichten zu dürfen und will nur noch erwähnen, daß diese Granula an der Peripherie der Fettzellen auch auf Jod reagieren. Zwischen dem Glykogengehalt der Fettzellen und demjenigen der Leukocyten besteht anscheinend gleichfalls ein gewisser Antagonismus in dem oben angedeuteten Sinne.

Die eosinophilen Zellen, wie sie in der Froschmilz fast immer in ziemlicher Zahl vorkommen, färben sich gleichfalls nach Best.

Wie ich früher nachgewiesen habe, enthalten das interstitielle Gewebe und die Gefäße der Froschnieren eosinophile Zellen, auch sie zeigen die Bestsche Reaktion, sie sind besonders zahlreich nach der Injektion von löslicher Stärke und Traubenzucker in den Lymphsack.

Es wurde oben hervorgehoben, daß ich bei der Untersuchung der Morphologie des Glykogens in der Froschleber zahlreiche grob granulierte nach Best gefärbte Zellen im Blut der Lebergefäße, spärlichere im interstitiellen Gewebe der Leber wahrnahm; sie zeigten im wesentlichen das gleiche Verhalten wie diejenigen des Knochenmarkes. Bei der Behandlung mit Speichel entfärbten sie sich stärker wie die letzteren; aber nicht so vollständig wie die glykogenhaltigen Leberzellen. Auch im Herzblut kommen glykogenhaltige eosinophile Zellen vor.

Endlich stellte ich noch zahlreiche Plättchenversuche an. Sterile Hollunderplättchen wurden in die Lymphsäcke von Fröschen eingeführt, nach 2, 4, 6 Tagen usw. entfernt, in Alkohol konserviert, Celloidin eingebettet und die vertikalen Durchschnitte nach Vorfärbung mit Hämatoxylin dem Bestschen Tinktionsverfahren unterzogen. Ich

konnte schon in den ersten Tagen glykogenhaltige Zellen wahrnehmen, deren Zahl vom 4. bis 7. Tage beträchtlich zu-, später aber wieder abnahm. Da meine Befunde mit denjenigen Katsurada's im wesentlichen übereinstimmen, darf ich auf einen ausführlichen Bericht verzichten und will nur noch hervorheben, daß in den Hollunderplättchen und dem diese einhüllenden Lymphgerinnsel neben polynukleären und mononukleären Zellen zahlreiche grobgranulierte sich fanden, deren Granula intensiv durch Karmin gefärbt wurden. Kontrollpräparate lehrten, daß es sich um eosinophile Zellen handelte. Hatte man gleichzeitig Amylumkörner eingeführt, so boten diese ein verschiedenes Verhalten dar, die einen zeigten gar keine Färbung, die anderen eine solche an der Peripherie, während wiederum andere als gleichmäßig intensiv rot tingierte Kugeln sich darstellten. Bei dieser Versuchsanordnung hatte ich den Eindruck, als ob die Zahl der glykogenhaltigen polynukleären, mononukleären und eosinophilen Zellen beträchtlicher sei und eine Umsetzung des Amylums durch die Granula der genannten Zellen stattgefunden habe.

Kaninchen.

Wie in anderen Organen, so wechselt auch im Knochenmarke des Kaninchens die Zahl der glykogenhaltigen Zellen, bald finden sich nur vereinzelte solche Zellen, bald führt die Mehrzahl der Zellen Glykogen. Ziemlich spärlich sind die grobgranulierten eosinophilen Zellen. An nach Best gefärbten Präparaten sind die Granula bald schwächer, bald stärker gefärbt; die letzteren liegen meistens an der Peripherie, die ersteren im Zentrum des Präparates, doch kommen in diesem auch intensiv, an der ersten Stelle schwach oder gar nicht gefärbte Zellen vor. Viel zahlreicher sind glykogenhaltige Zellen mit kleineren Granula oder mit feiner Bestäubung; die ersteren entsprechen den sog. pseudoeosinophilen, die letzteren etwas größeren mononukleären Formen. Wenn das Plasma dieser Zellen gefärbt ist, was übrigens sehr oft nicht zutrifft, pflegt der Farbenton heller zu sein wie der der Granula. Ob die Lymphocyten, welche bekanntlich im Knochenmarke des Kaninchens immer ziemlich reichlich vorhanden sind, Glykogen führen, ist wegen des schmalen Plasmasaumes schwer zu entscheiden; an den größeren lymphocytoiden Formen glaube ich deutliche Färbung wahrgenommen zu haben. — Bei der vitalen Jodräucherung färbten sich alle glykogenhaltigen Zellen, auch die eosinophilen deutlicher als diejenigen des Froschknochenmarkes.

An der Peripherie der Fettzellen wurden sehr oft Granula, welche in ihrer Anordnung mit derjenigen im Knochenmarke des Frosches vollkommen übereinstimmten, tingiert.

In den Blutgefäßen der Leber kommen, wie bereits oben erwähnt wurde, eosinophile und pseudoeosinophile und andere glykogenhaltige Zellen vor.

Mensch.

Knochenmark. Ich habe hauptsächlich solches von kindlichen Individuen, welche an akuten Affektionen (Diphtherie, Bronchopneumonie, Brechdurchfall) gestorben waren, untersucht; in einem Fall war ein Sarkom des Vorderarms exstirpiert worden. In allen Fällen fanden sich an den nach Best gefärbten Präparaten polynukleäre, mononukleäre und eosinophile Zellen, welche Glykogen enthielten, da-

neben ungefärbte solche Formen. Bezüglich der Intensität der Färbung, der Verteilung der gefärbten Zellen im Schnitt, der Lagerung der gefärbten Substanz in den Zellen, sowie der Tinktion der Granula und des Plasmas ergaben sich im wesentlichen die gleichen Verhältnisse wie bei den genannten Tieren. Normales kindliches Knochenmark hatte ich keine Gelegenheit zu untersuchen. Viel spärlicher schienen glykogenhaltige Zellen im Knochenmark von Erwachsenen zu sein; doch bedarf es noch eingehender und systematischer Untersuchungen an normalem und pathologischem Material, nicht nur an Abstrichpräparaten, sondern insbesondere auch an Schnittpräparaten unter Anwendung namentlich auch der Karminmethode. Erst auf Grund solcher wird es möglich sein, über den Glykogengehalt des menschlichen Knochenmarkes und der weißen Blutkörper unter normalen und pathologischen Bedingungen ein Urteil abzugeben.

Ich hatte Gelegenheit, ein Sarkom der Lymphdrüsen zu untersuchen, das zahlreiche glykogenhaltige eosinophile Zellen aufwies. Auch die im Granulationsgewebe vorkommenden eosinophilen Zellen zeigen die Bestsche Reaktion; so z. B. in den Granulationen an der Basis und in der weiteren Umgebung eines Ulcus ventriculi sowie in den benachbarten Lymphdrüsen.

Die in der Ueberschrift gestellte Frage wird von den meisten dahin beantwortet, daß unter pathologischen, aber nicht unter normalen Bedingungen im Blut und Knochenmark glykogenhaltige Zellen vorkommen; dagegen berichten namentlich Zollikofer, A. Wolf, Hirschberg, Habersohn u. a. über den Befund solcher Zellen im Blut, die letzteren auch im Knochenmarke unter normalen Verhältnissen. Hirschberg, Habersohn u. a. haben das Knochenmark verschiedener Tiergattungen bis herab zu den Reptilien daraufhin geprüft. Die große Mehrzahl der Untersuchungen ist ausschließlich an Abstrichpräparaten unter Anwendung verschiedener Jodmethoden ausgeführt worden. Ich erwähne dies, weil dadurch Anhaltspunkte gewonnen werden, die Widersprüche zwischen den Angaben der Autoren aufzuklären; es wurde oben erörtert, daß und weshalb die verschiedenen Jodmethoden wechselnde Resultate aufweisen. Die Herstellung von Schnittpräparaten und die Anwendung der Bestschen Methode sollten bei solchen Untersuchungen nicht unterlassen werden. Außerdem muß man noch die verschiedenen Lösungsverhältnisse und die verschiedene Verankerung mit der Trägersubstanz berücksichtigen.

Die geschilderten Befunde lehren, daß in den eosinophilen und pseudo-eosinophilen Zellen sowie in anderen Leukocyten das Glykogen vorwiegend an die Granula gebunden ist. Ob vital im Plasma diffus verteiltes Glykogen vorkommt, läßt sich zurzeit nicht ermitteln. Extracelluläres Glykogen stammt vermutlich, insofern es sich nicht um Verwechselung mit tropfenförmigem Fibrin handelt, aus den Zellen, sei es, daß es aus ihnen ausgetreten oder durch Zerfall dieser frei geworden ist.

Was die Formen der Zellen anbelangt, welche Glykogen enthalten, so möchte ich in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren hervor-

heben, daß namentlich die polynukleären, aber auch die mononukleären Leukocyten auf Glykogen reagieren, ob auch die Lymphocyten ist noch zu ermitteln.

Bezüglich der eosinophilen Zellen hat Zollikofer zuerst über einen Glykogengehalt solcher berichtet. Die meisten konnten diese Angaben nicht bestätigen; so betont z. B. Winkler, daß die eosinophilen Zellen im gonorrhoischen Eiter nicht auf Jod reagieren. Er erwähnt, daß, wie Tarchetti nachgewiesen habe, jodophile Zellen sich mit Eosin färben und deutet diesen Befund, ob mit Recht dünkt mir fraglich, als Widerlegung der Zollikoferschen Angaben. Habersohn macht auf folgende Aehnlichkeiten der eosinophilen und jodophilen Granula aufmerksam; beide seien in Wasser und Alkali löslich, dagegen unlöslich in Säuren, Alkohol und Glycerin; in Sitz und Form stimmen sie überein; Gestalt, Zahl und Verteilung seien identisch.

Die mitgeteilten Befunde lehren, daß die eosinophilen und pseudoeosinophilen Zellen des normalen Knochenmarkes und Blutes bei Tieren, sowie die eosinophilen Zellen des kindlichen Knochenmarkes wenigstens unter pathologischen Bedingungen Glykogen enthalten können. Die Frage, ob die Granula der eosinophilen Zellen immer Glykogen oder solches nur unter bestimmten Bedingungen führen, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, weil aus den erörterten Gründen negative Befunde nicht verwertbar sind. Diejenigen eosinophilen Granula, in welchen Glykogen nicht aufzufinden ist, könnten dieses infolge Leichtlöslichkeit etc. eingebüßt haben oder aber es entzieht sich infolge fester Bindung an die Trägersubstanz dem mikrochemischen Nachweis. Berücksichtigt man den Befund von glykogenhaltigen und glykogenfreien eosinophilen Zellen an den gleichen Stellen — allerdings könnten auch bei einem solchen Vorkommnis verschiedene Löslichkeitsverhältnisse und Bindungszustande an die Trägersubstanz in Betracht kommen — und berücksichtigt man ferner den Wechsel des Glykogengehalts bei anderen Leukocyten und Gewebszellen, sowie die Zunahme der glykogenhaltigen eosinophilen Zellen bei den Versuchen mit Amylum, so wird die Annahme begründet erscheinen, daß der Glykogengehalt einen den Ernährungs-Verhältnissen entsprechenden Funktionszustand dieser Zellen anzeigt, wie dies bei anderen Leukocyten und Gewebszellen auch der Fall ist. Zu Gunsten einer solchen Vorstellung spricht überdies die Tatsache, daß die eosinophilen Granula auch andere Stoffe umzusetzen vermögen. Ich (3—6) habe nachgewiesen, daß nach der Injektion von Oelen und Seifen in die Lymphsäcke die eosinophilen Granula Fett enthalten und daß nach der Einführung von Nervenmark eine Umsetzung dieses durch diese Gebilde erfolgt. Sehr bemerkenswert sind ferner die Versuche (2 u. 5), bei welchen nach dem Einbringen von unlöslichem Eisen in der Form von Rost und Eisendraht in den Lymphsack von Fröschen und das Knochenmark von Kaninchen die eosinophilen bezw. pseudoeosinophilen Granula siderofer wurden. In Anbetracht solcher Tatsachen wird man die Vorstellung, daß den eosinophilen Granula die Fähigkeit der Assimilation und Synthese zukommt, als tatsächlich begründet anerkennen müssen.

Bezüglich der eosinophilen Granula vertreten allerdings Weidenreich, Stschastny und Woltmann die Ansicht, daß sie phagocytär aufgenommene Trümmer von roten Blutkörperchen seien; daß diese Vorstellung mit den geschilderten Vorgängen der Assimilation und Synthese nicht vereinbar ist, wurde an anderen Stellen schon ausgeführt. Zu Gunsten der Anschauung, daß die eosinophilen Granula nicht phagocytärer Herkunft sind, sondern als Strukturbestandteile der Zellen angesehen werden müssen, sprechen noch andere Tatsachen. Außer dem schon von Pappenheim hervorgehobenen Vorkommen eosinophiler Zellen bei niederen Tieren, welche rote Blutkörper und Hämoglobinplasma nicht besitzen, sowie an Stellen, an welchen eine Hämorrhagie nicht stattgefunden hat, ist zu berücksichtigen, daß die eosinophilen Zellen mitotisch sich teilen und die Teilungsprodukte eosinophile Granula enthalten können. — In gewissen Phasen der Entwicklung und Reife sind die Granula der eosinophilen Zellen basophil. Besonders bedeutungsvoll ist aber, daß die eosinophilen Granula in Fäden eingebettet, dass sie Fadenkörner sind. Läßt man auf überlebende eosinophile Zellen Jodkalilösung einwirken, so kommt es zu einer Isolierung der Granula; man vergleiche in dieser Hinsicht meine früheren Mitteilungen (1). Die Granula erscheinen dann als rundliche scharf umschriebene Gebilde, welche durch Fäden vereinigt sind. Da diese Granula am lebenden Objekt wahrgenommen werden können, ist ihre Deutung als Quellungsprodukte ausgeschlossen.

Dies sind einige Tatsachen, welche meines Erachtens für die Deutung der eosinophilen Granula als Strukturbestandteile der Zelle sprechen.

Die eosinophilen Zellen geben ein bedeutungsvolles Beispiel dafür ab, daß wie in anderen, wahrscheinlich in den meisten Gewebszellen, so auch in den Leukocyten Fädenkörner an der Zusammensetzung des Plasmas in hervorragender Weise sich beteiligen; sehr bemerkenswert sind in dieser Hinsicht die Ergebnisse der Untersuchung im Dunkelfeld (Schilling). Ob man die Fadenkörner der eosinophilen Zellen den Mitochondrien, Chondriosomen etc. zuzählen will oder nicht, hängt davon ab, ob man diese Gebilde als spezifische anspricht oder ob alle Fadenkörner als homologe Gebilde angesehen werden. Jedenfalls sind solche an dem Aufbau des Plasmas der meisten Zellen in hervorragender Weise beteiligt, wenn sich dies auch namentlich bei der ausschließlichen Anwendurg nur einer Untersuchungsmethode der Wahrnehmung entzieht.

Es sei auch bei dieser Gelegenheit betont, daß je nach dem Funktionszustande das Plasma in ein und derselben Zelle homogen, granulär, fädig oder wabig, der Kern einfach oder polymorph, homogen oder fädig, chromatinreich oder chromatinarm erscheint. Die aus den Plasmosomen hervorgegangenen Granula können je nach den Vorgängen der Assimilation und Synthese, welche sie vermitteln, ein verschiedenes tinktorielles Verhalten darbieten, wie die berichteten Beispiele beweisen. Auf diese Verhältnisse des funktionellen Strukturwechsels habe ich schon vielfach aufmerksam gemacht. Bei dem Versuche, sichere Merkmale für die Aufstellung bestimmter Arten von weißen Blutkörpern zu finden, mit deren Hilfe ihre Herkunft zu er-

mitteln und für gewisse Krankheiten kennzeichnende Blutbilder zu konstruieren, verdienen diese Vorgänge eingehendere Berücksichtigung als ihnen zu Teil geworden ist.

Literatur.

1. **Arnold, J.,** Ueber Struktur und Architektur der Zellen. Erste Mitteilung Arch. f. mikroskop Anatomie, Bd. 52, 1898. 2. **Derselbe,** Siderofere Zellen und Granulalehre. Anatom. Anz., Bd 17, 1900. 3 **Derselbe,** Fettkörnchenzellen und Granulalehre, Anatom. Anzeiger, Bd. 18, 1900. 4. **Derselbe,** Ueber Fettkörnchenzellen etc. Virchows Arch., Bd. 161, 1900. 5. **Derselbe,** Ueber lipofere und sidofere Zellen. Virchows Arch., Bd. 161, 1900. 6. **Derselbe,** Ueber granuläre Fettsyntese in den Wanderzellen. Münchn. med. Wochenschr., 1902. 7 **Derselbe,** Rolle der Zellgranula bei der hämatogenen Pigmentierung etc. Virchows Arch, Bd. 196, 1907. 8. **Best,** Ueber das Glykogen, insbesondere seine Bedeutung bei der Entzündung. Zieglers Beitr., Bd. 33, 1903. 8 **Derselbe,** Ueber das Glykogen, insb. seine Bedeutung bei der Entzündung. Zieglers Btr., Bd. 33, 1903. 9. **Best,** Ueber Karminfäbrung des Glykogens. Ztschr. f. wissenschl. Mikroskop. Bd. 23. 10. **Bleibtreu,** Zur mikrochemischen Jodreaktion auf Glykogen. Pflügers Arch., Bd. 127, 1909. 11. **Browning,** Observat. of the developpement of the granul. Leukocyt. in the human Foetus. Journ. of Patholog. und Bacter., Vol. 10, 1905, Fol. Hämatol., Bd. 2. 12. **Devaux,** Beiträge zur Glykogenfrage, Zieglers Beitr., Bd. 41, 1907. 13. **Fichera,** Ueber die Verteilung des Glykogens etc. Zieglers Beitr., Bd 36, 1904. 14. **Foster,** A study of the eosinophil. cells as occurring in the haematopoetic organs in diphtheria and tuberculosis. Journ. of medic. reseach. Bd. 19, 1908. 15. **Gierke,** Zum Stoffwechsel des Fett gewebes. Verhandl. der patholog. Gesellsch., 1906. 16. **Derselbe,** Das Glykogen in der Morphologie des Fettstoffwechsels. Zieglers Beitr., Bd. 37, 1906. 17. **Derselbe,** Physiolog. und patholog. Glykogenablagerung. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, Jahrg. 11, 1907. 18. **Habersohn,** Reaktions on the Jodine staining etc. Journ. of pathol. und pract., 1906, Fol. Hämatol., Bd. 3, 1906. 19. **Hirschberg,** Untersuchungen über die Jodreaktion des Blutes und der hämatopoetischen Organe. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1905 20. **Derselbe,** Zur Jodreaktion der Leukocyten. Virchows Arch., Bd. 194, 1908. 21. **Kaminer,** Leukocyten und Jodreaktion. Deutsche med. Wochenschr., 1899. 22. **Katsurada,** Ueber das Vorkommen des Glykogens unter pathologischen Verhältnissen. Zieglers Beitr., Bd. 32, 1904. 23 **Kan Kato,** Beitrag zur Frage des mikrochem. Nachweises des Glykogens. Pflügers Arch., Bd. 127, 1909. 24. **Neukirch,** Ueber eine neue Methode der Glykogenfärbung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 20, N. 12, 1909. 25. **Pappenheim,** Zur Frage der Entstehung der eosinophilen Leukocyten. Fol. Hämatol., Bd. 2, 1905. 26. **Derselbe,** Ueber Mastzellen. Fol. Haematol., Bd. 5, 1908 27. **Schilling,** Lebende weiße Blutkörper im Dunkelfeld. Fol. Haematol, Bd. 6, 1909. 28. **Sorochowitsch,** Ueber die Glykogenreaktion der Leukocyten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1904. 29. **Tarchetti,** Weder im Original noch im Referat zugängig. Vergl Winkler (N. 32). 30. **Weidenreich,** Zur Frage nach der Entstehung der eosinophilen Leukocyten. Fol Haematolol., Bd. 2, 1905. 31. **Derselbe,** Morphologische und experimentelle Untersuchungen über die Entstehung und Bedeutung der eosinophilen Leukocyten, Verhandl. d. anatom. Gesellschaft, 1908. 32. **Winkler,** Ueber jodophile Substanz in den Leukocyten des gonnorrhoischen Eiters Arch. f. Dermatologie und Syphilis, Bd. 89, 1908. 33. **Wolf, Alfred,** Ein Versuch zur Lösung des Glygogenproblems. Zeitschr. für klin. Med., Bd. 51, 1904. 34. **Woltmann,** A studi of the change in the Blood. The journ. of experim. med. Fol. Haematol., Bd. 2, 1905. 35. **Zollikofer,** Zur Jodreaktion der Leukocyten. Inaugural-Dissert., Bern 1899.

Vergleichende Untersuchungen über die mikrochemische Eisenreaktion in menschlichen Lebern.

Von Dr. **Jasuyoshi Nishimura** aus Tokio, Japan.

(Aus dem Pathologischen Institute, Berlin.)

Gelegentlich meiner Untersuchungen über die Leberpigmente stieß ich schon bei den literarischen Vorarbeiten, namentlich bezüglich des Eisenpigmentes, auf allerhand Unstimmigkeiten und Widersprüche. Nach der Meinung von Herrn Prof. Dr. Kaiserling, auf dessen Anregung ich diese Arbeiten unternahm, erschien die Erklärung dieses Umstandes am ehesten möglich, wenn man annahm, daß die zum Nachweis des Eisens jeweils angewendeten mikrochemischen Methoden verschiedene Resultate ergeben müßten. Es war daher meine erste Aufgabe, an einem größeren Materiale vergleichende Untersuchungen anzustellen, ob die verschiedenen Methoden der einzelnen Forscher gleiche oder verschiedene Ergebnisse lieferten.

Für den mikrochemischen Eisennachweis in Organschnitten kommen im wesentlichen zwei Methoden in Betracht, die Schwarzfärbung mit Schwefelammonium, die soweit ich sehe zuerst von A. Meyer (1) geübt wurde und die Berlinerblau-Methode von M. Perls (2) durch Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäure. Von diesen Reaktionen bevorzugt Quincke (3) auf Grund seiner über 28 Jahre gehenden Erfahrungen die Schwefelammoniumanwendung. Die anderen der Chemie entlehnten Reaktionen, die Rotfärbung mit Rhodankalium und andere ergaben allen Untersuchern unbrauchbare oder mangelhafte Resultate für die histologische Technik. Auch ich habe mich durch vielfache Versuche von der Unzulänglichkeit dieser Reaktionen überzeugt. Es bleiben daher die beiden erstgenannten übrig.

Das Eisen im Gewebe entstammt entweder der aufgenommenen Nahrung oder durch Umwandlung dem Hämoglobin. Das Hämoglobineisen ist durch die mikrochemischen Methoden nicht sicher nachzuweisen. Wie Gierke (4) darlegt, dürfte es noch andere Zwischenglieder ohne Reaktion geben zwischen dem Hämoglobin und dem schließlich reaktionsfähigen Eisenpigment. Aehnliches dürfte auch für andere Fe-Verbindungen gelten, so daß wir von vorneherein bei einem gewissen Prozentsatz von Eisen auf den mikrochemischen Nachweis verzichten müssen.

Unter den reaktionsfähigen Eisenverbindungen gibt es ebenfalls verschiedene Formen, die teils chemisch verschieden gebaut, teils morphologisch abweichend sind, da sie keineswegs Pigmente, d. h. gefärbte Verbindungen sein müssen. Die Verschiedenheiten dieser Fe-Verbindungen durch mikrochemische Reaktionen im Schnitte nachzuweisen ist bisher unmöglich. Ueber die chemische Konstitution erfahren wir also durch die Reaktion nichts. Es bleibt nur übrig zu untersuchen, durch welche Anwendungsform der genannten Reaktionen am meisten und sichersten das überhaupt reagierende Eisen im Schnitte nachzuweisen ist.

Unter den mikrochemisch nachweisbaren Fe-Verbindungen in den Schnitten gibt es „leicht", „ziemlich schwer" und „sehr schwer" nachweisbare. Das Verständnis dafür hat Ascoli (50) angebahnt, indem er zeigte, daß es sogen. „maskiertes" Eisen gibt, eine Verbindung mit der eiweißfreien Plasminsäure. Dies ist reaktionslos auf dünne Schwefelammoniumlösung, dagegen reagiert es mehr oder weniger auf konzentrierte, Salzsäure-Alkohol extrahiert es nur in Spuren selbst bei tagelangem Stehen. Ganz ähnlich verhalten sich die schwer reagierenden Fe-Verbindungen im Gewebe, so daß die Konzentration und die Dauer der Einwirkung des Reagenz von größter Bedeutung sind. Diese beiden Momente sind aber bei den verschiedenen Autoren sehr variable. Ich hatte daher zweierlei zu untersuchen, erstens, welchen Einfluß die Konzentration und Wirkungsdauer der Reagentien auf Vollständigkeit der Reaktion ausübt und zweitens, welches für beide Momente das Optimum sei. Dabei war dann noch zu untersuchen, welchen Einfluß die Konservierung, Härtung und Ein-

bettung der Organstücke auf den Ausfall der Reaktion ausübt, da heute nur die wenigsten Histologen an unfixiertem Material zu arbeiten gewöhnt sind.

Ich will zunächst den Einfluß der Konservierungs- und Einbettungsmittel vorwegnehmen. Bei allen Untersuchungen wurden stets verschiedene Leberstücke gleichzeitig behandelt, und zwar solche mit sehr reichlichem, mit mäßigem und sehr spärlichem Eisengehalte gewählt. Die Stücke wurden nach der Fixation geteilt, der eine Teil gründlich durch Auswaschen von der Konservierungsflüssigkeit befreit und dann mit dem Kohlensäure-Gefriermikrotom in gleich dicke Schnitte (20 μ) zerlegt, der andere Teil in steigendem Alkohol entwässert und zur Hälfte in Celloidin, zur Hälfte in Paraffin mit Chloroform als Uebergangsmedium eingebettet und ebenfalls 20 μ dick geschnitten. In der Regel wurden diese Schnitte nicht aufgeklebt, sondern was bei Leber sehr gut angeht, frei in Schälchen behandelt. Alle so gewonnenen, zu einem Falle gehörigen Schnitte, die man durch verschiedenes Zuschneiden der einzelnen Stücke leicht und mit Sicherheit unterscheidbar herrichten kann, wurden sodann in dem gleichen Glasschälchen zu gleicher Zeit behandelt. Die Reagentien wurden auf- bezw. abgegossen, um alle Schnitte gleich lange darin zu haben, was bei einem Eintragen nacheinander nicht leicht zu erreichen ist.

Nach Quincke (3) und Vossius (8) erschwert und verlangsamt die Fixierung in chromsaurem Kali die Eisenreaktion sehr erheblich. List (9) empfahl Sublimatfixation, Falkenberg (6) läßt reines Sublimat gelten, wenn auch die Blaufärbung mehr nach grün neigt, während Sublimatgemische (Zenker), sowie Chromsalzlösungen (Müller) die Reaktion auf Eisen, undeutlich, schmutzig und schwach machen. Nach meinen Versuchen sind Sublimat und Chromsalze ungünstige Fixationsmittel für die auf Eisen zu prüfenden Organstücke. Viel empfohlen sind Alkohol und Formalin. Nach Falkenberg (6) übt Formalin eine schädigende Wirkung aus, weil durch den fast unvermeidlichen Säuregehalt Eisen während der Fixation abgespalten werde und so keine genügende Reaktion einträte. Wenn wirklich Eisen abgespalten wird, so muß es in der Fixierungsflüssigkeit nachweisbar sein. Ich habe Leberstücke mit hochgradigem Eisengehalt 24 Stunden in 10% Formalinlösungen liegen lassen, dann sowohl das Filtrat wie auch seinen Trockenrückstand mit Schwefelammonium, Ferro- und Ferricyankalium-Salzsäure und Rhodankalium behandelt und keine Eisenreaktion bekommen. Nur auf dem gleicherweise untersuchten Filter waren einige gefärbte Partikel zu erkennen, die aber aus zurückgebliebenen Organbestandteilen bestanden. Ganz analog hat Hall (10) angegeben, daß Alkohol den Geweben Eisen entzöge. Aber auch das konnte ich nicht nachweisen, so daß ich ebenso wie Wicklein den Alkohol als geeignetes Fixationsmittel ansehen muß, sowohl was die Morphologie der Pigmentkörner als auch die chemische Reaktion angeht.

Um nun zu entscheiden, ob Formalin und Alkohol gleiche Resultate ergeben, wurden Stücke in steigendem Alkohol (70—95%) und in Formalin (10%) gehärtet, gründlich in Wasser ausgewaschen und mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Dann schienen die Alkoholpräparate reichlicher Eisen zu enthalten. Das ist aber nach meinen Versuchen ein durch physikalische Vorgänge bedingter Unter-

schied, da die Alkoholpräparate schrumpfen und die Formalinpräparate quellen, wie des öfteren und auch von mir durch Messung sowohl der ganzen Schnitte wie einzelner Zellen nachgewiesen ist. Ich habe dann noch durch genaue Vergleiche soweit möglich festzustellen versucht, ob Unterschiede zwischen den beiden Fixationsmitteln bestehen. In der Leber befindet sich reagierendes Eisen 1. in den Leberzellen, 2. in den Kuppferschen Sternzellen, 3. in den Kapillarendothelien, 4. in Leukocyten, 5. im Bindegewebe, 6. frei in Gefäßluminibus und Saftspalten. Um einen Anhalt über die Menge des Eisens zu geben, habe ich 7 Stufen angenommen, und zwar: 0 kein Eisen, 1 ganz vereinzelte Körnchen im Präparat, 2 vereinzelte Körnchen in jedem 2.—3. Gesichtsfelde, 3 einzelne Körner in jedem Gesichtsfelde, 4 reichlichere Körnchen ungleichmäßig verteilt, 5 reichlich Körnchen in jedem Gesichtsfeld gleichmäßig verteilt, 6 sehr viele Körnchen in fast jeder Zelle. Ich verglich, ob das Eisen bei Alkohol oder Formalfixierung in den genannten Zellarten in gleichem Grade vorhanden war und achtete auf die Schärfe der Körnchen und eventuelles Vorkommen einer diffusen Reaktion. Auch bei diesen sehr mühsamen Vergleichen konnte ich feststellen, daß sowohl die Gesamtzahl der Eisenkörperchen, wie auch ihre Verteilung in den Zellen, die Schärfe der Reaktion und die Form der Eisenpartikel bei Formalin- und Alkoholfixation so gut wie gleich sind. Die scheinbaren Differenzen erklären sich lediglich aus der Schrumpfung der Organe in Alkohol.

Bringt man die Formalinstücke durch nachträgliche Entwässerung im Alkohol auf annähernd den gleichen Schrumpfungszustand, wie die nur mit Alkohol behandelten Stücke, so war es nicht möglich einen Unterschied zu erkennen. Demnach halte ich sowohl den Alkohol wie das Formalin für gute und gleichwertige Härtungsmethoden, soweit die Eisenreaktion in Betracht kommt. Die genugsam bekannten Vorzüge der Formolfixierung vor der mit Alkohol lassen sogar die Formalinanwendung als die geeignetere erscheinen. Die abweichende Meinung anderer Autoren dürfte wie wir sehen werden nicht durch die Wirkung der Fixierung, sondern durch die von ihnen angewendete Eisenrektionsmethode bedingt sein.

Um die Wirkung der Einbettungsmethode festzustellen, wurde der Ausfall der Reaktion verglichen mit der an Gefriermikrotomschnitten. Ich konnte feststellen in Uebereinstimmung mit Wicklein (11) und Falkenberg (6) u. a., daß die Celloidineinbettung keine nachweisbaren Nachteile gegenüber dem Gefriermikrotomschnitte aufweist. Dagegen ist die Paraffineinbettung nachteilig. Das Eisen reagiert schwächer, verschwommener.

Nun wären die Reaktionsmethoden auf Eisen zu besprechen. Ich beginne mit der Schwefelammoniummethode, deren wärmster Fürsprecher Quincke (3) ist. Er gibt an, daß ältere gelb gewordene Lösungen besser seien als frisch bereitete, noch farblose. Das habe ich wiederholt bestätigen können, ebenso, daß zu alt gewordene Lösungen wegen der leicht eintretenden Ausfällung von Schwefel unzweckmäßig sind. Was die zu verwendende Konzentration betrifft, so schwanken die Angaben der verschiedenen Autoren. Quincke nimmt reines bis 10fach verdünntes Schwefelammonium und läßt die

Schnitte darin je nach dem Eintritt der vollen Färbung einige Minuten bis zu einer Stunde, Wicklein 3—10fach verdünnte Lösungen während 5 Minuten. — Es bestehen also sowohl hinsichtlich der Konzentration als der Wirkungsdauer allerhand Unsicherheiten. Nun hebt schon Quincke hervor, daß namentlich die Verbindung des Fe mit vermutlich eiweißartigen Bestandteilen des Zellkörpers die Reaktion erheblich verlangsamt, so daß erst längere Zeit oder stärkere Konzentration des Schwefelammoniums eine völlige Reaktion ergäbe. Nach meinen Erfahrungen kommen leicht, schwerer und sehr schwer reagierende Verbindungen in den Zellen gleichzeitig vor, so daß man mit dünnen Lösungen und kurzer Anwendungsdauer nur einen Teil des Eisens deutlich machen kann. Die Reaktion fällt in dünnen Lösungen, auch wenn man die Schnitte länger liegen läßt, schwächer aus als in konzentrierter Lösung und ebenso in konzentrierter, wenn man sie nur kurz, 5—10 Minuten wirken läßt. Da es Fälle gibt, bei denen überhaupt nur schwer reagierende Eisenverbindungen vorkommen, so ist die Möglichkeit gegeben, daß man bei kurzer Anwendungsdauer oder zu geringer Konzentration überhaupt keinen Eisennachweis erhält. Fast stets findet man, wenn leicht reagierendes Eisen vorhanden ist, auch die schwer reagierenden Formen. Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man in dünnen Lösungen kurze Zeit behandelt und daneben andere Schnitte desselben Stückes in konzentriertem Schwefelammonium längere Zeit (eine Stunde). Stets enthalten die letzteren Präparate reichlichere und größere Eisenteilchen als die ersteren. Dabei ist es gleichgiltig, ob überhaupt viel oder nur wenig Eisen vorhanden ist. Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß zur möglichst vollständigen Eisenreaktion mit Schwefelammonium stets die konzentrierte Lösung während mindestens einer Stunde angewendet werden muß.

Die Berlinerblau-Methode, die Behandlung der Schnitte mit Ferrocyankalium-Salzsäure ist viel geübt und wie es scheint bei den Histologen beliebter als die sehr vergängliche mit Schwefelammonium. Ich habe vergleichend untersucht nach den Angaben Maccallums (12), Stiedas (13), R. Schneiders (16) und Wickleins (11). Auch hier schwanken die Angaben über die Konzentration und Wirkungsdauer. Durch systematische Versuche mit verschiedenen Konzentrationen und Zeitdauern läßt sich unschwer feststellen, namentlich, wenn man Lebern mit geringem Fe-Gehalte wählt, daß ganz entsprechend wie bei dem Schwefelammonium, die schwer reagierenden Formen des Eisens mit dünnen Lösungen und kurzer Wirkungsdauer nicht vollständig oder gar nicht reagieren. So sind die Zeitangaben von Perl, Maccalum und Wicklein sicher viel zu niedrig. Bereits Falkenberg hebt hervor, daß selbst nach halbstündigem Verweilen in der Schneiderschen Lösung noch neue Körner Eisenreaktion zeigen, wenn man sie länger (eine Stunde) wirken läßt. Trotzdem gibt Falkenberg bei der Ausführung seiner Methode an, daß man die Schnitte in einer 1% Salzsäurelösung, der 8—10 Tropfen 2% Ferrocyankaliumlösung zugesetzt sind, eine halbe Stunde liegen lassen solle. Die Stiedasche Vorschrift, daß die Salzsäure nach der Blutlaugensalzlösung angewendet werden soll, ist schon von Quincke als unzweckmäßig bezeichnet. Trotzdem Stieda seine

Schnitte 4—6 Stunden in Ferrocyankalium (2%) und danach 2—12 Stunden in 1% Salzsäure liegen läßt, ist die Reaktion unvollkommen. Entschieden ist es besser, wenn man eine Mischung von 2% Ferrocyankalium und 1% Salzsäure zu gleichen Teilen nur eine Stunde einwirken läßt. Ich habe übrigens entgegen Wicklein weder Niederschläge von Berlinerblau noch unsaubere Farbenflecke bei den Präparaten nach Stieda beobachtet, trotzdem die Schnitte die Maximalzeiten in den Flüssigkeiten liegen blieben. Von allen versuchten Mischungen und Konzentrationen erschien mir am besten die eben angegebene unmittelbar vor dem Gebrauche hergestellte Mischung aus 2% wässeriger Ferrocyankaliumlösung und 1% wässeriger Salzsäure zu gleichen Teilen. Beide Lösungen sollen kurz zuvor frisch angesetzt werden. Stärkere Salzlösungen ließen keinen Vorteil erkennen, dünnere hingegen eine deutlich geringere Reaktion. Die Wirkungsdauer kann bis zu 3 Stunden ausgedehnt werden, aber nach 1½ Stunden scheint die maximale Wirkung eingetreten zu sein. Andererseits ist die Sorge verschiedener Autoren, daß das längere Verweilen schädlich sei, nicht recht begründet. Perls hat nach dreißigmaligem Behandeln der Schnitte hintereinander ein Ablassen einiger Eisenschollen bemerkt. Drei- bis zehnstündige Einwirkung der angegebenen Mischung schadet nicht nachweislich. Läßt man die Schnitte in der öfter gewechselten Lösung einige Tage stehen, so bemerkt man allerdings, daß die größeren, gleich nach den ersten Sekunden der Einwirkung in die Erscheinung tretenden Partikel etwas blasser und undeutlicher werden, während die feinen, schwer reagierenden Teilchen unverändert bleiben. Eine so lange Anwendung ist aber ganz unnötig, mehr als 1½—2 Stunden braucht man die Schnitte nie liegen zu lassen. Während dieser Zeit tritt keine Schädigung ein. Gelegentlich beobachtet man eine diffuse Blaufärbung [Wicklein, Mühlmann (14), Biondi (15)], die aber bei meinen Fällen dann auch in gleicher Weise bei der Schwefelammoniumfärbung vorhanden war.

Nun ist die Frage zu untersuchen, ob die Schwefelammonium- oder die Berlinerblau-Reaktion die bessere ist oder ob sie gleichwertig sind. Wicklein nimmt dieses an, während Quincke nachdrücklich die Ueberlegenheit jener betont. Ich schließe mich der Anschauung Quinckes an und halte nach rein praktischen Versuchen die mit Schwefelammonium für die bessere. Wicklein hat insofern recht, als er bei unzureichender Konzentration und Wirkungsdauer überhaupt nur die leicht reagierenden Fe-Verbindungen nachgewiesen hat und bei ihnen ist in der Tat kaum ein Unterschied zu bemerken. Der tritt erst bei den schwer reagierenden Verbindungen auf. Während Schwefelammonium auf alle Eisensalze wirkt, bildet das Ferrocyankalium nur mit Ferrisalzen Berlinerblau, mit Ferrosalzen einen weißlich-blauen Niederschlag. Allerdings kann man beobachten, daß bei längerer Wirkungsdauer dieser Niederschlag stark nachdunkelt, weil offenbar die sehr leicht oxydierenden Ferroverbindungen sich in den Lösungen durch Sauerstoffaufnahme in Ferriverbindungen umwandeln. Ich habe wenigstens nicht mit Sicherheit nachweisen können, daß nach einstündiger Reaktionsdauer mit Ferrocyankalium-Salzsäure durch andere Reaktionen eine weitere Blaufärbung eintrat. In vielen Fällen, die mit Ferrocyankalium oxydische Verbindungen erkennen lassen, sind

auch mit Ferricyankalium oxydulische durch Bildung von Turnbullblau nachzuweisen, wenn auch nicht so reichlich wie Perls angibt und nicht so spärlich wie Wicklein fand. Andere Lebern enthalten bei der Prüfung mit diesen Reaktionen viel mit Ferrocyankalium reagierendes Eisen und keine Spur von Oxydulen. Dagegen habe ich keinen Fall untersucht, der mit Ferricyankali Reaktion gegeben hätte, während Ferrocyankali unwirksam war. Es scheint, als ob alles überhaupt mit der Eisenblaumethode nachweisbare Fe mit den von mir angegebenen Konzentrationen der Ferrocyankalium-Salzsäure bei einstündiger Wirkungsdauer reagiert, wenn auch möglicherweise auf dem Umwege der teilweisen Oxydation etwa vorhandener Oxydule. Jedenfalls spricht dieser Umstand auch dafür, die Reaktionsdauer nicht unter eine Stunde herabzumindern. Wie Quincke und Askoli für das maskierte Eisen darlegten, behindert die Bindung des Eisens an eiweißartige Körper die Reaktion beträchtlich, und zwar mehr bei der Ferrocyankalium- als bei der Schwefelammoniummethode. So entstehen schon Differenzen ganz abgesehen von der Reaktionsfähigkeit der Verbindungen. Sie vermeidet man durch die Anwendung von Schwefelammonium, welches beide Arten von Fe-Verbindungen in Ferrosulfid überführt. Ich stimme also durchaus mit Quincke überein und halte letzteres Reagenz für das bessere und glaube, daß bei Anwendung der unverdünnten Lösung während mindestens einer Stunde alles überhaupt reagierende Eisen mit größtmöglicher Sicherheit und Präzision dargestellt wird.

Nun hat das Schwefelammonium bei solchen Organen, die noch andere eisenfreie bräunliche Pigmente enthalten, wie insbesondere die Leber, bei der die sog. autochthonen braunen Pigmente, Lipochrome und Gallenfarbstoffe vorkommen, den Nachteil, daß man das gebräunte oder grünliche Schwefeleisen nicht sicher von diesen trennen kann. Deshalb ist die blaue Farbe der anderen Reaktionen sicherer zur Differenzierung, zumal sie die Herstellung von Dauerpräparaten und nachträgliche Kernfärbungen gestatten. Es lag nun nahe, diese Blaufärbung nachträglich zu erzeugen, indem man die durch Schwefelammonium erzeugten Ferrosulfide in Eisenblau überführt. Die Veranlassung dazu gab mir die Nachprüfung der W. S. Hallschen (10) Angaben. Hall härtet, um die angenommene Spaltung von Eisen durch die Alkoholhärtung zu behindern, in Alkohol mit Zusatz von Schwefelammonium, bettet in Paraffin ein und behandelt die Schnitte nochmals mit diesem Reagenz oder mit Ferrocyankalium-Salzsäure. Wie schon gesagt, findet die Spaltung im Alkohol nicht statt und die Paraffineinbettung ist ungünstig. Die Vorbehandlung mit Schwefelammonium ist insofern überflüssig, als sich das entstandene Schwefeleisen bei der weiteren Nachbehandlung der Organe teilweise wieder zersetzt, vielleicht aber durch Spaltung schwer reagierender und maskierter Eisenverbindungen doch nützlich. Da aber eine nachträgliche abermalige Behandlung der Schnitte mit den Reagentien nötig, das gleiche Endresultat aber auch ohne die Vorbehandlung zu erzielen ist, so kann die Fixation mit dem relativ schwachen Schwefelammonium-Alkohol entbehrt werden, zumal durch ihn eine Strukturschädigung der Organe möglich ist. Immerhin wäre vielleicht die Möglichkeit einer Reaktion im Stück gegeben, wie es für Kurszwecke erwünscht

sein könnte. Ich habe zu dem Zwecke kleine Leberstücke in einem vierfach stärkeren Gemisch als das Hallsche (92% Alkohol, 80 ccm, Schwefelammon 20 ccm) 24 Stunden liegen lassen, ebenso lange in Alkohol absol. 95 ccm mit 5 ccm Schwefelammon, danach kurz in destill. Wasser ausgewaschen und für 4 Stunden in die einmal gewechselte oben angegebene Ferrocyankalium-Salzsäurelösung gebracht, nach zweistündigem Auswaschen in dest. Wasser teils mit dem Gefriermikrotom geschnitten, teils in Celloidin eingebettet. In der Tat bekommt man eine leidliche Reaktion, aber die Eisenmenge ist nie so reichlich wie bei dem folgenden Verfahren. Für gelegentliche Kurszwecke bei eisenreichem Material kann die Stückreaktion vielleicht wegen der Zeitersparnis von Nutzen sein, zu genaueren Untersuchungen möchte ich sie nicht empfehlen. — Die besten Resultate ergab mir eine Methode, bei der ich die Schnitte nacheinander erst mit Schwefelammon, dann nach kurzem Abspülen in dest. Wasser mit Ferrocyankalium (2%), Salzsäure (1%) behandelte. Nach den bisher besprochenen Verhältnissen, die aus den vergleichenden Untersuchungen als die relativ günstigsten sich ergaben, ist die Methode folgende:

1. Härtung in steigendem Alkohol oder in 10% Formalin, ev. mit Nachhärtung im Alkohol.
2. Gefriermikrotomschnitte oder Celloidineinbettung.
3. Uebertragen der Schnitte in konzentriertes Schwefelammonium für eine Stunde.
4. Ganz kurzes Abspülen in destilliertem Wasser.
5. Uebertragen in eine Mischung von 2% Ferrocyankalium und 1% Salzsäure zu gleichen Teilen während 1 bis $1^1/_2$ Stunden.
6. Abspülen in $^1/_2$% Salzsäurewasser für einige Minuten.
7. Gründliches Auswaschen in destilliertem Wasser.
8. Eventuell Kernfärbung mit Carmin.
9. Entwässern und Einschluß in Canadabalsam

Bei den Celloidinschnitten ist es vorteilhaft, vor der Reaktion das Celloidin durch absoluten Alkohol, Alkohol-Aether zu entfernen und sie durch verdünnten Alkohol in Wasser zu bringen, weil so die Reagentien unmittelbar wirken und die Schnitte später ganz faltenlos aufzulegen sind. Freilich vertragen nicht alle Organe die Entfernung des Celloidin so gut wie gerade die Leber, bei der fast nichts ausfällt. Zur Nachfärbung habe ich stets die Mayerschen Carminsäurelösungen (Paracarmin und Carmalaun) verwendet. Man bekommt auf diese Art ganz vortreffliche Bilder und kann alle Kern- und Zellverhältnisse besser darstellen, als an ungefärbten Schnitten. Das Eisen hebt sich scharf und augenfällig von den roten Tönen der Kern- und Zellbestandteile ab.

Ich möchte noch besonders betonen, daß es mir ratsam erscheint, die zu untersuchenden Organe möglichst frisch und unmittelbar nach der Sektion einzulegen, sie nirgends länger als unbedingt nötig in den Härtungs- und Einbettungsflüssigkeiten liegen zu lassen und alsbald nach der vollendeten Einbettung zu schneiden. In alten Blöcken habe ich gelegentlich abweichende Reaktionserscheinungen, diffuse Färbungen z. B. von Bindegewebe und andere beobachtet, auf die ich hier nicht eingehen kann, die mir den Verdacht erweckten, daß im Präparate Umsetzungen eintreten können. Jedenfalls fehlten diese Dinge in den sogleich untersuchten Blöcken. Sehr nachteilig sind die Auslaugungen aus den zum Aufkleben der Celloidinblöcke notwendigen Holzblöcken, wie Gerbsäure, Harze u. dgl. Wer keine alten ausgelaugten Klötze zur Verfügung hat, verwende lieber den von Jelinek (17) empfohlenen Stabilith. Schließlich kann man sich leicht von der Richtigkeit der Behauptung Quinckes überzeugen, daß die Fe-Reaktion

an fixiertem Material besser gelingt, als an frischem. Bei dieser Reaktion kann nun eine theoretische Einwendung gemacht werden. Das Schwefeleisen ist eine Ferro-Verbindung, deren Reagens das Ferricyankalium ist. Ich will an dieser Stelle auf diese Frage nicht näher eingehen. Schon oben habe ich angedeutet, daß die Ferro-Verbindungen sich während der Reaktion oxydieren. Das scheint ganz besonders leicht und schnell bei den durch das Schwefelammonium zersetzten Verbindungen in den Geweben zu geschehen. Es ist über den Chemismus der in den Geweben enthaltenen Fe-Verbindungen nichts Sicheres zu sagen, ob sie absolut rein, ob in Gemischen vorkommen u. dgl. m. Tatsache ist jedenfalls, daß alles mit dem Schwefelammonium dargestellte Eisen durch die genannte Lösung in Eisenblau übergeführt wird, ja es scheint sogar bei der Doppelreaktion noch mehr Eisen nachweisbar zu sein, wie man namentlich bei Lebern mit geringem Fe-Gehalt zeigen kann und wie aus folgender Tabelle hervorgeht. Meine weiter oben angeführte Gruppeneinteilung, die ich hier beibehalte, kann natürlich die zahllosen Zwischenstufen nicht wiedergeben. Wo mir eine Zwischenstufe nötig schien, habe ich durch ein + oder — angedeutet, daß das Organ mehr oder weniger als die Gruppen erhielt, denen es am nächsten steht. Alle Präparate hatte Herr Prof. Kaiserling die Güte durchzusehen und ohne Kenntnis der angewendeten Methode zu rubrizieren und durch Vergleich meiner und seiner Schätzung ergab sich, daß wir übereinstimmend geurteilt hatten.

Reaktion:	Gehalt an Eisenpigment, Stufe 0—6.			
1. Kombinierte	6	4	2	1
2. konz. Schwefelamm.	5+	3+	2	1—
3. Ferrocyankal 2% Salzsäure 1% āā.	5	3	1	Spuren
4. nach Quincke	5	3	1	Spuren
5. nach Stieda	5—	3—	1—	0
6. nach Hall	5—*)	3—*)	1—	0
7. nach Schneider	5—	2	Spuren	0
8. nach Falkenberg	5—	2	Spuren	0
9. nach Wicklein	5+	2—	0	0

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß namentlich bei geringem Eisengehalte die bisher angewendeten Reaktionsmethoden zu geringe Werte geben oder ganz versagen. Dadurch werden ohne Zwang die in der Literatur vorkommenden erheblichen Differenzen in den Eisenbefunden verständlich. So hat Falkenberg (6) in 44 Lebern 15 mal positive, 29 mal negative Reaktion erhalten (34 % positiv), Lindemann (7) bei 25 Lebern 17 mal positive, 8 mal negative, also fast 68 % positiv. Ich selber habe bei meinen Pigmentstudien außer den 20 Lebern, die zu den vorstehend beschriebenen Vergleichsstudien dienten, im ganzen noch 111 Lebern untersucht einheitlich nach meiner kombinierten Methode und habe 107 mal positive Reaktion und nur 3 mal negative erhalten, somit 97,3 % positive Eisenreaktionen. Ueber diese Untersuchungen werde ich in einer besonderen Arbeit ausführlich berichten. Um aber wenigstens einen Anhalt über die von mir bei den verschiedenen Leberzuständen erhobenen Eisenbefunde zu geben, füge ich noch eine kurze Uebersicht bei.

*) undeutlich und schmutzig.



			+
1.	Normale Leber	9	9
2.	„ „ hyperämisch	11	10
3.	Stauungslebern verschiedenen Grades	22	22
4.	Trübe Schwellung	2	2
5.	Braune Atrophie	9	9
6.	Fettleber	13	12
7.	Amyloidleber	2	2
8.	Leichte Cirrhose	12	12
9.	Starke Cirrhose	5	4
10.	Verschiedene ikterische Zustände	7	7
11.	Miliartuberkulose	13	13
12.	Krebsmetastasen	4	4
13.	Beginnende Thrombose	1	1
14.	Interstitielle (syph.) Herde	1	1

Literatur.

1. **A. Mayer,** Dorpat, 1850. 2. **M. Perls,** Virch. Arch., Bd. 39, 1867. 3. **H. Quincke,** Arch. f. experiment. Pathol., Bd. 37, 1898. 4. **E. Gierke,** Virch. Arch., Bd. 167. 5. **Askoli,** Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 28, 1899. 6. **K. Falkenberg,** Centralbl. f. allg. Path., Bd. 15, 1904. 7. **W. Lindemann,** Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 8., 1897. 8. **Vossius,** Gräfes Archiv, Bd. 31. 9. **List,** Mitteilg. der zool. Station Neapel, Bd. 12, 1896. 10. **W. S. Hall,** Arch. f. Anat. und Physiol., Phys. Abt., 1896. 11. **E. Wicklein,** Virch. Arch., Bd. 124, 1891. 12. **Macallum,** Prag. Roy. Soc. London, Bd. 50, 1892. 13. **Stieda,** Centralbl. f. allg. Path., Bd. 4. 14. **Mühlmann,** Virch. Arch., Bd. 126. 15. **Biondi,** Zieglers Beiträge, Bd. 18, 1895. 16. **Schneider,** Mittl. d. zool. Stat Neapel, Bd. 12 und Abhandlg. der Akadem. d. Wiss. Berlin, 1888. 17. **Jelinek,** Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 11. 18. **P. Mayer,** Mitteilg. d. zool. Stat. Neapel, Bd. 10, 1892. 19. **Zalesky,** Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 10.

Nachschrift.

Die vorstehende Arbeit war bereits zu Beginn des Jahres 1907 abgeschlossen. Ihre Veröffentlichung wurde indirekt durch meine Schuld verzögert, da mich eine langwierige Typhusinfektion zu einem längeren Aussetzen aller Arbeiten nötigte und der Verf. sich nicht entschließen konnte, seine Untersuchungen zu publizieren, ehe ich das Manuskript durchgesehen und sprachlich redigiert hatte. Inzwischen ist Herr Dr. Nishimura als Krankenhausleiter in seine Heimat zurückberufen. Während ich die Arbeit durchsah, lernte ich die inzwischen erschienene sehr sorgsame und wichtige Arbeit von Hueck (1) kennen, die sich ebenfalls mit der Eisenreaktion beschäftigt und in der ebenfalls die Ueberführung des Schwefeleisens in Eisenblau lebhaft befürwortet ist. Dazu dient bei Hueck Ferri-Cyankalium-Salzsäure, statt Ferro-Cyankalium-Salzsäure, die Nishimura anwendet. Ob das besser ist, muß noch genauer geprüft werden. Nach unseren Versuchen und den von mir nachträglich angestellten Reaktionen erscheint es wenigstens nach dem schätzungsweisen Aussehen der Präparate nicht unbedingt der Fall zu sein. Die theoretischen Erwägungen chemischer Art sind nicht allein maßgebend wegen der oben erwähnten Unreinheit der Eisenverbindungen und der während der Reaktion eintretenden Umsetzungen. Jedenfalls reagiert das oxydulische Schwefeleisen im Präparate prompt auf Ferro-Cyankalium-Salzsäure und wie mir von chemischer Seite mitgeteilt wird, kann

man kein Schwefeleisen herstellen, das diese Reaktion nicht gäbe, sondern nur mit der Ferri-Verbindung reagiert. Aber es wäre immerhin denkbar, daß die Ferri-Cyankalium-Salzsäure besser reagiert und haltbarere Präparate liefert. Die Farbennüance ist für mein Auge die gleiche. Selbst wenn dies der Fall sein sollte, bleiben die von Nishimura angestellten vergleichenden Untersuchungen über die Konzentration und Wirkungsdauer des Schwefelammoniums wichtig, da auch Hueck hierfür keine genauen Zahlen angibt. Die kurzen Zeiten, welche Hueck für die Anwendung des Eisensalz-Salzsäure-Reagens angibt, sind bedingt durch die Eigenart seiner Objekte — des Kalkes. Dieser würde sich natürlich bei längerer Anwendung lösen. Das ist sehr bedauerlich, da bei der kurzen Wirkungsdauer nur sehr leicht reagierende Eisenverbindungen zur Darstellung gelangen. Die von Hueck zitierten Arbeiten von Schmelzer(2) und Tirmann(3) sind uns entgangen. Darin stimme ich Hueck völlig bei, daß die kombinierte Reaktion viel bessere Bilder ergibt, als die einfache Berlinerblau-Methode. Sie sind auch besser als bei der einfachen Schwefelammonium-Methode, wenn man auch nicht mit absoluter Sicherheit sagen kann, daß mehr Eisen nachgewiesen wird. Vielleicht beruht der Anschein, daß dem so sei, auf der auffallenderen Farbe des Blau, da ja eigentlich nur das Schwefeleisen umgewandelt wird. In der Leber ist der Augenschein oft recht einleuchtend, wie aus der obigen Tabelle hervorgeht, zumal hier Schwierigkeiten wegen der braunen Pigmente bestehen.

Von großer Bedeutung sind die von Hueck nachgewiesenen nachträglichen Veränderungen alter Präparate. Hierdurch wird den von Nishimura ausgesprochenen Vermutungen, daß es sich bei diffusen Färbungen, besonders des Bindegewebes, beim Kerneisen usw. um Kunstprodukte handele, das Hypothetische genommen und auch ich möchte diese Dinge jetzt sicher für solche halten. Merwürdig ist es, daß diese Diffusion am Lebergewebe so selten als kadaveröse Erscheinung eintritt. Es wäre eine dankbare Aufgabe, zu untersuchen, ob etwa bestimmte Teile, Granula u. dgl., im Zellinhalte sich bei längerem Aufbewahren der frischen Organe mit reaktionsfähigem Eisen imbibieren. Uns ist das nicht wahrscheinlich geworden.

In einer neueren Arbeit hat Salkowski(4) sich chemisch mit einem Teile des Lebereisens beschäftigt, dem Ferratin von Schmiedeberg(5), das von Hammersten(6), J. Wohlgemuth(7) u. a. als ein Nucleoproteïd aufgefaßt wurde. Dies ist dann auf seinen Eisengehalt von Baccari und Scaffidi und neuerdings von Salkowski(8) untersucht. Hierbei fand sich eine nur lockere Bindung des Eisens. Konzentrierte Lösungen reagieren momentan auf Schwefelammonium oder Ferro-Cyankalium-Salzsäure, während dünne Lösungen (0,1 : 100) erheblich langsamer reagieren und eine deutliche „Maskierung" des Eisens erkennen lassen. Was hier in vitro für eine bestimmte Fe-Verbindung erwiesen ist, die langsame Reaktion maskierter, dünner Eisenlösungen, gibt eine weitere Stütze für die Forderung einer langen Reaktionsdauer bei schwer reagierenden Fe-Verbindungen und spärlichem Vorkommen. Dabei dürfte es sich empfehlen, woferne nicht besondere Gründe, wie bei der Hueckschen Kalkuntersuchung, dagegen sprechen, künftig der kombinierten Reaktion in den von

Nishimura erprobten Konzentrationen und Anwendungszeiten den Vorzug vor den bisherigen Methoden zu geben. Dann dürften sich manche Widersprüche lösen.

Literatur.

1. **Hueck,** Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen, Bd. 6, 1908, S. 398. 2. **Schmelzer,** Studie über den pathologisch-anatomischen Befund bei Wismutvergiftung, Diss. Dorpat, 1896. 3. **Tirmann,** Ueber den Uebergang des Eisens in die Milch. Görbersdorfer Veröffentl., Bd. 2, 1898. 4. **Salkowski,** Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 58, H. 1, 1909. 5. **Schmiedeberg,** Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 33, 1894. 6. **Hammarsten,** Hoppe-Seylers Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 29, 1894. 7. **Wohlgemuth,** ibid., Bd. 37 u. 42. 8. **Salkowski,** ibid., Bd. 59, 1909. H. 1.

Prof. Dr. Kaiserling.

Referate.

Evans, Newton, Coccidioidal granuloma and blastomycosis in the central nervous system. (The journal of infectious diseases, 1909, Vol. 6, No. 4, S. 523.)

Durch Coccidien können beim Menschen granulierende Entzündungen hervorgerufen werden, die eine große Aehnlichkeit mit der Tuberkulose haben. Aehnliche Erkrankungen können auch durch Blastomyceten hervorgerufen werden. Beide Erreger sind sich sehr ähnlich. Der Hauptunterschied ist der, daß erstere sich durch Sporulation, letztere durch Sprossung vermehren; doch ist das ein Unterschied, der scheinbar nicht strenge innegehalten wird. Im Gehirn können die Coccidien eine Entzündung der weichen Häute an der Hirnbasis verursachen. Der mikroskopische Befund ist ganz ähnlich wie bei der tuberkulösen Entzündung, von der sie sich durch die Gegenwart der Coccidien, die oft in Riesenzellen liegen, unterscheidet, während Tuberkelbazillen fehlen. Die Coccidien werden im Gewebe in allen Entwicklungsformen getroffen. Wahrscheinlich wird die Krankheit noch häufiger nachzuweisen sein, wenn man die Aufmerksamkeit besonders darauf richtet.

W. H. Hoffmann (Berlin).

Baisch, K., Die Vererbung der Syphilis auf Grund serologischer und bakteriologischer Untersuchungen. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 38, S. 1929—1933.)

Die hauptsächlichen Schlußsätze der wichtigen Arbeit sind:

1. Für die Ermittelung der Vererbungsgesetze des Lues ist die Wassermannsche Reaktion allein unzulänglich, sie muß mit der bakteriologischen Untersuchung der Frucht und der Placenta kombiniert werden.

2. Bei negativer Reaktion der Eltern darf nur bei negativem Spirochätenbefund des nicht allzusehr mazerierten Kindes Lues ausgeschlossen werden.

3. Die hämolysierende Substanz der Mutter passiert die Placentarscheidewand nicht.

4. Sie ist an die Anwesenheit von Spirochäten im Organismus geknüpft.

5. Lues ist mit 80 Prozent der Fälle Ursache der Mazeration und des vorzeitigen Absterbens der Frucht.

6. Der typische habituelle Abort in den ersten vier Monaten gehört nicht zur Symptomatologie der Lues.

7. 75 Prozent aller Mütter luetischer Kinder bieten keine oder nur unbestimmte klinische Zeichen von Syphilis.

8. Wenn derartige Mütter aber positiv reagieren, sind sie syphilitisch.

9. Ebenso sind die serologisch-negativ reagierenden Mütter wahrscheinlich syphilitisch.

10. Das Collessche und das Profetasche Gesetz finden darin ihre Erklärung, daß Mütter sowohl wie Kinder in den betreffenden Fällen syphilitisch sind; sich daher gegen Neuinfektion refraktär verhalten.

11. Das Collessche Gesetz hat keine Ausnahmen.

Oberndorfer (München).

Schereschewsky, Bisherige Erfahrungen mit der gezüchteten Spirochaeta pallida. (Deutsche Medic. Wochenschr., 1909, No. 38.)

Wie aus früheren Mitteilungen von Mühlens und Verf. hervorgeht, gelingt es, mit entsprechenden Nährböden aus Luesmaterial Spirochäten zu züchten, die mikroskopisch von der Pallida nicht zu unterscheiden sind. Verf. hat nun versucht, auf verschiedenem Wege die Bedeutung dieser Kulturspirochäten festzustellen. Agglutination durch Luetikersera trat bei den gezüchteten Spirochäten nicht auf, dagegen häufig Spontanagglutination von Na Cl-Lösung. Die Herstellung eines präzipitierenden Immunserums gegen Spirochaetenextrakte gelang, seine Spezifität läßt sich nicht beweisen; als Präzipitogen gegen Luetikersera sind die Extrakte nicht zu verwenden. Auch durch Komplementbindung gelang es nicht, spezifische Beziehungen der Spirochätenextrakte zu Luetikerserum nachzuweisen. Die Kulturspirochäten sind nicht tierpathogen. Auffallenderweise verhielten sich aber mehrere mit Kulturspirochäten behandelte Tiere refraktär gegen Wiederimpfung mit luetischem Material, die Kontrolltiere dagegen erkrankten. Verf. sucht die Erklärung für den negativen Ausfall seiner Tierversuche in verschiedenen Momenten, die er kurz erörtert und glaubt, daß man nicht davor zurückscheuen dürfte, „die Beziehung der Schaudinnschen Spirochäte zur Syphilis einer erneuten Kritik zu unterwerfen“.

Graetz (Hamburg).

Kleine, Weitere Untersuchungen über die Aetiologie der Schlafkrankheit. (Deutsche Mediz. Wochenschr., 1909, No. 29.)

Die Untersuchungen des Verf. haben die Entwicklung des Trypanosoma gambiense in der Glossina palpalis zum Gegenstand. Vorgegangen wurde in der Weise, daß aus Puppen gezüchtete Fliegen zuerst mehrere Tage an kranken, sodann an gesunden Affen gefüttert wurden. Etwa 10% der so gefütterten Fliegen waren infektiös geworden; in ihnen gelang es, durch mikroskopische Untersuchung wiederholt die geschlechtliche Entwicklung des Trypanosoma gambiense nachzuweisen. Die in den Glossinen gefundenen Trypanosomenformen, die sehr weitgehende Unterschiede zeigen, stellen die verschiedenen Entwicklungsstadien des Trypanosoma gambiense und mit Sicherheit die

Erreger der Schlafkrankheit dar. Harmlose Darmflagellaten hatten das Bild nicht gestört. In alten Fliegen gelang es mühelos, typische Trypanosoma gambiense nachzuweisen, welche nach der ganzen Versuchsanordnung das Anfangs- und Endstadium der Entwicklung zu sein scheinen.
Graetz (Hamburg).

Marks, L. H., Ueber intrastomachale Behandlung trypanosomeninfizierter Mäuse. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 350.)

Auch mit intrastomachaler Einführung von Tryparosan läßt sich, selbst bei einmaliger Gabe, dauernde Heilung von Trypanosomiasis bei Mäusen erzielen.
Rössle (München).

Jakoby, M., Ueber Serumfestigkeit und die Einwirkung von menschlichem Blutserum auf Trypanosomen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 689.)

Laveran und Mesnil hatten (1902) gefunden, daß man mittelst subkutaner Injektion einer geringen Menge (0,2—0,5 ccm) Menschenserums die Naganatrypanosomen aus dem Blute infizierter Mäuse verschwinden machen kann. Es gelang nun J., die Trypanosomen sogar gegen 2 ccm Menschenserum zu festigen. Die Festigkeit beschränkt sich auf einige Generationen. Am besten ist es, diese Festigkeit dadurch zu erzielen, daß man die Recidive nach der Seruminjektion zur Impfung verwendet. Die Bedingungen des Auftretens und (oft plötzlichen) Aufhörens der Serumfestigkeit sind noch nicht klar. Zuweilen gelang auch J. die Dauerheilung von Mäusen durch die Menschenseruminjektion. Die wiederholte Behandlung einer und derselben Maus mit Serum scheitert an der sich einstellenden Ueberempfindlichkeit.
Rössle (München).

Levaditi C. u. Mutermilch, St., Recherches sur la méthode de Bordet et Gengou appliquée à l'étude des trypanosomiases. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 702.)

Die Komplementablenkungsmethode erwies sich zwar zur Diagnose der Trypanosomiasis geeignet, nicht aber zur feineren Feststellung der Varietäten, mit denen die Infektion erfolgt war. Sehr wahrscheinlich sind die lytischen Antikörper, die sich gegen die Trypanosomen bilden, nicht identisch mit denjenigen, die dem Phänomen der Komplementfixation zu Grunde liegen.
Rössle (München).

Sluka, E. und Zarfl, M., Ein Fall von Kala-azar aus Taschkent in Wien. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 3 u. 4.)

Es handelt sich um einen 9jährigen Jungen mit Anaemie, Kachexie, unregelmäßigem Fieber und mächtigem Milztumor. Es bestand ferner starke Leukopenie mit relativ vermehrter Lymphocytenzahl, unter ihnen 10°/₀ große Formen, die großen Mononukleären betrugen 14—7°/₀, der Färbindex war vermindert. Durch Milzpunktion wurden Leishmansche Körperchen gefunden. Es traten Lungenerscheinungen und Enteritis hinzu. In den Entleerungen fanden sich ebenfalls die Leishmanschen Körperchen. Die Parasiten aus der Milz stellten dick rundliche oder elliptische Körperchen von 2 μ Durchmesser mit einem größeren rundlichen und stäbchenförmigen kleinen Kern dar. Andere waren größer und enthielten eine Vakuole, andere waren in

Teilung begriffen, so daß in einer Protoplasmamasse die doppelte bis neunfache Kernzahl vorhanden war. Die Teilkerne bilden sich zu jungen Parasiten um und verlassen schließlich die protoplasmatische Hülle. Andere Parasiten fanden sich auch innerhalb der Leukocyten und großen mononukleären Zellen, z. T. im Teilungsstadium. In Erythrocyten waren sie nie zu treffen. Auch im peripheren Blut wurden sie sehr spärlich, aber nur in Leukocyten angetroffen. Patient erlag schließlich der Erkrankung. Bei der Obduktion fand sich neben pneumonischen Herden in der Lunge ulceröse Enteritis im Colon descendens bis ins Rektum, adhäsive diffuse Peritonitis, Milz- und Leberschwellung, Tuberkulose der retroperitonealen Lymphdrüsen und der rechten Niere. Milz, Knochenmark und Leber enthielten intra- und extracellulär typische Parasiten, besonders die Milz.

Kurt Ziegler (Breslau).

Bach, E. und Zarfl, M., Ueber den kulturellen Befund bei dem in Wien beobachteten Fall von Kala-azar. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 3 u. 4.)

Der durch Punktion gewonnene Milzsaft wurde auf Schrägagar, dessen Oberfläche mit frischem Menschenblut beträufelt war, verimpft und schon am dritten Tage zeigten sich bei 22° Bruttemperatur im Kondenswasser lebhaft bewegliche Geißeln tragende Parasiten. Sie hielten sich bis zu 4 Monaten am Leben. Außerordentlich üppige Vermehrung zeigten sie im Kondenswasser des mit $^1/_3$ defibriniertem Kaninchenblut vermengten Nicolleschen Agars (Agar 14,0, Seesalz 6,0, auf 900,0 Wasser). Hier waren sie noch nach 5 Monaten gut beweglich.

In jungen Kulturen fanden sich hauptsächlich ungegeißelte Formen wie im Milzpunktat, z. T. in Teilung begriffen. In älteren sah man plumpe 4—7 μ lange Parasiten mit kurzer Geißel und schließlich schlanke Geißelformen bis 16 μ lang und 2 μ breit. Die Geißel war oft länger als der Leib und ließ sich bis zum kleinen Kern verfolgen. Eine undulierende Membran fehlte. Teilungsvorgänge fanden sich reichlich in den plumpen kleineren Geißelformen. Dabei teilte sich zuerst der kleine Kern und die Geißel, dann der große Kern, schließlich das Protoplasma in der Längsrichtung. Auch rosettenförmige Parasitengruppen wurden beobachtet. Bei der Untersuchung leistete die Reichertsche Dunkelfeldbeleuchtung gute Dienste.

Kurt Ziegler (Breslau).

Paltauf, R., Zur Pathologie der Wutkrankheit beim Menschen. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1023.)

Die Wutkrankheit ist für den Menschen absolut tödlich, obwohl die Empfänglichkeit des Menschen eine sehr geringe ist und die Inkubation sehr lange sein kann. Eine weitere Besonderheit liegt darin, daß durch die Schutzimpfung, die mit virulentem Virus vorgenommen wird, noch niemals eine Infektion beim Menschen erzeugt wurde. Letzterer Umstand mag darauf beruhen, daß das Kaninchen-Passagevirus für den Menschen überhaupt nicht infektiös ist. Es folgt die Mitteilung von 4 Fällen, wie sie bisher noch nicht bekannt geworden sind. Es handelt sich um von wutkranken Tieren gebissene Personen, die, ohne Erscheinungen der Wutkrankheit dargeboten zu haben, während oder nach der Impfung an einer interkurrenten Krank-

heit verstarben. In allen 4 Fällen konnte durch Verimpfung der Medulla oblongata auf Kaninchen paralytische Wut erzeugt werden, die sich selbst bei mehrfacher, weiterer Passage durch eine lange Inkubationszeit auszeichnete. Die Ueberlegung ergibt, daß es sich um Abschwächung und Zerstörung des in das Gehirn des Menschen gelangten Virus handle, so daß es zu keiner Erkrankung kommt, ähnlich wie das Pasteur bei Ueberimpfung auf Affen beobachtet hat. Dieser Vorgang dürfte beim Menschen häufig und zur Erklärung der eingangs erwähnten Besonderheiten der menschlichen Wutkrankheit heranzuziehen sein. An der Hand dieses Mechanismus der natürlichen Immunität des Menschen kann man es verstehen, daß für den Ausgang gewisse individuelle Eigenschaften einerseits, die Virulenz des Virus andererseits maßgebend sind. So besitzt das Kind die Fähigkeit der Abschwächung in geringerem Grade als der Erwachsene und erkrankt darum häufiger an Wut als dieser; das Virus der Wolfswut ist für den Menschen das virulenteste, das Virus fixe besitzt für den Menschen gar keine Virulenz. Das durch die Untersuchungen gefundene latente Vorkommen des Wutvirus kann auch gerichtlich-medizinisch von Interesse sein. *J. Erdheim (Wien).*

Volpino, G., Ulteriori osservazioni sul virus del vaecino. (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, Jg. 72, 1909, N. 6—8, S. 167.)

Verf. hat früher in den Hornhautepithelzellen von mit Vakzine inokulierterten Kaninchen zahlreiche äußerst feine Elemente nachgewiesen, welche charakteristische, sehr lebhafte Bewegungen aufweisen, meistens haufenweise vereinigt sind und einen für die Vakzine spezifischen Befund darstellen. Aus der absoluten Spezifizität und den sonstigen Charakteren dieser Gebilde, aus den Resultaten der Untersuchungen über das Antivakzineserum (aus welchen hervorging, daß dieses Serum die Fähigkeit besitzt, in kurzer Zeit die genannten Körperchen unbeweglich zu machen, während normales Serum diese Eigenschaft nicht oder in viel geringerem Maße besitzt) und aus der nachgewiesenen Tatsache, daß diese Elemente keine Beziehung zu degenerativen Zellenprodukten haben, schließt Volpino, daß sein Befund höchstwahrscheinlich als der mikroskopische Nachweis der Vakzineerreger gelten kann.

Nun berichtet Verf. über seine Kultur-Versuche. Eine echte Kultur des Vakzinevirus im Reagenzglas ist ihm nicht gelungen. Dagegen hat er einige Resultate erzielt, bei der mehrere Tage hindurch fortgesetzten Beobachtung von Frischpräparaten, aus Fragmenten des infizierten Epithels und aus isolierten Hornhautzellen. Er fertigte zu dem Zweck aus einer Aufschwemmung von Fragmenten infizierten Epithels und von isolierten Hornhautzellen in physiologischer Kochsalzlösung Frischpräparate (zwischen Deckgläschen und Objektträger) an, die er ringsum durch Vaselin abschloß und während mehrerer Tage untersuchte. Bemerkenswert war dabei, daß die Volpinoschen Körperchen sich 8—10 Tage beweglich erhielten, also ihre Beweglichkeit noch zu einer Zeit aufwiesen, wo die Gewebe infolge autolytischer Vorgänge tief verändert und fast unkenntlich geworden waren. Verf. machte auch eine weitere interessante Beobachtung,

nämlich daß in zellularen Elementen, welche zur Zeit der Anfertigung des Präparates keine Körperchen enthielten, nach einer gewissen Zeit (5—6 Tage) solche zum Vorschein kommen, während in anderen Elementen, welche anfangs wenige der Körperchen enthielten, die Zahl dieser erheblich zunimmt.

Daraus geht hervor, daß es sich um selbständige Elemente handelt, welche ihre charakteristische Beweglichkeit auch unabhängig von den Veränderangen des Gewebes, in welchem sie sitzen, beibehalten und eine gewisse Entwicklung in vitro aufweisen können. Volpino spricht sie als die Vakzineerreger. *K. Rühl (Turin).*

Bormans, A., I corpuscoli mobili del Volpino nel vaiuolo del cavallo [horse-pox]. — (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1909, N. 6—8, S. 283.)

Verf. hat von einer Pockenpustel resp. -blase am Maule eines Pferdes etwas Flüssigkeit entnommen und diese auf die, nach Volpinos Angaben wundgemachte Hornhaut eines Kaninchens gebracht; nach zwei Tagen konnten in den Epithelzellen der geimpften Hornhaut zahlreiche solcher beweglichen Körperchen beobachtet werden, wie sie Volpino bei der Vakzine nachgewiesen hat.

Von dieser Hornhaut konnte er durch Verimpfung dieselbe Läsion in der Hornhaut eines anderen Kaninchens erzeugen, und diese Ueberpflanzung von einem Kaninchnn auf das andere 6 mal wiederholen; jedesmal waren in den Hornhautzellen die Volpinoschen Körperchen nachweisbar.

Verf. hat versucht Kaninchenhornhäute auf verschiedenen anderen Wegen, durch mechanische, chemische, thermische, bakterische Reize zu lädieren, aber danach nie die Körperchen Volpinos finden können und spricht deshalb diese als einen spezifischen Befund an.

Die Spezifizität und Konstanz des Befundes, die Feinheit der in Frage stehenden Elemente, welche mit der Filtrierbarkeit des Virus in Einklang steht und die übrigen Charaktere derselben, unter welchen die Beweglichkeit jedenfalls sehr wichtig ist, legen Verf. den Gedanken nahe, daß die Volpinoschen Körperschen als die Vertreter des vakzinischen Virus anzusprechen sind. *K. Rühl (Turin).*

Halberstädter, L. und v. Prowazek, S., Ueber Chlamydozoenbefunde bei Blennorrhoea neonatorum non gonorrhoica. (Berl. klin. Wochenschr., 41, 1909.)

Verff. konnten bei Gonorrhoe der männlichen Harnröhre und bei Augengonorrhoe der Neugeborenen niemals die von ihnen als Chlamydozoen bezeichneten und zuerst beim Trachom gefundenen Zelleinschlüsse nachweisen, im Gegensatz zu Heymann, der ihr Vorkommen auch bei gonorrhoischer Conjunctivitis der Neugeborenen behauptete. Dagegen fanden sie bei 5 Fällen von nicht gonorrhoischer Conjunctivitis der Neugeborenen ganz dieselben Zelleinschlüsse wie beim Trachom. In einem Fall wurden diese Einschlüsse auch in den Epithelien der Harnröhrenmündung bei der Mutter nachgewiesen. Es ist daher nicht richtig, von Trachomkörperchen zu sprechen, hingegen kann die Bezeichnung Chlamydozoen für die Einschlüsse beibehalten werden. *Wegelin (Bern).*

Stühmer, A., Ueber die nach Tschornugobow angegebene Modifikation der Wassermannschen Reaktion. (Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1909, No. 35.)

Das Wesentliche der Modifikation besteht in der Verwendung des eigenen Hämolysins und Komplementes der Patientensera. Als Indikator dient 5% Aufschwemmung von Meerschweinchenblutkörperchen. Vorbedingung ist die Verwendung ganz frischer Sera. — Im ganzen wurden 158 Sera untersucht unter gleichzeitiger Kontrolle mit der Wassermannschen Methode. Unter 54 Sera gaben nur 2, von spezifisch behandelten Patienten stammende Sera, die auch bei Wassermann negativ waren, ein negatives Resultat. Klinisch bestand in allen diesen Fällen sicher Lues. Unter 67 nicht luetischen Sera gaben 1 Scharlach- und 2 Malariafälle positives Resultat, Fehlerquellen, die sich auch bei der alten Methode finden. Bei vergleichenden Untersuchungen an diesen Sera gab nur ein Fall, der bei Wassermann positiv reagierte, ein negatives Resultat. 22 Fälle, die vor Einleitung einer spezifischen Kur nach Wassermann positiv gewesen waren, gaben mit der Modifikation positives, nach Wassermann negatives Resultat. Verf. führt diese Erscheinung darauf zurück, daß die Antikörpermenge zu gering geworden ist, um nach Wassermann nachgewiesen zu werden. Die Modifikation ist nach Anschauung des Verf. die schärfere Reaktion, zum mindesten leistet sie bei größerer Einfachheit dasselbe wie die alte Methode.

Graetz (Hamburg).

Browning, C. H. u. Mc Kenzie, J., On the Complement-containing Serum as a Variable Factor in the Wassermann-Reaction. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 459.)

Das wichtigste Ergebnis der Arbeit ist folgendes: Aus quantitativen Aenderungen der Wassermannschen Reaktion bei einem Individuum zu verschiedenen Zeiten darf nur mit Vorsicht der Schluß gezogen werden, daß eine Aenderung des luetischen Serums, etwa infolge der spontan oder therapeutisch bedingten Aenderung des Krankheitscharakters, vorliege. *Rössle (München).*

König, Warum ist die Hechtsche Modifikation der Wassermannschen Luesreaktion dieser und der Sternschen Modifikation vorzuziehen? (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1127.)

Die Hechtsche Modifikation hat vor der Originalmethode Wassermanns und allen anderen Modifikationen derselben den Vorzug großer Einfachheit. Ihre Verläßlichkeit wurde an 188 Fällen ausprobiert, die zum größten Teil gleichzeitig auch nach den anderen Methoden untersucht wurden. Das Resultat war ein sehr günstiges, die Methode ist den anderen nicht nur gleichwertig, sondern ihnen sogar überlegen, weil feiner. *J. Erdheim (Wien).*

Bunzel, E., Zur Serodiagnostik der Lues in der Geburtshilfe. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1230.)

In jedem der 230 untersuchten Fälle wurde die Wassermannsche Reaktion aus der Mutter zurzeit der Gravidität und des Wochenbettes und ebenso am Nabelschnurblute des Kindes vorgenommen. 176 mal handelte es sich um sicher nicht luetische Frauen und dem-

entsprechend fiel die Reaktion an den 3 Blutproben dieser Fälle negativ aus. 21 auf Lues verdächtige Frauen zeigten 13 mal positive, 8 mal negative Reaktion. 19 Fälle waren klinisch sicher luetisch. Davon 1 Fall mit hereditärer Lues: Mutter positiv, Foetus negativ; 8 Fälle sekundärer Lues, davon 7 mal Mutter und Kind positiv, 1 mal beide negativ; 9 Fälle latenter Lues, davon 1 mal Mutter und Kind negativ, 6 mal Mutter und Kind positiv, 2 mal Mutter positiv, Kind partiell positiv; 1 Fall von progressiver Paralyse: Mutter und Kind positiv. Endlich in 14 Fällen ohne Lues die Kinder stets negativ, die Mütter aber vor dem Partus positiv, nach dem Portus negativ. 6 davon hatten Eklampsie. *J. Erdheim (Wien).*

Müller, R., Ueber den technischen Ausbau der Wassermannschen Reaktion nebst klinischen Betrachtungen über deren Wert und Wesen. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1376.)

Die Wassermannsche Reaktion ist quantitativ spezifisch. Von jeder Modifikation derselben muß man den Beweis verlangen, daß durch sie die Spezifität der Reaktion nicht leidet. Die Reaktion erreicht ihre Höchstleistung durch Anwendung von alkoholischem Herzextrakt und aktivem Patientenserum. Ein negativer Ausfall der Reaktion spricht fast sicher gegen Lues. Fällt die Reaktion nur schwach aus, so kann man aus ihr nach keiner Richtung einen sicheren Schluß ziehen. Eine positive Reaktion spricht für aktive Lues auch bei Mangel klinischer Erscheinungen und fordert zur spezifischen Therapie auf. Die Bildung der reagierenden Substanzen im Serum dürfte an die Entstehung der Antikörper gegen die Lueserreger geknüpft sein. *J. Erdheim (Wien).*

Schwarzwald, Raimund Th., Ueber die Ausflockungsreaktion nach Porges. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 993.)

Während die verhältnismäßig komplizierte Komplementbindungsreaktion bezüglich ihres Wertes, dank des beträchtlich angewachsenen statistischen Materials, nunmehr leicht beurteilt werden kann, ist die so einfache, von jedem praktischen Arzt ausführbare Ausflockungsreaktion bisher noch zu wenig beachtet worden, wiewohl sie praktisch brauchbare Resultate liefert. Untersucht wurden 302 luetische und 133 nicht luetische Individuen. Autor kommt zu dem Resultate, die Ausflockungsreaktion habe den großen Vorzug, ausschließlich bei erwiesener Lues positiv auszufallen. Hingegen kommt ein negativer Ausfall dieser Reaktion bei sicherer Lues häufiger vor, als bei der Komplementbindungsreaktion. Es ist darum bei negativem Ausfall der Ausflockungsreaktion noch auf Komplementbindung zu untersuchen. *J. Erdheim (Wien).*

Laub, M. und Novotný, J., Ueber komplementbindende Substanzen bei Tuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1104.)

Material: 134 Sera, davon 30 von lebenden tuberkulös Kranken, 104 von Leichen. Unter diesen war die Tuberkulose 20 mal die Todesursache, 14 mal ein Nebenbefund, 70 mal fehlte die Tuberkulose vollständig und die Todesursachen waren sehr verschiedene. Resultat:

Das Serum auch nicht spezifisch vorbehandelter Tuberkulöser gibt mitunter eine positive Komplementbindungsreaktion. Diese findet sich in nahezu gleichem prozentualen Verhältnis auch bei Seren von Leichen, und zwar solchen mit und ohne Tuberkulose. Darum ist die Reaktion nicht spezifisch und ihr diagnostischer Wert in Frage gestellt.
J. Erdheim (Wien).

Franz, Karl, Ergebnis mehrjähriger Beobachtungen an tausend im Jahre 1901/02 mit Tuberkulin zum diagnostischen Zwecke injizierten Soldaten. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 991.)

Selbst sehr kräftige Individuen im Alter von 21—23 Jahren reagieren auf die diagnostische, subkutane Tuberkulininjektion außerordentlich oft, namentlich war das bei den Bosniern der Fall. Die überwiegende Mehrzahl der eine positive Reaktion gebenden Individuen zeigte in den folgenden Jahren spontane Heilung und nur ein geringer Teil erkrankte an klinisch manifester Tuberkulose. Aus der Intensität der Reaktion ließ sich kein prognostischer Schluß ziehen. 3 mg Tuberkulin genügten häufig nicht zur Konstatierung eines latenten Herdes.
J. Erdheim (Wien).

de Beurmann et **Laroche,** Valeur de l'intra-dermo-réaction et Dermatologie. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et Syphiligraphie, mars 1909.)

Auf Grund ihrer Erfahrungen halten die Verff. die Tuberkulinreaktion bei intradermaler Applikation für sehr viel empfindlicher als bei subkutaner.
Fahr (Mannheim).

de Beurmann et **Laroche,** Intradermo-réaction positive dans le pityriasis rubra pilaire. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et Syphiligraphie, mars 1909.)

Der positive Ausfall der intradermalen Tuberkulinreaktion scheint den Verff. ein Argument, das zu Gunsten der tuberkulösen Natur der im Titel bezeichneten Affektion spricht.
Fahr (Mannheim).

Löhlein, M., Ueber Phagocytose von Tuberkelbazillen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 25.)

Löwenstein wollte beobachtet haben, daß analog dem Verhalten bei Milzbrand die Phagocyten sich gegenüber den Tuberkelbazillen ganz anders im Organismus verhalten als in vitro. Diese Analogie mit dem Milzbrandbacillus wird von Löhlein auf Grund von gemeinschaftlich mit Reznikoff ausgeführten Untersuchungen bestritten.
Rössle (München).

Friedberger, E. und **Hartoch, O.,** Der Einfluß intravenöser Salzinjektionen auf die aktive und passive Anaphylaxie beim Meerschweinchen. (Berl. klin. Wochenschr., Bd. 36, 1909.)

Verff. fanden durchgehend bei aktiver und passiver Anaphylaxie im unmittelbaren Anschluß an die Reinjektion eine ausgesprochene Komplementverarmung. Da nun hypertonische Salzlösungen imstande sind, die Komplementverankerung in vitro zu verhüten, so versuchten die Verff., durch Kochsalzinjektionen die Anaphylaxie hintanzuhalten. Die betreffenden Tiere zeigten in der Tat bei geeigneter Versuchs-

anordnung keine anaphylaktischen Symptome. Auch in vitro läßt sich zeigen, daß der beim passiv anaphylaktischen Tier sonst zu beobachtende völlige Komplementschwund bei dem mit Salz behandelten nicht oder doch nur in erheblich geringerem Grade eintritt.

Wegelin (*Bern*).

Doerr, R., und **Russ, V. K.,** Studien über Anaphylaxie. II. Die Identität der anaphylaktisierenden und der toxischen Substanz artfremder Sera. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, H. 109.)

Entgegen den Anschauungen Besredkas u. a. (siehe andere Referate, z. B. Arbeit von Kraus und Volk) behaupten Doerr und Russ die Identität der die Ueberempfindlichkeit erzeugenden und der den anaphylaktischen Shok bei den vorbehandelten Toxen auslösenden Substanz. Durch Aussalzen mit Ammonsulfat konnte gezeigt werden, daß sowohl die sensibilisierenden als die toxischen Eigenschaften beim Rinder- und beim Pferdeserum an den Globulinen haften. Die Arbeit enthält ferner sehr wertvolle methodologische Beiträge zur Technik der Ueberempfindlichkeits-Reaktion, in den Angaben über die Art der Messung des Ueberempfindlichkeitsgrades, dessen Abhängigkeit von der Menge des reinjizierten Serums und von dem Intervall zwischen den beiden Injektionen. Mengen von 0,01—0,00001 Vollserum genügten zur Sensibilisierung. Die Latenzperiode bei der kleineren Dosis beträgt dann 19—25 Tage. *Rössle* (*München*).

Friedberger, E., Kritik der Theorien über die Anaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 208.)

Die verschiedenen Theorien über die Ueberempfindlichkeits-Reaktion werden besprochen und der Versuch unternommen, die beobachteten Phänomene in Zusammenhang mit den schon bekannten Phänomenen (bei der Präzipitation) und den in zusammenfassenden Theorien (Ehrlich) dem Verständins nahe gebrachten Immunitätsproblemen zu bringen. Der Unterschied von der gewöhnlichen Präzipitinbildung sei nur der, daß bei der letzteren infolge der Immunisierung mit größeren Dosen viele Rezeptoren für das artfremde Eiweiß abgestoßen werden, während bei der Anaphylaktisierung mit den kleinen Dosen die Rezeptoren an den Zellen sitzen bleiben; diese vermögen das artfremde Eiweiß der zweiten Injektion energisch zu verankern und dadurch (besonders im Centralnervensystem) den tödlichen toxischen Shok auszulösen. *Rössle* (*München*).

Friedemann, U., Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Anaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 591.)

Die Fragestellung für die vorliegende, interessante Arbeit ergab sich aus den bisherigen Theorien über die Ueberempfindlichkeits-Reaktion, vor allem in der Frage, ob die Anaphylaxie an die Zellen gebunden ist oder auf humoralen besonderen Antistoffen beruht, ferner ob die anaphylaktischen Reaktionskörper identisch mit bereits bekannten Antikörpern sind, ob also ein enger Zusammenhang zwischen Immunität und Anaphylaxie besteht. Als Antigen wurden Rinderblutkörperchen gewählt. Im Serum der damit behandelten Kaninchen erschien ein anaphylaktischer Reaktionskörper, der in Bezug auf Bin-

dungsfähigkeit und Thermostabilität einem hämolytischen Amboceptor entsprach und einem solchen wahrscheinlich identisch ist. Das anaphylaktische Gift wird erst unter den Bedingungen frei, unter denen eine Hämolyse eingeleitet wird. Daß die fixen Zellen des überempfindlichen Tieres bei dem Zustandekommen des toxischen Shoks eine wesentliche Rolle spielen, ist besonders durch die Versuche sehr unwahrscheinlich gemacht, in denen eine passive Uebertragung der zellulären Anaphylaxie auch mit sensibilisiertem und vom Serum befreitem Blut gelang. Die Tatsache, daß auch die Zellen des eigenen Organismus imstande sind, analoge Giftstoffe zu liefern, ist, wie der Autor hervorhebt, für die Auffassung mancher pathologischer Erscheinungen, z. B. bei Eklampsie, Urämie usw. von großer Bedeutung. (Der Referent hält die Versuchsanordnung in dem letzteren Fall für die Beantwortung der hochwichtigen Frage, ob Produkte des eigenen Körpers anaphylaktisierend wirken können, für nicht geeignet und die Resultate aus hier nicht näher zu erörternden Begründungen für nicht beweisend). Auch aus Versuchen über Serumanaphylaxie beim Kaninchen gehe hervor, daß das anaphylaktische Gift erst in der Blutbahn entstehe. Die passive Uebertragung der Anaphylaxie gelingt am besten, wenn anaphylaktisches Serum und Antigen gemischt injiziert werden. Verf. glaubt, daß bei der zellulären Anaphylaxie das Gift aus den Blutkörperchen, die zur Behandlung dienten, stammt, daß hingegen bei der Serumanaphylaxie das Antigen als die Quelle des Giftes anzusehen sei. Dazu wären Analogien aus dem Gebiete der Agglutination und Präzipitation vorhanden. Wegen der theoretischen Vorstellung des Autors über das Wesen der Anaphylaxie muß auf das Original verwiesen werden. *Rössle (München).*

Pick, E. P. und **Yamanouchi, T.,** Chemische und experimentelle Beiträge zum Studium der Anaphylaxie. (Ztschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 676.)

Nach den Ergebnissen früherer Untersucher war es wahrscheinlich, daß das bei der Anaphylaxie beobachtete Vergiftungsbild mehreren toxischen Substanzen seine Entstehung verdankt, auch soll die Erzeugung der Ueberempfindlichkeit und die Auslösung der Vergiftungssymptome durch verschiedene Substanzen bewirkt werden. Das Ziel der vorliegenden Arbeit war, einerseits die chemische Natur dieser verschiedenen Körper aufzuklären, andererseits zu zeigen, welche Modifikationen des Eiweißes noch imstande sind, den anaphylaktischen Zustand zu erzeugen oder auszulösen. Die Autoren verwandten deshalb zur Sensibilisierung der Versuchstiere (Kaninchen) neben nativem Rinder- und Pferdeserum Pepsin- und Trypsin-Verdauungsprodukte dieser Sera, gekochtes Rinderserum, Wittepepton, jodierte und nitrierte Spaltungsprodukte jener Sera und sog. Serumlipoide. Es ergab sich nun, daß die Vor- wie die Nachbehandlung am sichersten mit nativen Eiweißkörpern gelingt; die Resultate mit Spaltungsprodukten waren sehr verschieden, selbst zuweilen bei ein und demselben Produkte; je tiefergehend die Spaltung war, desto mehr nahm im allgemeinen die Zahl der positiven Reaktionen ab. Mit den eiweißarmen, kolloidalen Komplexen der Serumlipoide erhielten sie nur spärliche positive Ergebnisse; und zwar gelang mit ihnen dann noch sowohl die Sen-

sibilisierung als die Vergiftung. Die Verff. kommen zu dem Schlusse, daß es sich wahrscheinlich nicht um eine einzige anaphylaktisierende Substanz, sondern um die Wirkung von größeren kolloidalen Komplexen bei der Erzeugung und der Auslösung der Ueberempfindlichkeit handelt. Anaphylaxie und Präcipitation sind von einander verschieden. Erstere ist ein viel weniger spezifisches Phänomen. *Rössle* (*München*).

Kraus, R. u. Volk, R., Zur Frage der Serumanaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 731.)

Besredka hatte gezeigt, daß die Erzeugung der Ueberempfindlichkeit durch einen Körper geschieht, der zum Unterschied von demjenigen, welcher die anaphylaktischen Vergiftungserscheinungen auslöst, thermostabil ist und antigen wirkt. Diese Befunde werden bestätigt und außerdem wird gezeigt, daß der thermolabilere Körper an Eiweißsubstanzen gebunden ist und durch deren Denaturierung seine Wirksamkeit verliert. *Rössle* (*München*).

Thomsen, Olaf, Ueber die Spezifizität der Serumanaphylaxie und die Möglichkeit ihrer Anwendung in der medikoforensischen Praxis zur Differenzierung von Menschen- und Tierblut [in Blutflecken etc.]. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 741.)

Bisher hat man das Phänomen der Ueberempfindlichkeit für ein wenig spezifisches gehalten. In der vorliegenden Arbeit soll gezeigt werden, daß seine Spezifität immerhin genügend ist, um als Methode für die Eruierung der Herkunft von Blutflecken mit genügender Sicherheit gebraucht zu werden. Der Verf. empfiehlt sie nicht als Ersatz, sondern nur als Kontrolle der Uhlenhuthschen Präzipitinmethode. Es genügen $^1/_{100}$ ccm Blut zur Sensibilisierung. Die Technik des Versuchs ist kurz folgende: Sensibilisierung von Meerschweinchen mit Auszug des fraglichen Blutfleckens in 0,9 % Nacl-Lösung (das Quantum soll $^1/_{100}$ ccm Blut etwa entsprechen). Nach 14—16 Tagen Injektion des vermutlich homologen Serums (auf 56° erwärmt, durchschnittlich $^1/_2$ Stunde.) Nur schwere anaphylaktische Symptome rechnen als positiv. *Rössle* (*München*).

Uhlenhuth, P., Bemerkung zu vorstehender Arbeit von O. Thomsen. (Ztschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 770.)

Uhlenhuth kritisiert hier den Wert der anaphylaktischen Methode als gerichtlich-medizinische Reaktion. Die Nachteile liegen in dem refraktären Verhalten einer Anzahl von Tieren gegenüber der Sensibilisierung, ihrer Umständlichkeit und geringeren Schärfe. Die Vorteile liegen in der Möglichkeit, auch gegen nahe verwandte Blutarten (Mensch, Affe) anaphylaktisch zu machen und mit gekochtem Eiweißmaterial zu arbeiten, bei dem die Präcipitinmethode versagt. Der Ausfall der Anaphylaxieversuche ist übrigens nicht immer eindeutig, die Versuche kosten daher immer viele Tiere.

Rössle (*München*).

Sleeswijk, Bemerkung zu obiger Arbeit von O. Thomsen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 132.)

Sl. hat gleichzeitig und unabhängig von Thomsen die Ausnutzung der Anaphylaxie fur medizinisch-gerichtliche Zwecke versucht. *Rössle* (*München*).

Sleeswijk, J. G., Untersuchungen über Serumhypersensibilität. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 133.)

Es gelang durch verschiedene Methoden, z. T. biologischer, z. T. physikalisch-chemischer Natur dem Serum seine für anaphylaktische Tiere toxische Substanz zu nehmen. Da auf gleiche Weise dem Serum auch sein Alexingehalt genommen werden kann, so liegen hier Analogien zwischen Alexin (Komplement) und den bei der Ueberempfindlichkeitsreaktion wirkenden Stoffen vor. Das seiner toxischen Substanz beraubte Serum vermag noch zu sensibilisieren und zu „vaccinieren" (d. h. zu desensibilisieren = gegen nachfolgende, sonst toxische Injektion mit Normalserum unempfindlich zu machen). Bemerkenswert ist die (Befunden von Otto widersprechende) Feststellung, daß binnen einer halben Stunde nach der zweiten, den toxischen Shok auslösenden Seruminjektion der Alexingehalt des anaphylaktischen Tieres auf ein Minimum sinkt. In diesem Stadium geht das Tier gewöhnlich ein. Spezifische Antistoffe (präzipitierender oder toxinneutralisierender) Natur sind im Serum überempfindlicher Tiere aber nicht aufzufinden. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Bindung der anaphylaktischen Körper durch Gewebszellen unter Fixation des Alexins erfolgt. Für die Blutkörperchen konnte eine Teilnahme an der Hypersensibilität nachgewiesen werden. *Rössle (München).*

Ranzi, Egon, Ueber Anaphylaxie durch Organ- und Tumorextrakte. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 12.)

Es gelingt, Tiere (am besten Meerschweinchen) durch Injektion von Extrakten normaler Organe und Tumoren überempfindlich zu machen. Die Ueberempfindlichkeit ist nicht organspezifisch. Die Tiere reagieren sogar auf Serum derselben Tierart, die mit Tumormaterial vorbehandelten auch auf normale Organe und Serum von gesunden und krebskranken Menschen. *Rössle (München).*

Pfeiffer, Hermann und Finsterer, Johann, Ueber den Nachweis eines gegen das eigene Carcinom gerichteten anaphylaktischen Antikörpers im Serum von Krebskranken nebst vorläufigen Bemerkungen zu diesem Befunde. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 989.)

Mit Hilfe des von Pfeiffer gefundenen und zu einer äußerst feinen Probe ausgearbeiteten „anaphylaktischen Temperatursturzes" konnten die Autoren die folgenden, sehr interessanten Tatsachen feststellen. Unvorbehandelte oder mit normalem Menschenserum vorbehandelte Meerschweinchen reagieren nicht auf eine nachträgliche Injektion von Presssaft aus menschlichem Krebsgewebe. Wohl führt aber letztere zum anaphylaktischen Temperatursturz, wenn die Tiere mit dem Serum krebskranker Menschen vorbehandelt wurden, einerlei ob dieses Serum vom selben Individuum stammt, von dem auch der Krebssaft genommen wurde oder von einem anderen Krebsträger. Das Serum von Krebskranken enthält aber, im Gegensatz zum normalen Menschenserum, einen freien, anaphylaktischen Antikörper, der gegen das eigene und fremde Krebsgewebe gerichtet ist und auf Meerschweinchen übertragen eine passive Anaphylaxie erzeugt. Das Krebsgewebe führt aber, wie ein artfremdes Eiweiß, zur Ueberempfindlichkeit, und zwar entweder durch Verlust der Artzugehörigkeit seiner

Zellen oder durch Anwesenheit eines Parasiten in ihm. Die Ueberempfindlichkeit aller Körperzellen eines Krebsträgers gegen das Carcinom könnte die malignen Eigenschaften des letzteren erklären. Sollte es sich noch herausstellen, daß beim Carcinomkranken das Serum schon sehr frühzeitig den anaphylaktischen Antikörper in größerer Menge enthält und dieser bei gutartigen Geschwülsten fehlt, so wäre für die Krebsdiagnose am Krankenbette viel gewonnen.

J. Erdheim (Wien).

Ranzi, E., Zur Frage des Nachweises eines spezifischen anaphylaktischen Reaktionskörpers im Blute von Tumorkranken. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1372.)

Da die Untersuchungsergebnisse in der Arbeit von Pfeiffer und Finsterer denen strikte widersprechen, die Ranzi erhoben hat, sieht sich dieser veranlaßt, die Versuche auf breiterer Basis zu wiederholen. Er gelangt dabei zu den folgenden Schlußsätzen, die den Angaben von Pfeiffer und Finsterer entgegentreten. „1. Der nach der Probeinjektion von anaphylaktischen Tieren auftretende Temperaturabfall ist nicht für den anaphylaktischen Shock spezifisch, da man denselben, wenn auch in geringerem Maße, auch nach der Injektion von unvorbehandelten und von Tieren beobachten kann, welche mit einer heterologen Eiweißart vorinjiziert wurden. — 2. Ein für maligne Tumoren spezifischer anaphylaktischer Reaktionskörper kann nach meinen Versuchen im Serum von Tumorpatienten mittels der passiven Uebertragung auf Meerschweinchen nicht nachgewiesen werden."

J. Erdheim (Wien).

Pfeiffer, H., Bemerkungen zu E. Ranzis Artikel: Zur Frage des Nachweises eines spezifischen anaphylaktischen Reaktionskörpers im Blute von Tumorkranken. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1375.)

Die Ursache für die Inkongruenz der Resultate Ranzis und Pfeiffers liegt in der Nichtbeachtung der versuchstechnischen Einzelheiten seitens Ranzis. „Etwas von meinen Angaben zurückzuziehen, sehe ich mich durch diese (Resultate Ranzis) nicht veranlaßt."

J. Erdheim (Wien).

Kelling, G., Weitere Untersuchungen über hämolytische Reaktion und über Komplementbindung im Blute von Krebskranken. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1292.)

Im ersten Teil der Mitteilung ist von der von Kelling angegebenen hämolytischen Reaktion des Blutes Krebskranker gegen Hühnerblutkörperchen die Rede. Seine Angaben wurden schon mehrfach bestätigt. Es folgt eine genaue Beschreibung der Technik. Seitdem Autor die Probe mehr als einmal in jedem Falle ausführt, ist die Zahl seiner positiven Fälle von 40 auf 75% gestiegen. Zu den ersten 600 Fällen werden abermals 600 Untersuchungen hinzugefügt. Es befinden sich einige Fälle darunter, in denen kein Tumor pulpabe war, die Reaktion jedoch positiv ausfiel und eine vorgenommene Operation die Carcinomdiagnose bestätigte. An 100 Fällen wurde die Weilsche Modifikation der Kellingschen Reaktion ausprobiert. Sie erwies sich als weniger empfindlich, sollte aber weiter ausgebildet und zur Untersuchung mit herangezogen werden.

Der zweite Teil befaßt sich mit der Komplementbindungsreaktion

bei Krebskranken. Die Untersuchung an 50 Fällen ergab kein befriedigendes Resultat. Darum wurde eine modifizierte Technik, die genau geschildert wird, an der Hand von 200 Fällen auf ihren Wert geprüft. Resultate: Krebskranke zeigten in etwa 50% Komplementablenkung, nämlich 41 mal unter 78 Carcinomen. Hingegen war die hämolytische Reaktion unter denselben 78 Fällen 58 mal positiv. Unter den 20 Fällen mit negativer hämolytischer Reaktion fanden sich 16 mit positiver Komplementbindung. Beide Reaktionen ergänzen sich also. Nur 4 mal unter den 78 Fällen fielen beide Reaktionen negativ aus. *J. Erdheim* (*Wien*).

Bashford, E. F., Ueber den Krebs der Menschen und der Tiere. (Berl. klin. Wochenschr., No. 36, 1909.)

In diesem interessanten Vortrag berührt Bashford verschiedene Punkte der Lehre vom Carcinom: Er weist vor allem darauf hin, daß der Krebs nicht etwa auf die weiße Rasse beschränkt ist, sondern auch bei Naturvölkern gar nicht selten auftritt. Der Krebs erscheint auch in der ganzen Wirbeltierreihe, und zwar ebenso gut bei wild lebenden wie bei domestizierten Tieren. Durch Transplantation von Krebszellen kann heutzutage das vollständige anatomische und klinische Bild des Krebses reproduziert werden. Die „Altersverteilung des Krebses“ ist beim Menschen und bei Tieren ungefähr dieselbe. Vom statistischen Standpunkt ist der Krebs eine Funktion des Alters, vom biologischen eine Funktion der Senescenz. Die Senescenz steht zwar in innigem ätiologischem Zusammenhang mit dem Krebs, ist jedoch für das Wachstum nicht nötig, da klinisch wie experimentell Krebse auf jüngeren Individuen besser wachsen. Hohes Alter kann Mäusen sogar eine vollkommene Resistenz gegen das Krebswachstum gewähren. Es muß daher bei den Resultaten von Ueberimpfungen stets das Alter der geimpften Tiere in Betracht gezogen werden.

Eine wirkliche Zunahme des Krebses hält Bashford nicht für bewiesen. Die absolute Zahl der konstatierten Krebsfälle nimmt zwar zu, aber dies ist zum Teil darauf zurückzuführen, daß eine größere Zahl von Individuen das Krebsalter erreicht, zum Teil wird die Krankheit auch sorgfältiger aufgesucht.

Was die Verteilung des Krebses auf die einzelnen Organe anbelangt, so ergibt auch Bashfords Statistik bei Männern ein Ueberwiegen des Krebses des Verdauungstraktus. während beim weiblichen Geschlecht die Genitalorgane vorwiegend vom Krebs befallen werden, vielleicht auch Gallenblase und Leber. Das häufige Vorkommen bestimmter Krebsformen in gewissen Organen legt die Vermutung nahe, daß zwischen bösartigen Neubildungen eines Organs und dem ganzen Organismus spezifische Relationen bestehen.

Für die Bedeutung des chronischen Reizes als indirekte Ursache des Krebses führt Bashford verschiedene neue interessante Beispiele an, so die Häufigkeit des Hautkrebses am Abdomen bei den Eingeborenen von Kaschmir, welche Holzkohlenofen am Bauch tragen, ferner das häufige Vorkommen von Mundhöhlenkrebs bei den Frauen in Indien und Ceylon, welche beständig Betelnüsse kauen. Der Krebsentwicklung voraus geht ein aktiver, längere Zeit dauernder, oder intermittenter Regenerations- und Reparationsprozeß als Folge des chronischen Reizes. Die Zellvariationen, welche hierbei auftreten, können im Verein mit konstitutionellen Bedingungen zur Bösartigkeit einzelner Zellen führen (Sarkomentwicklung in Mäusecarcinom ist etwas analoges).

Für die Heredität des Krebses liefert die Beobachtung an Tieren gar keinen Anhaltspunkt. Die Krankheit selbst oder ihre lokalen und allgemeinen Prädispositionen sind meist erworben, nicht kongenital. Auch ist das Wachstum des Krebses von dem des embryonalen Gewebes verschieden. Das Krebswachstum weist cyklische Phasen zwischen ausgesprochener und fehlender histologischer Differenzierung auf. Auch spricht der spezifische Charakter des Stromas und das biologische Verhalten bestimmter Krebsformen für eine Spezialisierung und nicht für eine Entdifferenzierung der Zellen. Mit keiner bekannten Infektionskrankheit hat der Krebs irgendwelche Aehnlichkeit, eine Ansteckungsgefahr existiert nicht, auch gibt es keine Krebsendemien.

Das Verhältnis zwischen überimpfter Geschwulst und Wirtstier ist analog dem Verhältnis zwischen Foetus und Mutter. Eine besondere Avidität der Tumorzellen

braucht nicht angenommen zu werden, da das Endresultat einfach von der Zahl der Ernährung verlangenden Zellen abhängt. Sehr junge Mäuse mit rasch wachsenden überimpften Tumoren bleiben daher Zwerge, trotzdem innere Organe, wie Herz, Leber, Niere, Lungen normale Größe erlangen, also im Verhältnis zur Maus hypertrophisch sind. Die Maus ist demnach assimilatorischer und exkretorischer Apparat für den Tumor. Interessant ist die Vita propria der Tumorzellen, welche jedem Tumorstamm seine Spezifität sichert und sich in den cyklischen Schwankungen der Prozentausbeute erfolgreicher Impfungen und in den negativen und positiven Phasen der Wachstumsfähigkeit äußert.

Die Tumorzellen sind Indikatoren für den ihnen angebotenen Nährboden. Die Resistenz für verschiedene, wenn auch demselben Organ angehörende Tumoren ist eine spezifische, auch kommt die Resistenz gegen eine zweite Einimpfung in aktiver Weise durch Simultanimmunisierung zustande. Immunität gegen Krebs kann nur durch Krebs- oder normales Gewebe derselben Tierart erzeugt werden, was gegen die von Ehrlich aufgestellte Lehre von der atreptischen und der Panimmunität gegen Krebs spricht. Bei Immunisierung mit normalem Gewebe spielt die biologische Verwandtschaft zwischen dem normalen Gewebe und dem später überimpften Tumor eine große Rolle, so z. B. schützt Haut am besten gegen Hautkrebs. Ein Tier kann auch durch Absorption seiner eigenen Gewebe gegen nachfolgende Impfungen immun werden. Normale Gewebe und Krebs verlieren nach Schädigungen durch Nässe oder Radium die Fähigkeit, Resistenz zu erzeugen, ihre Ueberimpfung hat im Gegenteil eine Hypersensibilität zur Folge. Der Nachweis eines Antikörpers gegen Krebs im Serum von Immuntieren ist Bashford nicht gelungen. Er hält vielmehr dafür, daß die Immunität zum größten Teil zellulärer Natur ist, indem die Krebszellen nicht mehr fähig sind, die spezifische Stromareaktion beim Wirtstier hervorzurufen.

Wegelin (Bern).

Fibiger, J., Zählung der Krebskranken in Dänemark. (Ugeskrift for Läger, Okt. 1909.)

In einer Bevölkerung von 2650000 wurden 1138 Krebsfälle gefunden, d. h. 0,43 °/oo. In einigen Gegenden wurden höhere Zahlen: 0,63 °/oo gefunden, ohne daß es gelang, die Ursachen nachzuweisen. In 6 °/o wurde Erblichkeit konstatiert. Ansteckungsmöglichkeit kam in 14 °/o vor.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Kelling, Georg, Statistik über die Häufigkeit von Eingeweidewürmern bei Krebsen des Verdauungstraktus. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 996.)

Durch Beobachtungen an der Maus brachte Borrel das Carcinom in einen ätiologischen Zusammenhang mit Eingeweidewürmern. Das veranlaßte Kelling zu einer statistischen Untersuchung seines klinischen Materiales, die sich auf 2086 Erwachsene erstreckte und zu dem Resultate führte, daß Eingeweidewürmer bei Kranken, die an Carcinom des Verdauungstraktus leiden, nicht häufiger sind als bei Gesunden. Das widerspricht der Hypothese Borrels.

J. Erdheim (Wien).

Winocouroff, J., Zur Kasuistik der multiplen bösartigen Geschwülste im Kindesalter. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 52, H. 1—3.)

Im Anschluß an einen einschlägigen Fall wird die Frage erörtert, ob das sogen. Chlorom eine besondere, von den blutbildenden Organen ausgehende bösartige Neubildung darstellt. Da weder die Grünfärbung, noch die Veränderungen des peripherischen Blutes etwas Spezifisches für diese Geschwulstart darstellen, so ist der Name Chlorom fallen zu lassen. Es handelt sich einfach um ein Rundzellensarkom, welches sich durch Mangel an interstitiellem Bindegewebe auszeichnet.

Peiser (Berlin).

Baradulin, G. J., Zur Aetiologie der branchiogenen Karzinome und der Mischgeschwülste der Speicheldrüsen. (Russky Wratsch 1909, 28.)

B. beschreibt zuerst 3 Carcinome der seitlichen Gegend des Halses und 5 auch operativ behandelte Mischgeschwülste der Parotisgegend. Die letzteren bestanden hauptsächlich aus Bindegewebe, welches stellenweise den Charakter von Schleim und Knorpelgewebe annahm; zwischen den Bindegewebsbündeln lagen Züge und Nester von epithelialen, polygonalen Zellen, welche auch typische Perlen bildeten. Drüsenelemente fand B. in den Geschwülsten nicht und darum glaubt er, daß beide Geschwulstarten einheitlichen Ursprung haben und zu den „Branchiomen" gehören. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Snegirêw, K. W., Zur Statistik der malignen Neubildungen der Stirnhöhle. (Medizinskoje Obozrenije 1909, 5.)

42jähriger Arbeiter. Die zweimal wegen des Rezidives operierte Geschwulst betrachtet S. als Endotheliom: die im primären schmalen und im rezidivierten Tumor größeren Zellstränge lagen in einem bindegewebigen Stroma und hatten oft ein mit homogener Masse gefülltes Lumen (Carcinom? Ref.). Aus der Literatur sammelt S. 12 Fälle, darunter 3 russische. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Launois, P. E., La mamelle chez l'homme l'epithelioma de la mamelle. (Archives générales de Médecine, No. 12, 1908.)

Beschreibung zweier Fälle von Tumoren der Mamma virilis. Den einen sieht der Autor als identisch mit dem Scirrhus der weiblichen Mamma an. Der zweite, welcher als glanduläres Epitheliom bezeichnet wird, entspricht der Abbildung und Beschreibung nach einem Cystoadenom. *Jores (Cöln).*

Abel, Erfahrungen über die Fulguration von Carcinomen nach de Keating-Hart. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 90, 1909.)

Verf. fand bei der Behandlung von operablen und inoperablen Uterus- und Mammacarcinomen, daß die Fulguration in keiner Weise vor Recidiven schützt, daß ihre Wirkung keine für die Krebszellen elektive ist und nicht in die Tiefe reicht. Dagegen überhäuten sich fulgurierte Flächen auffallend rasch. Bei Hautcancroiden waren die therapeutischen Erfolge dagegen gute. *Hans Hunziker (Basel).*

Nikolsky, A. M., Epitheliale Cysten der Finger und des Handtellers. (Chirurgija, Bd. 25, 1909.)

Drei Fälle, alle operiert. In einem wurde Trauma vom Kranken verneint, aber im Innern der Cyste zwischen den Hornschuppen ein Stückchen Holz gefunden. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Hayward, E., Weitere klinische Erfahrungen über die Anwendung der Scharlachfarbstoffe und deren Komponenten zur beschleunigten Epithelialisierung granulierender Flächen. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 30, S. 1836—1838.)

Das wirksame Prinzip in der die Epithelialisierung granulierender Flächen auch nach des Verf. Untersuchungen begünstigenden Scharlach-

rotsalbe ist eine Komponente des Scharlach R., das Amidoazotoluol, das allein gegenüber dem Scharlach R. verstärkte Wirkung entfaltet.

Oberndorfer (*München*).

Meyer, Artur Waldemar, Experimentelle Epithelwucherungen. (Zieglers Beitr., Bd. 46, H. 3, 1909.)

Verf. fand, daß sich atypische Wucherungen im Kaninchenohr, ähnlich wie sie B. Fischer mit Scharlachöl erzeugte, durch eine ganze Reihe von Stoffen, z. B. Oelsäure, Paraffin, Ruß, in geringerem Maße durch Glyzerin u. a. hervorrufen lassen. Dagegen lassen sich Epithelien der Niere auch durch Scharlachöl nicht zur Wucherung anregen, auch blieben Versuche an der Zunge erfolglos. Verf. meint, daß Entzündung im Verein mit Ernährungsstörung Epithelwucherung hervorbringt. *Ernst Schwalbe* (*Rostock*).

Florito Paternò Castello, G., Sulla produzione sperimentale di proliferazioni epiteliali atipiche. (Società-medico-chirurgica die Pavia, Sitzung des 16 Juli 1909.)

Verf. hat ölige Lösungen von besonderen Farbstoffen (Diazo-Verbindungen) nach der Fischerschen Methode Kaninchen in das Ohr und in das subepitheliale Bindegewebe verschiedener Organe (Magen, Harnblase, Milchdrüsen) eingespritzt und danach eine Wucherung des Bekleidungsepithels und in einem Falle eine solche des Endothels der Lymphgefäße beobachtet. Er ist jedoch der Ansicht, daß es sich nicht um atypische epitheliale Tumoren handelt. Er meint, daß bei der Bildung dieser atypischen Epithelwuchungen neben der erschwerten Resorption der öligen Lösung eine besondere chemotaktische Wirkung eine wichtige Rolle spielt. *K. Rühl* (*Turin*).

Münter, Ueber Epithelheterotopie und -Metaplasie. (Berl. klin. Wochenschr., No. 39, 1909.)

Verf. gibt unter Anführung eigener Beobachtungen eine Uebersicht über die jetzt bekannten Tatsachen, welche die Heterotopie und Metaplasie des Epithels betreffen. Er spricht sich für die Möglichkeit einer weitgehenden Metaplasie aus, da ja schon normalerweise ein und dasselbe Keimblatt verschiedene Epithelarten liefert. Auch vergleichend anatomische Studien führen zu dieser Anschauung.

Wegelin (*Bern*).

Hymans van den Bergh, A., Ueber die Haemolyse bei der paroxysmalen Haemoglobinurie. 2. Mitteilung. (Berl. klin. Wochenschr., No. 35, 1909.)

Verf. konnte am Blut eines Haemoglobinurikers den Beweis erbringen, daß allein dem Serum die abnorme hämolytische Eigenschaft zukommt und daß die roten Blutkörperchen sich vollkommen normal verhalten. Durch Erhitzung auf 50° während einer halben Stunde wurde das Serum inaktiviert, doch gelang es nicht, es durch Hinzufügen von frischem Komplement zu reaktivieren. Durch weitere Versuche konnte gezeigt werden, daß die Hämolyse bei Anwesenheit von CO_2 nur unter Mitwirkung von zwei verschiedenen Substanzen zustande kommt, von denen die eine bei 0° von den Erythrocyten aus dem Serum absorbiert wird. Diese gelangt jedoch nur zur Wirkung, wenn auch die zweite, im Serum übrig gebliebene Substanz an dem Prozeß teilnimmt. Die Haemolyse tritt bei 37° nicht ein, hin-

gegen bei geringer Temperaturerniedrigung, doch nicht mehr bei 0°. Es bestehen also bei dem untersuchten Haemoglobinurikerblut erhebliche Differenzen gegenüber den Donath-Landsteinerschen Resultaten.

Wegelin (Bern).

Meyer, E. und **Emmerich, E.,** Ueber paroxysmale Haemoglobinurie. (Klinische, hämatologische und serologische Untersuchungen.) (D. Arch. f. klin. Med., 1909, Bd. 96, H. 3 u. 4.)

In 4 Fällen typischer paroxysmaler Hämoglobinurie war das von Donath und Landsteiner gefundene Autohämolysin nachweisbar. Da zu manchen Zeiten, besonders kurz nach den Anfällen, das Komplement fehlt oder in außerordentlich geringer Menge vorhanden ist, kann die hämolysierende Eigenschaft des Serums oft nicht nachgewiesen werden. Der Kälte-Wärmeversuch in vitro wird aber positiv durch Zusatz normalen menschlichen Serums als Komplement. Bei stärkerer lokaler Abkühlung bildet sich lokal neues Komplement, daher kann trotzdem in jenen Fällen Hämolyse eintreten. Das Komplement bildet sich nach den Anfällen wieder, wird in diesen mehr oder weniger verbraucht. In den Anfällen steigt der systolische und diastolische Blutdruck noch vor Einsetzen des Schüttelfrostes und nimmt auf der Höhe des Fiebers ab. Die Leukocyten des Blutes wiesen leukocytotische Veränderungen mit Lymphocytensturz und Sinken oder Verschwinden der eosinophilen Leukocyten auf. Der aufgelöste Blutfarbstoff wird z. T. nach 24 Stunden als Urobilinogen ausgeschieden.

Der hämolytische Zwischenkörper bindet sich bei der Abkühlung an die Blutzellen und kann von diesen durch mehrmaliges Waschen mit warmer physiologischer Kochsalzlösung wieder getrennt werden.

Die Erythrocyten der Hämoglobinuriker sind weniger resistent gegen wechselnde Temperatureinflüsse, gegen verdünnte Säuren und Saponinlösungen als die normaler Menschen. Gegen Kälte allein sind sie nicht empfindlicher. Bei Abkühlung und Erwärmung und gleichzeitiger Einwirkung von Essigsäure oder Saponin werden sie ebenfalls leichter gelöst. Ursache der verminderten Resistenz ist nicht die Sensibilisierung durch den hämolytischen Ambozeptor. Dieser erhöht vielmehr die Resistenz gegen Saponin. Die Erythrocyten sind ferner widerstandsfähiger gegen ihr eigenes Hämolysin als normale Zellen. Diese werden meist durch das Serum der Kranken agglutiniert.

Das Serum der Hämoglobinuriker besitzt opsonische Eigenschaften und bewirkt, daß normale (oder eigene) Erythrocyten von normalen Makrophagen aufgenommen werden.

Bei den Paroxysmen findet wahrscheinlich eine Umstimmung des Organismus nach Art der bei Infektionen anzunehmenden statt, in deren Gefolge sich neue Immunkörper bilden und deren Antigene die zerfallenden roten Blutkörperchen des eigenen Organismus sind.

Kurt Ziegler (Breslau).

Pearce, R. M., An experimental study of the influence of kidney extracts and of the serum of animals with renal lesions upon the blood pressure. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Eleventh, No. 3. Issued May 1, 1909.)

Extrakte von Nieren von Kaninchen anderen Kaninchen injiziert, rufen eine geringe Blutdruckerhöhung hervor, welche jedoch keine größere ist, als daß sie mechanisch auf die Injektion bezogen werden kann. Wird Hundenierenextrakt Hunden injiziert, so tritt eine Blutdruckerniedrigung ein. Ebenso wenn Hunden Hundeurin injiziert wird. Katzennierenextrakt ruft eine Blutdruckerhöhung hervor. Wird Kaninchennierenextrakt Hunden injiziert, so tritt, ähnlich wie bei Hundenierenextrakt-Injektion, eine Blutdruckerniedrigung ein. Umgekehrt ruft Hundenierenextrakt beim Kaninchen eine Blutdruckerhöhung hervor. Offenbar also haben die druckerhöhenden und erniedrigenden Substanzen der Nieren keinen konstanten Einfluss auf alle Tiere, wie etwa die Nebennierenextrakte. Zwischen nephritischen und normalen Nieren konnte ein Unterschied nicht festgestellt werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Pearce, R. M., The relation of lesions of the adrenal gland to chronic nephritis and to arteriosclerosis; an anatomical study. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Tenth, No. 6. Issued November 5, 1908.)

Hyperplasie der Nebennieren wird in den ersten und zweiten Jahrzehnten des Lebens gewöhnlich vermißt. Im dritten Jahrzehnt wird sie manchmal ohne chronische Veränderungen der Arterien und der Nieren gefunden, zumeist aber mit diesen zusammen im vierten Jahrzehnt. Fast stets begleitet die Nebennieren-Hyperplasie die Arteriosclerose, welche zusammen mit chronischer interstitieller Nephritis und Hypertrophie des linken Ventrikels auftritt. Aber sie findet sich fast ebenso häufig bei der Arteriosclerose mit chronischer Nephritis vom parenchymatösen Typus. Sie findet sich aber auch bei Arteriosclerose ohne Nephritis, sowie bei letzterer ohne erstere. Die Hyperplasie der Nebennieren gehört also wohl nicht zum Bilde der Nephritis oder der chronischen Gefäßveränderungen hinzu, sondern ist offenbar von irgend einem Faktor abhängig, welcher in der Lebensperiode zu Tage tritt, in welcher auch chronische Nieren- und Arterienveränderungen am häufigsten auftreten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Sampson, J. A. and **Pearce, R. M.,** A study of experimental reduction of kidney tissue with special reference to the changes in that remaining. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Tenth, No. 6. Issued November 5, 1908.)

Entfernung einer halben Niere verändert weder den restierenden Teil dieser Niere, noch die Größenverhältnisse der anderen Niere. Die Experimente wurden über 34 und 47 Tage ausgedehnt. Bei einem dritten über 21 Tage dauernden Experiment fand sich geringe Atrophie des restierenden Teiles der operierten Niere. Auch Entfernung der Hälfte von beiden Nieren rief bei zwei Tieren, deren längste Lebensdauer 54 Tage betraf, keine Veränderung des zurückbleibenden Teiles hervor. In einem Falle, in dem das Experiment über 164 Tage bis zum Tode ausgedehnt wurde, hatten die zurückbleibenden Massen beider Nieren an Größe beträchtlich gewonnen. Bei 6 Tieren, bei denen $1^1/_2$ Niere entfernt wurden und welche zwischen 5 und 56 Tage nach der Operation getötet wurden, zeigten die restierenden Nierenbestandteile keine Veränderung. Drei Tiere unter denselben Bedingungen starben kurz nach der Operation und zwar offenbar an

Niereninsuffizienz. Verringerung der Nieren auf ihren vierten Teil ist also offenbar gefährlich, aber verläuft nicht notgedrungen tötlich. Auch die histologischen Verhältnisse der operierten Nieren werden genau gekennzeichnet.

Herxheimer (Wiesbaden).

Scheel, V., Pathologie, Diagnose und Therapie der Nephriten. Kopenhagen 1909, August Bangs Forlag, 192 Seiten, 6 Tafeln (dänische Sprache).

Verf. hat hier seine Erfahrungen und Arbeiten auf den verschiedenen Gebieten der Nephritisfrage gesammelt. Besonders wird die pathologische Anatomie berücksichtigt, aber auch die großen Fragen: Oedem, Herzfunktion, Urämie werden genau erörtert. Für die Kliniker besonders wertvoll wird ein Kapitel über Funktionsprüfungen sein.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Rolly, Fr., Zur Frage der Durchgängigkeit der Niere für Bakterien. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 37, S. 1873—1875.)

Zahlreiche Tierversuche führten zum Schlusse, daß nach intravenöser Infektion im Blut befindliche Bakterien sowohl bei anscheinend normalen als auch in pathologischen Nieren schon nach 3—30 Minuten im Harn erscheinen. Die Zahl der Bakterien ist dabei variabel, steht insbesondere nicht im Zusammenhang mit der Zahl der im Blute kreisenden Bakterien. Auch verhalten sich die einzelnen Individuen sehr verschieden. Beweglichkeit, Art, Gestalt der Bakterien scheint auch keine Rolle zu spielen. Im ganzen ist die Ausscheidung der Bakterien eine geringe, sie kommt jedenfalls für die Reinigung des Blutes von den Infektionsträgern nicht in Betracht.

Oberndorfer (München).

Pearce, R. M., Experimental glomerular lesions due to venom. (Proceedings of the New York Pathological Society. New Series, Vol. IX. Nos. 1 & 2, February & March, 1909.)

Mit Hilfe von Venom wurden Oedeme erzeugt, indem ersteres so graduiert wurde, daß nur Exsudation, keine Blutung auftrat. Auf diese Weise wurden eigenartige vasculäre Nephritiden erzeugt, d. h. das Glomerulus-Endothel angegriffen, was zu Exsudation führte.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bittorf, A., Ueber Herzfehlerzellen im Harne. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 35, S. 1775—1776.)

In Stauungsnieren sind 2 Arten von Pigment zu sehen: dunkelbraunes bis schwärzliches grobkörniges von kapillaren Blutungen in die Nierensubstanz, z. T. auch in den Glomerulusraum herrührend, dann körniges, goldgelbes ausschließlich in den Epithelien der Schleifenkanälchen liegendes. Es scheint, als ob manchmal ganze Erythrocyten in den Epithelien lägen, die in ihnen sich in Pigment umwandeln. Derartige pigmenthaltige Epithelien treten nun nicht selten in den Harn über: sie sind ein Beweis von Zirkulationsstörungen in den Nieren; sie verschwinden mit dem Besserwerden der Zirkulation. Bei perniciöser Anämie, bei der ebenfalls starke Epithelpigmentierung vorzukommen pflegt, scheinen „Herzfehlerzellen“ in den Harn nicht überzutreten.

Oberndorfer (München).

Pearce, R. M., Bone formation in the kidney after partial extirpation. (Proceedings of the New York Pathological Society. New Series, Vol. VIII. Nos. 5 & 6, October & November, 1908.)

Bei den an anderen Stellen berichteten Versuchen, welche dahin zielten, am Hunde auszufinden, wie groß der geringste Teil der Niere sei, welcher noch mit dem Leben vereinbar ist, fanden sich interessante Nebenbefunde; und zwar trat in dem infolge des Eingriffes neugebildeten Gewebe Knochen auf. Es ließ sich Knochen in 6 Nieren unter den 14 Hunden und zwar nach 21, 33, 35, 38 (zwei Tiere) und 164 Tagen auffinden. Der Knochen scheint direkt aus dem Bindegewebe hervorzugehen. Er fand sich nur direkt unter der Nierenbecken-Schleimhaut. Erklären kann Pearce diesen letzteren Befund nicht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Haenisch, Beiträge zur Röntgendiagnostik des uropoëtischen Systems. I. Pyelographie. II. Fehlerquellen beim Steinnachweis: verkalktes Ovarium, Beckenflecke, Blaud'sche Pille. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1909, H. 1.)

Im ersten Teil der Arbeit beschreibt Verf., wie es in einem klinisch steinverdächtigen Fall gelang, unter Zuhilfenahme von Kollargolinjektionen ins Nierenbecken die Diagnose auf Hydronephrose durch die Röntgenuntersuchung zu stellen.

Im 2. Teil der Arbeit führt er als neuerdings beobachtete Fehlerquellen beim Nierensteinnachweis ein verkalktes Ovarium und eine Blaud'sche Pille an. Bezüglich der Beckenflecken hält er im Gegensatz zu Robinsohn daran fest, daß es sich um Phlebolithen handelt.

Fahr (Mannheim).

Seldowitsch, Ueber die Multiplicität der Nierenarterie und deren chirurgische Bedeutung. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Verf. betont die relative Häufigkeit der Multiplicität der Nierenarterien und ihre praktische Wichtigkeit. Unter 150 Leichen fand er bei 43, d. h. in 30,5 % eine vermehrte Anzahl von Nierenarterien, wobei 33 mal = 79 % die Vermehrung einseitig war. Im ganzen wurden 53 Nieren mit vermehrter Arterienzahl konstatiert. 47 Nieren = 88,5 % hatten je 2, die übrigen sechs Nieren je 3 Arterien. In 58 % der Fälle mündeten die akzessorischen Arterien in den Hilus, in 33 % verliefen sie zu den Polen und in den übrigen Fällen teils zum Hilus, teils zur Nierensubstanz.

Hans Hunziker (Basel).

Forkel, Wilhelm, Ein Fall von einseitiger aszendierender Tuberkulose im Uragenital-Apparat. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 39, S. 2003—2004.)

36jähriger Phthisiker. Totale Verkäsung der linken Samenblase mit hochgradiger bindegewebiger Induration der Umgebung; durch die schwieligen Veränderungen der Umgebung entstand eine ausgedehnte Verwachsnng mit der hinteren Harnblasenwand, wodurch der Ureter der betreffenden Seite stenosiert wurde. Die Stenose führte zur Erweiterung und Stagnation; von der schwer tuberkulös erkrankten Harnblase her wurde die stagnierende Flüssigkeit infiziert, der tuberkulöse Prozeß wanderte in die Nieren hinauf. Die andere Seite, bei

der die Ureterenmündung nicht verengt war und demzufolge Stauung des Sekretstroms nicht bestand, blieb völlig intakt. Der Fall ist also ein indirekter Beweis der Baumgartenschen Lehre, daß die Tuberkelbazillen in normalen Verhältnissen nicht gegen den Sekretstrom vordringen. *Oberndorfer (München).*

Sangiorgi, G., Ricerche sperimentali sulla diffusione della tubercolosi nel sistema genitale maschile. (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1909, No. 6—8, 286.)

Verf. hat mehrere Versuche an Kaninchen ausgeführt und ist durch die Resultate derselben zu folgenden Schlußfolgerungen gelangt:

1. Die Fortpflanzung der Tuberkulose im männlichen Genitalsystem geschieht gewöhnlich unter dem mechanischen Einfluß des Samenstromes und in der Richtung desselben, also von dem Hoden oder dem Nebenhoden auf das Vas deferens, die Prostata usw.

2. Die Fortpflanzung der Tuberkulose in dieser Richtung geschieht in den Fällen nicht, wo infolge einer schweren Läsion der Samendrüse die Samenbildung resp. der Samenausfluß aufgehoben ist und somit der mechanische Faktor des Samenstromes fehlt.

3. Eine Fortpflanzung der Tuberkulose in einer dem Samenstrome entgegengesetzten Richtung, also von der Harnröhre oder der Prostata auf den Hoden, beobachtet man nur in den Fällen von Stenose des Vas deferens und in denjenigen, wo infolge einer schweren Läsion der Samendrüse die Samenbildung aufgehoben ist und somit der vom Samenstrome gegen die Fortpflanzung des tuberkulösen Prozesses gegeleistete mechanische Widerstand fehlt. *K. Rühl (Turin).*

Rothschild, Alfred, Aetiologie der Prostata hypertrophie. (Berl. klin. Wochenschr., No. 27, 1909.)

Verf. tritt für die von Ciechanowski und ihm schon früher vertretene Hypothese ein, daß die Prostata hypertrophie durch chronisch-entzündliche Herde entsteht, welche um oder an Drüsenausführungsgängen liegen und durch Retention des Drüsensekrets zu einer Dilatation der Drüsenschläuche führen. Auch die knotige Form läßt er durch Rundzellenherde, welche in einem bestimmten Drüsenbezirk Sekretstauung herbeiführen, entstehen. Betrifft die chronische Entzündung nicht die submukösen, sondern die peripheren Partien der Prostata, so resultiert daraus eine Atrophie des Organs. Echte Neoplasmen der Prostata haben mit der Histogenese der Prostata hypertrophie nichts zu tun, wenn auch Adenome, vielleicht als kompensatorische Bildungen für den funktionellen Ausfall anderer Drüsenbezirke, in hypertrophischen Drüsen hier und da vorkommen.

Wegelin (Bern).

Runge, W., Ueber die Pathogenese der „Prostatahypertrophie“. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 2.)

Unter den zahlreichen Prostatadrüsen, die untersucht wurden, fanden sich 22 sogenannte Hypertrophien, von denen nur 2 von Individuen unter 60 Jahren stammten. Verf. bestreitet, daß sich die „Prostatahypertrophien auf entzündlicher Basis entwickeln, steht viel-

mehr auf dem Standpunkt, daß sie sämtlich als adenomatöse Neubildungen aufzufassen sind, und zwar unterscheidet er 3 Formen.

1. Adenoma papillare intracanaliculare (10 Fälle): erweiterte Drüsenschläuche mit zahlreichen papillären Exkreszenzen und gut entwickeltem Stroma, das bindegewebig, oft hyalin ist, wenig Muskelfasern enthält, sich konzentriert um die Drüsen anordnet.

2. Fibroadenoma papillare intracanaliculare (8 Fälle), das dem gleichen Tumor der Mamma durchaus entspricht; das Wesentliche an dem Prozeß ist die mächtige Bindegewebsproliferation, die das Bild völlig beherrscht, während die Teilnahme des Epithels an der Neubildung nicht nur zurücktritt, sondern sich zumeist in Atrophie des Epithels geltend macht.

3. Adenoma tubulare oder reines Adenom (4 Fälle), ein hauptsächlich aus langen Drüsenschläuchen und spärlichem, oft hyalinem Stroma bestehender Tumor. Außer einem durch die adenomatöse Wucherung selbst bedingten desquamativem Katarrh kommen intraglanduläre entzündliche Prozesse nicht vor; Konkretionen fehlen in den neugebildeten Partien oft ganz. — Entzündliche interstitielle Prozesse sind auf Sekundärinfektionen (Katheterismus) zurückzuführen.

„Die Muskulatur nimmt an der Hyperplasie nicht aktiv teil, sondern geht vielmehr durch die Bindegewebswucherung mehr oder weniger zu Grunde."

Huebschmann (Genf).

Gaucher et **Druelle,** Syphilome tertiaire de l'urètre. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, avril 1909.)

Bei dem demonstrierten Patienten bestand eine gummöse Infiltration im ganzen im Penis verlaufenden Abschnitt der Urethra. Auf antiluetische Behandlung besserten sich die Erscheinungen rasch.

Fahr (Mannheim).

Queyrat et **Laroche,** Contribution à l'étude microbiologique des balano-posthites à forme gangraneuse. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et Syphiligraphie, mars 1909.)

Bei den zur Gangraen neigenden Formen der Balanitis haben die Verf. einen streng anaëroben gasbildenden Bacillus nachgewiesen, der in mehr als der Hälfte der Fälle vorkam und in den betr. Fällen in so großer Zahl sich fand, daß die Verff. geneigt sind, ihn in ursächlichen Zusammenhang mit der Affektion zu bringen.

Fahr (Mannheim).

Istomin, Zur pathologischen Histologie und Klinik der Varicocoele. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 99, 1909, H. 1 u. 2.)

Das venöse Blut des Testis und seiner Hüllen fließt auf drei Wegen ab:

1. Durch die vena spermatica int. in die vena cava inf.,
2. durch die vv. deferentiales in den plexus spermaticus und
3. durch die vena spermatica ext. in die vena femoralis, die erstere eine längere, die letzteren kürzere Bahnen. Zwischen diesen Venen bestehen Anastomosen, die einen retrograden Blutabfluß aus dem plexus permpiniformis in die vv. deferentiales und die vena spermatica ext. gestatten.

An den Gefäßen der untersuchten Varicocoelen fanden sich ungefähr die gleichen Veränderungen wie sie bei den Varicen-

bildungen bekannt sind. Verf. faßt die Veränderungen als sekundäre Anpassung an irgend eine primäre Ursache auf und sieht, als Anhänger der mechanischen Theorie, in dem er nur noch erbliche Veranlagung gelten läßt, in allen denjenigen Faktoren eine Prädisposition zur Entwicklung der Varicocoele, welche eine venöse Blutüberfüllung der Geschlechtsorgane zur Folge haben (geschlechtliche Exzesse, Masturbation, venerische Erkrankungen, Marschieren, Reiten, Tanzen etc.). Eine noch größere Bedeutung kommt einem direkten Druck auf die Samenstrangvenen zu, z. B. durch eine Geschwulst, schlecht angepaßte Bandagen. Den übrigen Theorien, der Entzündungs-, Neubildungstheorie, der neurotischen Theorie mißt Verf. nur eine beschränkte und untergeordnete Bedeutung für die Aetiologie der Varicocoele bei.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Determann, H., Viskosität und Eiweißgehalt des Blutes bei verschiedener Ernährung, besonders bei Vegetariern. (Med. Klin., 1909.)

Das Ergebnis einer früheren Arbeit des Verf., wonach die Viskosität des Blutes bei Vegetariern geringer ist, als bei Fleischessern, hat sich auch in der vorliegenden Arbeit bestätigt. Bei Versuchen mit wechselnder Ernährung einerseits an Gemischtessern, andererseits an Vegetariren fand Verf., daß weder die Viskosität noch der Eiweißgehalt des Blutes in irgendwie regelmäßiger Weise beeinflußt wurde. Das Blut hält mit außerordentlicher Hartnäckigkeit sowohl den Grad der Zähigkeit als den Eiweißgehalt fest. Nur bei länger dauernder Veränderung der Ernährung in Bezug auf das Quantum der täglichen Eiweißzufuhr scheint sich langsam das Blut auf den neuen Zustand einzustellen.

Funkenstein (München).

Warburg, O., Zur Biologie der roten Blutzellen. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 59, 1909, S. 112.)

Kernlose rote Blutkörperchen haben eine meßbare Sauerstoffatmung; diese scheint der Basophilie, d. h. der Jugend der Zellen parallel zu gehen. Die kernhaltigen Erythrocyten normaler ausgewachsener Vögel besitzen eine viel erheblichere Sauerstoffatmung.

G. Liebermeister (Düren).

Morris, R. S., Nuclear particles in the erythrocytes. (The arch. of intern. Medicine, Vol. 3, Chicago 1909, S. 93.)

M. fand Kernpartikelchen in Erythrocyten in 9 Fällen von perniziöser Anämie, 2 Fällen von Kinder-Anämie, 2 Fällen von sekundärer Anämie usw. Diese Kernpartikelchen unterscheiden sich von den basophilen Granulationen der roten Blutkörperchen durch ihr vereinzeltes Auftreten, ihre kreisrunde, scharf begrenzte Form. Sie färben sich mit Kernfarbstoffen. Pappenheims Methylgrün-Pyronin-Gemisch färbt die Kernpartikelchen blau, die basophilen Granulationen leuchtend rot.

G. Liebermeister (Düren).

Ritz, H., Studien über Blutregeneration bei experimentellen Anaemien. (Folia haematologica, Bd. VIII., H. 3., August 1909.)

Verf. fand bei seinen Kaninchenversuchen, daß die Regeneration bei toxischen Anaemien (besonders nach Phenylhydrazin-Darreichung)

schneller eintritt, als nach Aderlässen. Diese Tatsache dürfte sich, nach der Meinung des Verf., dadurch erklären, daß die in der Blutbahn zerfallenden Erythrozyten das Material zur Neubildung von Blutscheiben liefern oder als Bildungsreiz auf die haematopoetischen Organe wirken. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Kast, L., A case of aplastic anemia. (Proceedings of the New York Pathological Society. New Series, Vol. IX. Nos. 1 & 2, February & March, 1909.)

Die Anämien werden in solche mit Regeneration der Blutkörperchen und solche ohne diese, d. h. in sthenische und asthenische Formen eingeteilt. Letztere entsprechen der Ehrlich'schen aplastischen Anämie. Ein einschlägiger Fall, eine 25jährige Frau betreffend, welche von Chiari seziert wurde, wird beschrieben. Es bestanden bei der Sektion starke Anämie, fettige Degeneration der Organe, Blutungen im Pericard, braune Pigmentation der Leber etc. Im Knochenmark fand sich zumeist fettige Degeneration, an einigen Stellen aber auch Regenerationserscheinungen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Berger und Tsuchija, Beiträge zur Pathogenese der perniciösen Anämie. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, Heft 3 und 4.)

Verff. fanden, daß in Fällen von perniciöser Anämie in der Magen- und Darmschleimhaut sich mit Aether eine lipoide Substanz extrahieren läßt, die etwa 10 mal so starke hämolytische Eigenschaften besitzt als Lipoidsubstanz normaler Schleimhäute. Im Tierversuch zeigte die von perniciöser Anämie herrührende lipoide Substanz schwache, aber deutlich anämisierende Wirkung bei Einspritzung und Verfütterung, die von normaler Schleimhaut ebenfalls, aber in weit geringerem Grade. Bei Hunden gelang es nach künstlicher Erzeugung schwerer Magen-Darmkatarrhe, in den erkrankten Schleimhäuten lipoide Substanzen nachzuweisen, die den bei perniciöser Anämie gewonnenen ähnlich wirkten. Verff. schließen, daß bei der sog. kryptogenetischen perniciösen Anämie ebenfalls Lipoidsubstanzen aus der chronisch katarrhalisch affizierten Darmschleimhaut ätiologisch verantwortlich gemacht werden müßten. Der Beweis, daß es sich bei den experimentell erzeugten Anämien um wirklich perniciöse Formen gehandelt hat, wie Verff. meinen, erscheint Ref. nicht genügend erbracht zu sein. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Trautmann, Arno, Zur Diagnose der Bleivergiftung aus dem Blute. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 27, S. 1371 —1374.)

Basophil gekörnte rote Blutkörperchen kommen vereinzelt bei Anämischen und Gesunden vor, am zahlreichsten und am regelmäßigsten aber bei Bleiarbeitern. Diese Blutveränderung tritt schon in frühen Stadien der Vergiftung auf und kann ihr Nachweis daher von großer diagnostischer und therapeutischer Bedeutung sein; zu beobachten ist dabei, daß bei Bleikranken die Zahl der basophil gekörnten Erythrocyten Schwankungen unterworfen ist, so daß zur sicheren Diagnose mehrmalige Blutuntersuchung des einzelnen Kranken geboten ist.

Oberndorfer (München).



Ricca-Barberis, E., Ricerche sul sangue in alcuni avvelenamenti e particolarmente in quello da sublimato corrosivo. (Giornale della Accademia di Medicina di Torino, 1909, N. 6—8, S. 221.)

Verf. hat in 15 Fällen von Vergiftung (10 Sublimat, 1 Salizylsäure, 1 Schwefelsäure, 1 Chlorwasserstoff, 1 Alkohol, 1 Chinin) das Blut untersucht, und Veränderungen beobachtet, die man folgendermaßen kurz zusammenfassen kann:

Eine nach einer gewissen Zeit eintretende Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen, welche oft eine mehr oder minder bedeutende Vermehrung vorausgeht, die mit verschiedenen Umständen und besonders mit ausgiebigen diarrhoischen und eventuell blutigen Stuhlentleerungen zusammenhängt. Die Verminderung des Hämoglobingehaltes geht etwas rascher vor sich als die der roten Blutkörperchen; seine darauffolgende Vermehrung (in den zur Heilung schreitenden Fällen) erfolgt etwas langsamer als diejenige der Erythrocyten.

Veränderungen der Alkalenszenz des Blutes, parallel denjenigen des Hämoglobingehaltes.

Totale und neutrophile Hyperleukocytose, welcher zuweilen, vor der Rückkehr zur Norm, eine leichte Leukopenie folgt.

Hypoeosinophilie oder absolute Anaeosinophilie während des größten Teiles des Verlaufes der Vergiftung; in den günstig auslaufenden Fällen folgt dann, vor dem Wiedereintritt des normalen Zustandes, eine Hypereosinophilie. In den schweren Fällen beobachtet man verschiedenartige Schwankungen.

Die Zahl der Uebergangsformen ist meistens vermehrt.

Die Lymphocyten sind anfangs normal, dann nimmt mit dem Abnehmen und Verschwinden der Vergiftungserscheinungen ihre Zahl zu (die Maximalzahlen treffen mit der neutrophilen und totalen Leukopenie zusammen). In einzelnen tödlich verlaufenden Fällen beobachtet man zuletzt Lymphopenie. *K. Rühl (Turin).*

Weidenreich, Franz, Zur Morphologie und morphologischen Stellung der ungranulierten Leukoyten — Lymphocyten — des Blutes und der Lymphe. VI. Fortsetzung der „Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe". (Arch. f. mikrosk. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte, Bd. 73, H. 4, S. 793—882.)

Als ungranulierte Leukocyten bezeichnet Verf. diejenigen Elemente des Blutes und der Lymphe, die nicht durch eine deutliche Granulation ausgezeichnet sind und faßt hierunter die in der Literatur unter dem Namen der „kleinen und großen Lymphocyten", „großen mononukleären Leukocyten", „Uebergangsformen" gehenden Zellen zusammen. Er unterscheidet 2 Formen ungranulierter Leukocyten nämlich „kleine Formen" (Lymphocyten Ehrlichscher Nomenklatur) und „große Formen" („große mononukleäre Leukocyten" und „Uebergangsformen" Ehrlichscher Nomenklatur sowie die sog. „große Lymphocyten"). Diese beiden Formen werden dem Blut durch die Lymphe zugeführt. Die großen Formen sind identisch mit den Keimzentrumszellen der lymphoiden Organe; die Lymphe enthält noch dieselben Elemente wie diese; die „großen Formen" sind die Mutterzellen der „kleinen"; die letzteren gehen durch mitotische Teilung aus den ersteren hervor; umgekehrt können die „kleinen Lymphocyten" stets auch wieder unter entsprechender Vergrößerung sich in „große" umwandeln. Die schon normalerweise und besonders bei Entzündungen in den serösen Höhlen vorkommenden „Makrophagen" sind nur zum geringsten Teil extravasierte

Lymphocyten, zum großen Teil sind es losgelöste Netzelemente, also Zellen eines lymphoiden Organs — denn als solches ist das Netz zu betrachten —, die in den Peritonealraum und von hier aus in den ductus thoracicus und in das Blut gelangen. Das Netz, aus einem Gewebe rein bindegewebiger Natur bestehend, erscheint somit als Produktionsort lymphocytärer Elemente, wobei diese aus den „ruhenden Wanderzellen" Maxiwows hervorgehen. Die Bildung erfolgt somit nicht nur an bestimmten Stellen z. B. von perivaskulär gelegenen Zellen aus (leukocytoiden Adventitialzellen Marchands), sondern überall im Bindegewebe ist die Möglichkeit der Lymphocytenproduktion gegeben. Die im Netz des Kaninchens so reich vorkommenden Plasmazellen stellen fortgebildete Lymphocyten dar; sie bilden sich teils aus emigrierten Lymphocyten, teils lassen sie sich von an Ort und Stelle entstandenen Lymphocyten ableiten; sie können sich wieder in Lymphocyten zurückbilden; nach Verf. sind sie lediglich der Ausdruck einer besonderen, vorübergehenden und nur von bestimmten Umständen abhängigen Lymphocytenfunktion und nicht dauernd und einseitig differenzierte Elemente; bei ihrer amöboiden Bewegung lösen sich plasmatische Bestandteile ab, was als Produktion von Stoffen, die für die Umgebung bestimmt sind, aufgefaßt werden kann. Die Körnung der Plasmazellen ist der Ausdruck einer besonderen sekretorischen Plasmatätigkeit.

Besonders wichtig dünkt dem Referenten die auch in dieser Arbeit wieder betonte Uebergangsmöglichkeit der Lymphocyten in granulierte Leukocyten sowie die Feststellnng der Tatsache, daß morphologisch zwischen der Lymphzelle (Lymphoblast, Keimzentrumszelle) und der undifferenzierten Knochenmarkszelle (Myeloblast) kein Unterschied besteht; es sind die Lymphocyten — auch die kleinen Formen, da sie sich unter Zellvergrößerung zu den großen Formen wieder umbilden können — den undifferenzierten Knochenmarkszellen gleichwertig. Es scheint nur die Umbildung der Lymphocyten in granulierte Formen an bestimmte Orte gebunden und bestimmte Voraussetzungen scheinen gegeben sein zu müssen, damit sie eintritt; unter normalen Verhältnissen kommt eine Umwandlung der Lymphocyten in granulierte Leukocyten in der Zirkulation überhaupt nicht oder jedenfalls in evidentem Maße nicht vor.

Die hier wiedergegebenen Untersuchungsresultate der schönen, lesenswerten Arbeit scheinen geeignet, die Auffassung einer „einheitlichen" Entstehung der farblosen Blutelemente um ein gutes Stück der allgemeinen Anerkennnng näher zu bringen. *Schmincke (Würzburg).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Arnold, J., Enthalten die Zellen des Knochenmarkes, die eosinophilen insbesondere, Glykogen?, p. 1.

Nishimura, J., Vergl. Untersuchungen über d. mikrochemische Eisenreaktion in menschlichen Lebern, p. 10.

Referate.

Evans, Newton, Coccidioidal granuloma and blastomycosis, p. 20.

Baisch, Vererbung d. Syphilis, p. 20.

Scheresçhewsky, Bisherige Erfahrungen m. d. gezüchteten Spirochaeta pallida, p. 21.

Kleine, Aetiologie d. Schlafkrankheit, p. 21.

Marks, Intrastomachale Behandlung trypanosomen infizierter Mäuse, p. 22.

Jakoby, Serumfestigkeit und Einwirkung von menschlichem Serum auf Trypanosomen, p. 22.

Levaditi et Mutermilch, Méthode de Bordet-Trypanosomiasis, p. 22.

Sluka u. Zarfl, Kala-azar, p. 22.

Rach u. Zarfl, Kala-azar, p. 23.

Paltauf, Wutkrankheit, p. 23.

Volpino, Virus del vaccino, p. 24.

Bormans, Corpus coli mobili del Volpino, p. 25.

Halberstädter und Prowazek, Chlamydozoenbefunde bei Blennorrhoea neonatorum, p. 25.

Stühmer, Modifikation der Wassermannschen Reaktion, p. 26.

Browning u. Kenzie, Wassermannsche Reaktion, p. 26.

König, Wassermannsche Reaktion, p. 26.

Bunzel, Serodiagnostik d. Lues, p. 26.

Müller, R., Technischer Ausbau der Wassermannschen Reaktion, p. 27.

Schwarzwald, Ausflockungsreaction, p. 27.

Laub und Novotny, Komplementbindende Substanzen b. Tuberkulose, p. 27.

Franz, Karl, Tuberkulin — Diagnostik, p. 28.

de Beurmann et Laroche, Intradermoreaktion, p. 28.
Löhlein, Phagocytose von Tuberkelbazillen, p. 28.
Friedberger und Hartoch, Anaphylaxie, p 28.
Doerr u. Russ, Anaphylaxie, p. 29.
Friedberger, Kritik d. Theorien d. Anaphylaxie, p. 29.
Friedemann, Mechanismus d. Anaphylaxie, p. 29.
Pick u. Yamanouchi, Anaphylaxie, p. 30.
Kraus u. Volk, Serumanaphylaxie, p. 31.
Thomsen, Serumanaphylaxie, p. 31.
Uhlenhuth, Bemerkungen zu Thomsens Arbeit, p. 31.
Sleeswijk, Bemerkungen zu Thomsens Arbeit, p. 31.
—, Serumhypersensibilität, p. 32.
Ranzi, Anaphylaxie durch Organ- u. Tumorextrakte, p. 32.
Pfeiffer u. Finsterer, Anaphylakt. Antikörper i. Blute v. Krebskranken, p. 32.
Ranzi, Anaphylakt. Reaktionskörper i. Blute v. Tumorkranken, p. 33.
Pfeiffer, Bemerkungen zu Ranzis Artikel, p. 33.
Kelling, Hämolytische Reaktion und Komplementbindung im Blute von Krebskranken, p. 33.
—, Häufigkeit von Eingeweidewürmern bei Krebsen des Verdauungstraktus, p. 35.
Bashford, Krebs der Menschen und Tiere, p. 34.
Fibiger, Zählung der Krebskranken in Dänemark, p. 35.
Winocouroff, Multiple bösartige Geschwülste im Kindesalter, p. 35.
Baradulin, Branchiogene Karzinome u. Geschwülste d. Speicheldrüsen, p. 36.
Snegiréw, Maligne Neubildungen d. Stirnhöhle, p. 36.
Launois, Mamelle chez l'homme epithélioma, p. 36.
Abel, Fulguration v. Carcinomen, p. 36.
Nikolsky, Epitheliale Cysten der Finger, p. 36.
Hayward, Scharlachfarbstoffe — Epithelialisierung, p. 36.
Meyer, A. W., Experimentelle Epithelwucherungen, p. 37.
Florito Castello, Produzione sperimentale di proliferazioni epiteliali atipiche, p. 37.
Münter, Epithelheterotopie — Metaplasie, p. 37.
Hymans van den Bergh, Hämolyse — paroxysmale Hämoglobinurie, p. 37.
Meyer, E. u. Emmerich, Paroxysmale Hämoglobinurie, p. 38.
Pearce, Kidney extracts — blood pressure, p. 38.
—, Adrenal glands — chronic nephritis, p. 39.
—, Glomerular lesions due to venom, p. 40.
—, Bone formation in the kidney, p. 41.
Sampson and Pearce, Reduction of kidney, p. 39.
Scheel, Diagnose und Therapie der Nephriten, p. 40.
Rolly, Durchgängigkeit der Niere für Bakterien, p. 40.
Bittorf, Herzfehlerzellen im Harne, p. 40.
Haenisch, Röntgendiagnostik des uropoëtischen Systems, p. 41.
Seldowitsch, Multiplicität d. Nierenarterie, p. 41.
Forkel, W., Aszendier. Tuberkulose im Uragenital-Apparat, p. 41.
Sangiorgi, Tuberculosi nel sistema genitale maschile, p. 42.
Rothschild, Prostata hypertrophie, p. 42.
Runge, Prostata hypertrophie, p. 42.
Gaucher et Druelle, Syphilome tertiaire de l'urètre, p. 43.
Queyrat et Laroche, Balano-posthitis gangraneuse, p. 43.
Istomin, Varicocoele, p. 43.
Determan, Viskosität und Eiweißgehalt, p. 44.
Warburg, Biologie der roten Blutzellen, p. 44.
Morris, Nuclear particles in the erythrocytes, p. 44.
Ritz, Blutregeneration bei experim. Anaemien, p. 44.
Kast, Aplastic anemia, p. 45.
Berger und Tsuchija, Perniciöse Anämie, p. 45.
Trautmann, Bleivergiftung — Blut, p. 45.
Ricca-Barberis, Sangue in alcuni avvelenamenti — sublimato, p. 46.
Weidenreich, Ungranulierte Leukocyten des Blutes, p. 46.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 2.

Ausgegeben am 31. Januar 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Fremdkörperriesenzellen bei Amyloid der Milz.*)

Von Dr. **Walter Fischer,** Assistenten des Institutes.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.)

Fremdkörperriesenzellen in der Umgebung amyloid entarteter Gewebe sind schon an verschiedenen Stellen des menschlichen Körpers beobachtet worden; auch bei experimentell erzeugtem Amyloid, bei Versuchstieren, hat man solche Gebilde des öfteren gesehen. Ich möchte in folgendem kurz über einige Beobachtungen von Fremdkörperriesenzellen bei Amyloid der Milz berichten, da dieser Befund beim Menschen bisher noch nicht erhoben worden ist und in mancher Hinsicht von Interesse sein dürfte.

Das Individuum, bei welchem ich die erste Beobachtung dieser Art machen konnte, war eine 68 jährige Frau, die in der hiesigen medizinischen Klinik unter der Diagnose: Putride Bronchitis und Bronchektasien, seit einiger Zeit in Behandlung war. Die Symptome dieses Leidens bestanden angeblich seit Februar 1908. Stets Husten, reichlicher Auswurf, in dem nie Tuberkelbazillen gefunden wurden, und Fieber. Irgendwelche anderweitigen irgendwie bemerkenswerten Symptome bestanden nicht. Die Frau starb am 1. Februar v. J. und wurde 7 Stunden später von mir seziert. Es fand sich eine putride Bronchitis mit Bronchektasien und multiple kleine Gangränherde in der rechten Lunge; in einem Bronchus rechts ein etwa erbsgroßes Konkrement. In der linken Lungenspitze eine kleine Narbe, sonst nirgends im Körper irgendwelche frische oder alte tuberkulöse Prozesse. Keine Knochenaffektion, nirgends ein Anhaltspunkt für etwa überstandene Syphilis. Die Milz bot, abgesehen von geringen perisplenitischen Verwachsungen, das typische Bild der amyloiden Entartung mäßigen Grades, und zwar lag amyloide Entartung der Malpighischen Körperchen vor, also das Bild der Sagomilz.

In den übrigen Organen wurde Amyloid nicht nachgewiesen; jedenfalls ließ sich, bei nicht spezifischen Färbungen, kein Anhaltspunkt für das Vorliegen von Amyloid gewinnen.

Mikroskopisch fand sich in der Milz das charakteristische Bild der amyloiden Entartung der Lymphknötchen und zwar in mäßigem Grade; keine Zeichen eines tuberkulösen Prozesses in dem Organ. In sehr reichlicher Anzahl wurden am Rand der amyloiden Partien, aber stets noch an lymphatisches Gewebe angrenzend, Riesenzellen beobachtet. Diese Riesenzellen waren durchaus vom Typ der Fremdkörperriesenzellen, mit zahlreichen Kernen, die zumeist am einen Pol der Zelle angeordnet lagen. Für gewöhnlich war die Beziehung dieser Zellen zu den amyloiden Teilen derart, daß das Protoplasma der Riesenzellen unmittelbar an die amyloiden Partien anstieß, jedoch nicht ohne weiteres in sie überging. Die Kerne lagen dann auf der anderen Seite, also den Amyloidschollen abgewandt. Die Kerne waren meist scharf färbbar, Mitosen wurden in ihnen nicht beobachtet. Nur in manchen Zellen färbten sie sich auffallend blaß. Solche Riesenzellen, meist mit 5 und mehr Kernen, fanden sich in der ganzen Milz zerstreut, stets in Beziehung zu den amyloiden Partien, nie inmitten dieser. Oft waren in einem Schnitt am Rand eines amyloid entarteten Malpighischen Körperchens 4 und mehr solcher Zellen zu erblicken.

---

*) Nach einem Vortrag in der Naturforschenden Gesellschaft in Freiburg i. B. am 21. Juli 1909.



In diesen Zellen finden sich nun auf der den Kernen abgewandten Seite, im Protoplasma häufig vakuolenartige Gebilde, die aber bei genauerem Zusehen sich als eigentümlich glasige Massen erweisen. Sie geben die spezifischen Farbreaktionen des Amyloids (mit Jod, Jod und Schwefelsäure, Methylviolett). Recht hübsch treten sie bei Färbung mit Kresylviolett als himmelblaue Schollen hervor; ebenso sind sie bei Färbung mit Thiazinrot-Toluidinblau als leuchtend rote Gebilde von dem Blau der Kerne scharf abgegrenzt. Nicht in allen Riesenzellen lassen sich diese Einschlüsse nachweisen. Vielfach nimmt das Protoplasma eine unbestimmte schmutzige Farbe an und nicht den leuchtenden Farbton der angrenzenden amyloiden Partien.

Wir haben es hier also offenbar mit Fremdkörperriesenzellen zu tun, die am Rand amyloid entarteter Gewebsteile gelagert sind; im Protoplasma dieser Riesenzellen lassen sich vielfach Partikel und Schollen nachweisen, die die Farbreaktionen des Amyloids gaben.

Durch diesen Befund veranlaßt habe ich nun weiterhin eine Anzahl von amyloid entarteten Milzen in einigen Schnitten mikroskopisch untersucht. Dabei konnte ich in einem weiteren Falle genau denselben Befund, wie oben, erheben, nur war hier die Anzahl der Riesenzellen nicht so groß, doch immerhin waren in jedem Schnitte 5 oder 6 aufzufinden. Sie waren wiederum am Rand des erhaltenen lymphatischen Gewebes, an die amyloid entarteten Lymphknöllchen angrenzend, aufzufinden, zeigten auch dieselben Einschlüsse in ihrem Protoplasma. Die Milz (Sagomilz) stammte von einer 52jährigen Frau mit schweren tuberkulösen Knochenaffektionen und langdauernden durch tuberkulöse Fisteln hervorgerufenen Eiterungen. Es bestanden perisplenitische Verwachsungen, mikroskopisch amyloide Entartung der Malpighischen Körperchen; keinerlei tuberkulöse Veränderungen in der Milz aufzufinden. Außer der Milz fanden sich noch in der Leber amyloide Entartungsprozesse, doch hier nur in ganz geringem Grade.

Ferner konnte ich in 5 weiteren Fällen von Milzamyloid aus der Sammlung des hiesigen pathologischen Institutes (ohne nähere Angaben über die Herkunft der Organe) eine ähnliche Bildung dieser Art nachweisen, nur waren sie hier spärlicher aufzufinden, in jedem Schnitt etwa 2 oder 3. In allen diesen Fällen handelte es sich ebenfalls um amyloide Degeneration der Lymphknötchen; irgendwelche tuberkulösen Veränderungen wurden nicht konstatiert.

In 5 weiteren Fällen von Milzamyloid (Sagomilzen) sowie in 2 Fällen von diffusem Amyloid der Milzpulpa konnte ich keine derartigen Riesenzellen auffinden. Es wurden nur jeweils einige wenige Schnitte (Gefrierschnitte) untersucht.

Demnach scheint der Befund von Fremdkörperriesenzellen bei Milzamyloid des Menschen doch gar kein ungewöhnlicher zu sein (ich habe ihn in 16 untersuchten Fällen 9 mal erhoben). Soviel ich sehe, ist das Vorkommen dieser Riesenzellen bei Milzamyloid des Menschen in den Lehrbüchern nirgends erwähnt. Die Erwähnung dieses Befundes durch Schridde in dem von Aschoff herausgegebenen Lehrbuche bezieht sich auf meine oben mitgeteilten Beobachtungen.

Bei experimentell erzeugtem Amyloid dagegen hat zum Beispiel Krawkow Riesenzellbildung in der Milz beobachtet. Er erzeugte bei Kaninchen durch Einspritzung von Bouillonkulturen des Staphylococcus pyogenes aureus amyloide Entartung und berichtet über die fraglichen Zellen: „Als eine Eigentümlichkeit der amyloiden Degeneration der Milz bei Kaninchen muß ich das rätselhafte Auftreten von Riesenzellen hervorheben, deren größter Teil Amyloidmassen enthält. Man bekommt den Eindruck, als ob das Amyloid von diesen Riesen aufgenommen und verschlungen wird“ (l. c. S. 339). In einer ausführlicheren Arbeit berichtet derselbe Autor ferner (1896), daß er Riesenzellen in drei Fällen von experimentell erzeugtem Amyloid bei Kaninchen beobachtet hat. „Les cellules géantes dans la rate amyloïde des lapins sont très difficiles à interpréter“ und weiterhin (l. c. S. 131) „je suis plutôt enclin à penser, que le rôle de ces cellules est en partie d'engloutir et de résorber la substance amyloïde, comme une substance étrangère et nuisible à l'organisme“.

Krawkow gibt auch eine gute Abbildung dieser Riesenzellen; genau dieselben Bilder habe ich in meinen Fällen auch des öftern gesehen.

Auch Davidsohn hat bei ähnlich experimentell erzeugtem Amyloid, und zwar in der Milz von Mäusen, Riesenzellen beobachtet. Er sagt (l. c. S. 20): „Die schollendurchsetzte Pulpa enthielt einige Male Riesenzellen von beträchtlicher Größe, mit einem scharf kontourierten Kern versehen" (Fig. 2). Ferner hat W. Dantchakow ähnliche Befunde erhoben und zwar in den Speicheldrüsen von Kaninchen, bei denen Amyloid durch Injektion von Staphylokokken hervorgebracht worden war. Die Angabe dieses Befundes ist folgende: „nicht selten werden wir ein Zusammenfließen der Lymphocyten gewahr, die ihre gegenseitigen Grenzen verlieren und größere Riesenzellen bilden; letztere umschlingen und zerstückeln die Amyloidsubstanz und nehmen sie auf" (l. c. S. 30).

Soviel über die Beobachtungen von Riesenzellen bei allgemeinem, generellem oder experimentell erzeugtem Amyloid.

Dagegen ist das Vorkommen solcher Riesenzellen bei nur lokalem Amyloid, z. B. in den sog. Amyloidtumoren der Conjunktiva, oder in den Amyloidtumoren, wie sie am Kehlkopf, überhaupt am Respirationstraktus beobachtet sind, durchaus bekannt und häufig beschrieben.

Es fragt sich nun, was bedeutet das Auftreten dieser Riesenzellen in all den genannten Fällen? Da diese Riesenzellen in allen den genannten Beobachtungen, handelte es sich um nur lokales oder auch um generalisiertes Amyloid, ebenso auch die in unserer Beobachtung, alle übereinstimmend dieselben Eigenschaften aufwiesen, wird es erlaubt sein, ihnen dieselbe Bedeutung zuzuschreiben. Es ist ferner dann auch wahrscheinlich, daß für alle diese Zellen derselbe Modus der Entstehung anzunehmen ist.

Nach der Form der Riesenzellen, die durchaus den anderweitig zu beobachtenden Fremdkörperriesenzellen gleichen, nach ihrer Lokalisation, am Rande der amyloiden Partien, nach dem Befund von Partikeln und Schollen im Protoplasma dieser Zellen kann wohl kein Zweifel sein, daß wir sie durchweg eben als Fremdkörperriesenzellen zu betrachten haben, ihnen also eine gewisse phagocytäre Eigenschaft zuschreiben werden. Das ist wohl auch die Ansicht der meisten Autoren. „Die oft zwischen den Entartungsprodukten gefundenen Riesenzellen hat man als „Fremdkörperriesenzellen" gedeutet," sagt Sämisch von diesen Gebilden bei Amyloid der Conjunktiva. Die Ansicht Krawkows über die Bedeutung dieser Zellen bei experimentell erzeugtem Milzamyloid haben wir oben schon angeführt. Auch Dantchakow schreibt den hervorragendsten Anteil an der Entfernung der (experimentell erzeugten) amyloiden Massen — die für das Gewebe ein unnützer und schädlicher Ballast sind — neben den polymorphkernigen Leukocyten besonders den Lymphocyten und den aus ihnen entstandenen Riesenzellen zu. Fraglos liegt diese Auffassung auch sehr nahe. Und es sind auch Experimente angestellt worden, die eine derartige Tätigkeit der Riesenzellen zu beweisen scheinen.

Bringt man nämlich Amyloidstückchen, z. B. von Amyloidleber (Grigorieff) Versuchstieren subkutan oder intraperitoneal ein und untersucht nach Verlauf von einiger Zeit die nun eingeheilten Stückchen, so kann man um diese Partikel herum zahlreiche Fremdkörperriesenzellen beobachten; man hat ferner in diesen Zellen schollige Massen und Partikelchen gesehen, die die Farbreaktionen des Amyloids mehr oder weniger deutlich gaben (Versuche von Grigorieff, Stephanowitsch u. a.). Die eingebrachte Amyloidsubstanz selbst schien dagegen i. a. wenig verändert, vielfach mehr oder weniger von neu gebildeten Gefäßen durchzogen. Eine erhebliche Abnahme der Amyloidsubstanz wird von den Autoren nicht angegeben, nur Lubarsch gibt aus-

drücklich an, daß wenigstens eine Teilresorption bei seinen Versuchen stattgefunden hat. Die bekanntesten und wohl am häufigsten zitierten Versuche über eine Resorption amyloider Substanz stammen von Litten. Er implantierte Stückchen total amyloid veränderter Nieren in die Bauchhöhle von Tieren und untersuchte die Stückchen 4 bis 6 Monate später. Dann fand er die Stückchen von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, überall starke Vaskularisation; bei Färbung mit den üblichen Theerfarbstoffen färbten sich die Partikel in allen Nüancen von Burgunderrot bis Hellrosa. Die Jodreaktion fiel negativ aus. Litten zog aus diesen Versuchen den Schluß, daß eine Resorption amyloider Substanz in gewissen Grenzen möglich sei.

Bei genauerer Prüfung der mitgeteilten Experimente geht aus den Versuchen der verschiedenen Autoren — mit Ausnahme derer von Lubarsch, der ein Kleinerwerden der eingeführten Amyloidpartikel ausdrücklich angibt — eigentlich nicht viel mehr hervor, als daß die implantierten Amyloidpartikel an dem Orte eben die Wirkung gehabt haben, wie ein beliebiger anderer implantierter Fremdkörper auch, der eben von Bindegewebe umschlossen, vaskularisiert wird, um den herum sich Riesenzellen bilden. Eine irgendwie erhebliche Resorption der Massen hat keiner der Autoren gesehen. Daß eine solche in geringem Maße stattfinden kann, dafür sprechen die Angaben von Lubarsch, besonders wohl auch der Befund amyloider Partikel in polymorphkernigen Leukocyten, wie ihn dieser Autor erhoben hat. Aber viel mehr als ein gewisser Versuch der Resorption ist auch im günstigsten Falle nicht zu konstatieren und ich möchte hier nochmals darauf hinweisen, daß man aus dem bloßen Befund von in Zellen aufgenommenen Partikeln, die die Farbreaktionen des Amyloids geben, nicht zu weitgehende Schlüsse ziehen darf. Wohl ist es möglich, daß eine Resorption des Amyloids auf phagocytärem Wege erfolgen kann -- hierher sind vielleicht besonders die Fälle von lokalem Amyloid der Conjunctiva zu zählen, wo nach nur partieller Excision eine spontane Resorption und Verschwinden der zurückgebliebenen amyloiden Massen ja klinisch gelegentlich beobachtet wurde (z. B. von Raehlmann). Auch der Einfluß von Traumen auf die abgelagerte amyloide Substanz, worüber W. Dantchakow berichtet, kann in diesem Sinne gedeutet werden (durch Anregen der Vaskularisation usw.).

Dem gegenüber darf aber vielleicht auf eine kürzlich erschienene Publikation von O. Hanssen hingewiesen werden, die neben bemerkenswerten chemischen Untersuchungen über die Amyloidsubstanz auch einen Beitrag zur Frage der Resorptionsmöglichkeit des Amyloids bringt.

Hanssen hat nämlich aus Sagomilzen die Amyloidkörper auf mechanischem Wege isoliert und dieses Material in die Peritonealhöhle von Kaninchen verbracht. 5 Wochen später fanden sich bei der Untersuchung diese Sagokörner morphologisch und tinktoriell unverändert. Es war also von einer Resorption überhaupt nichts zu konstatieren.

Hier könnte höchstens eingewendet werden, daß die Zeit von 5 Wochen für eine nachweisbare Resorption dieses Materials noch zu kurz gewesen sei. Immerhin aber verdienen diese Versuche bei der Beurteilung der Resorptionsfrage wesentliche Berücksichtigung und finden vielleicht bald eine weitere Ergänzung: der Autor hat weitere Versuche mit mechanisch isolierten Amyloidkörnern aus der Milz nach Einbringen in die vordere Augenkammer von Kaninchen in Aussicht gestellt.

Bei all diesen experimentellen Versuchen über die Möglichkeit einer Resorption der Amyloidsubstanz ist aber natürlich nicht außer

Acht zu lassen, daß die so experimentell geschaffenen Bedingungen für die Resorption ganz andere sind, als sie es unter natürlichen Verhältnissen sind. Denn im Experiment liegen die Bedingungen wahrscheinlich doch viel günstiger.

Jedenfalls wird man sich hüten müssen, aus den Befunden, die man bei diesen experimentellen Untersuchungen erhoben hat, weitgehende Schlüsse zu ziehen und analoge Verhältnisse auch bei generalisiertem Amyloid anzunehmen.

Bei nur lokalem Amyloid liegen die Verhältnisse für die Resorption dieser Substanz ja wohl günstiger und etwa ähnlich wie bei den experimentell geschaffenen Bedingungen. Gerade der Umstand, daß man bei nur lokalem Amyloid die Riesenzellen so häufig beobachtet, würde diese Annahme recht plausibel machen. Es wäre auch ganz gut verständlich, daß in diesen Fällen von nur lokalem Amyloid, wo wir wahrscheinlich einen abnormen synthetischen Prozeß (infolge eines lokal wirkenden Fermentes, oder auch einer Gewebsmißbildung), anzunehmen haben, die Beseitigung dieser Giftwirkung leichter gelingt, als da, wo durch die Fernwirkung einer irgendwo im Körper produzierten Substanz Bakterientoxine) eine Ausscheidung von amyloider Substanz z. B. in der Milz erfolgt ist, also in den Fällen von allgemeinem Amyloid.

Was nun das generalisierte Amyloid anbetrifft, so haben uns bis jetzt weder klinische noch anatomische Beobachtungen einen sicheren Beweis dafür geliefert, daß hier eine spontane Resorption der Amyloidsubstanz in irgendwie erheblichem Maße stattfände. Daß eine solche allerdings möglich ist, kann nicht bezweifelt werden, und der Befund von Riesenzellen in unseren Beobachtungen kann für diese Annahme verwendet werden. Jedenfalls muß aber berücksichtigt werden, daß man aus dem Befund von Partikeln, die die Farbreaktionen des Amyloids geben, nicht unbedingt folgern darf, daß diese Partikel auch ohne weiteres identisch mit dem Amyloid in den amyloid entarteten Partien sind. Und ferner, daß man aus dem Befund von Fremdkörperriesenzellen nicht mit Sicherheit schließen darf, daß diese Zellen auch tatsächlich phagocytäre Eigenschaften haben. Das trifft ja sicher für die meisten Fälle zu, aber doch nicht in allen. Was sicher sein dürfte, ist nur das: In dem Auftreten von Fremdkörperriesenzellen haben wir zunächst ein Symptom zu erblicken, und zwar ein Symptom eines Reizes, den ein Fremdkörper in loco auf das Bindegewebe ausübt, und die Reaktion des Gewebes auf diesen Reiz. Das lehren uns Beobachtungen verschiedenster Art und es darf hier vielleicht auf die Bildung von Fremdkörperriesenzellen bei Plattenepithelcarcinomen hingewiesen werden: auch hier haben wir uns zu hüten, in dem Auftreten dieser Zellen ohne weiteres eine Heilung des Prozesses zu erblicken. Höchstens kann es ein Heilungsversuch sein und dann ein Versuch mit durchaus unzureichenden Mitteln.

Damit ist die Möglichkeit ja nicht bestritten, daß auch bei generalisiertem Amyloid den Riesenzellen eine beschränkte resorptive Tätigkeit und Fähigkeit dem Amyloid gegenüber zuzuschreiben ist. Das ergibt sich ja schon aus unseren Ausführungen über das lokale Amyloid. Vielleicht regen die von mir mitgeteilten Beobachtungen dazu an, das Verhalten des angrenzenden Gewebes bei der Amyloid-

entartung in den verschiedensten Organen des Menschen, vor allem auch noch in der Milz an größerem Material zu studieren.

Literatur.

Dantchakow, W., Ueber die Entwicklung und Resorption experimentell erzeugter Amyloidablagerung in den Speicheldrüsen von Kaninchen. Virchows Archiv, Bd. 187, S 1 ff.

Davidsohn, C., Ueber experimentelle Erzeugung von Amyloid. Ebenda, Bd. 150, S. 16 ff.

Davidsohn, C., Arbeiten über Amyloid und Hyalin. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, Bd. 12, S. 424.

Fischer, W., Ueber Fremdkörperriesenzellenbildung in einem Carcinom der portio vaginalis und in dessen Metastase. Arbeiten aus dem Tübinger pathol. Institut, Bd. 6, S. 611 ff.

Grigorieff, A., Zur Frage der Resorptionsfähigkeit des Amyloids. Zieglers Beiträge, Bd. 18, S. 37 ff.

Hanssen, O., Ein Beitrag zur Chemie der amyloiden Entartung. Biochemische Zeitschrift, Bd. 13, S. 185 ff.

Herxheimer, G., Ueber multiple Amyloidtumoren des Kehlkopfes und der Lunge. Virchows Archiv, Bd. 174, S. 130 ff.

Krawkow, N. P., Ueber bei Tieren experimentell hervorgerufenes Amyloid. Centralblatt für Pathologie, Bd. 6.

Krawkow, N. P., De la dégénérescence amyloïde. Archives de médecine expérimentale, Bd. 8, S. 106 u. 244.

Litten, Ueber Amyloiddegeneration. Berliner klinische Wochenschrift 1887, S. 318 f.

Lubarsch, Artikel: Amyloidentartung. Eulenburgs Realencyklopädie, 4. Aufl., Bd. 1, S, 453.

Lubarsch, Zur Frage der experimentellen Erzeugung von Amyloid. Virchows Archiv, Bd. 150, S. 471 ff.

Raehlmann, E., Ueber hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva des Auges. Virchows Archiv, Bd. 87, S. 325 ff.

Saemisch, Die Krankheiten der Conjunctiva. Graefe-Saemischs Handbuch, 1904, Bd. 5. 1. Abt.

Schridde, Die blutbereitenden Organe; in Aschoff: Pathologische Anatomie, Bd. 2, S. 118.

Schmidt, M. B., Referat über Amyloid. Verhandlungen der Deutschen Pathol. Gesellschaft, 7, S. 2.

Beitrag zur Kenntnis der Zwischenzellen des menschlichen Hoden.*)

Von Dr. **Josef Kyrle.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien. Vorstand: Hofrat Weichselbaum.)

Mit 2 Abbildungen.

Die Zwischenzellen des menschlichen und tierischen Hoden sind gelegentlich immer wieder Gegenstand weitgehender Diskussionen; es herrscht zunächst schon bezüglich ihrer Herkunft noch keine absolut einmütige Auffassung; wenn sich auch die größte Zahl der Autoren für die bindegewebige Abstammung dieser Zellelemente entschieden hat, so kann man doch ab und zu wieder der Ansicht begegnen, daß es sich bei ihnen um epitheliale Bildungen handle.

*) Auszugsweise mitgeteilt in der Sektion für pathologische Anatomie der Aerzte und Naturforscher-Versammlung zu Salzburg, 1909.

Das noch viel höhere Interesse aber als diese histogenetische Frage nimmt die Frage nach der funktionellen Bedeutung der Hodeninterstitialzellen für sich in Anspruch.

In dieser Richtung stößt man nun, wie bekannt, auf die mannigfachsten Annahmen und Theorien. Es würde den Rahmen dieser Veröffentlichung weit überschreiten, wenn auf die vielartigen diesbezüg- Ansichten des näheren eingegangen würde. Es sei hier nur zweier Ansichten Erwähnung getan, auf die im späteren bei Besprechung des vorliegenden Falles kurz hingewiesen werden wird, nämlich der einen, welche in der letzten Zeit von Tandler und Grosz[1]) ausgesprochen wurde, dahin lautend, daß zwischen der Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktermerkmale und den Hodenzwischenzellen ein inniger Zusammenhang bestehe; der zweiten, welche sich zunächst eigentlich nicht direkt mit der funktionellen Bedeutung dieser Elemente beschäftigt, sondern über pathologische Erscheinungsformen derselben berichtet, aus denen erst rückschließend Ansichten über das Wesen und die Funktion dieser Bildungen gewonnen werden können. Es sind damit die von Dürck[2]) und in gewissem Sinne auch die von Kaufmann[3], [4]) mitgeteilten Beobachtungen über tumorartige Wucherungen der Hodenzwischenzelle gemeint, in deren weiterer Folge bezw. in gleichem Schritte mit deren Entwicklung es zur Atrophie des Samen bildenden Apparates, der Hodenkanälchen, gekommen war. Es verdienen wohl gerade diese letzterwähnten Befunde in besonderem Maße Berücksichtigung und Studium, weil durch das genaue Erkennen und Verstehen der Wachstumsvorgänge, der Veränderungen der Zellelemente hierbei usw. unter pathologischen Verhältnissen vielleicht gewisse, bisher noch immer strittige Fragen betr. die Stellung und Aufgabe der Hodenzwischenzellen in physiologischer Beziehung, ihre endgiltige Erklärung finden können. Es soll im Folgenden über eine Beobachtung berichtet werden, welche in gewisser Richtung an die zuletzt angeführten erinnert und zwar in dem Sinne, wie gleich erwähnt sei, daß auch hier eine tumorartige Zwischenzellwucherung vorliegt; im übrigen handelt es sich aber bei dem hier zu schildernden Fall um einen ganz anderen, von den Kaufmann und Dürckschen Fällen absolut differenten Prozeß, bei dem übrigens, wie später auseinandergesetzt werden soll, noch die Frage offen steht, ob man diese Erscheinung mit vollem Rechte als eine pathologische im geläufigen Sinne bezeichnen darf:

Es sei zunächst der Fall genau beschrieben: Der Hode, welcher den vorliegenden Befund ergab, stammt von einem 4jährigen Kind, welches an chronischer, mit Cavernenbildung einhergehender Lungentuberkulose verstorben war. Bei der makroskopischen Betrachtung beider Testikel konnte nichts abnormes gefunden werden. Vielleicht, daß sie ein wenig kleiner waren, als es einem 4jährigen Individuum

---

[1]) Tandler und Grosz, Untersuchungen an Skopzen. Wiener klinische Wochenschr., Jg. 21, 1908, N 9.

[2]) Dürck, Ueber die Zwischenzellenhyperplasie des Hoden. Verhandlg. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. Dresden

[3]) E. Kaufmann, Ueber Zwischenzellengeschwülste des Hoden. Verhandl. d. Deutsch pathol. Ges. Dresden, 1907, S. 237.

[4]) E Kaufmann, Mitteilung in der medizinischen Gesellschaft zu Göttingen 6./2. 08. Deutsche med Wochenschr., 1908, S. 803.

entsprechen würde. Am Sagittaldurchschnitt durch die Hoden zeigten sich keine abnormen Strukturverhältnisse. Die Konsistenz des Parenchyms war weich, auf der Schnittfläche konnte ein wenig Saft abgestreift werden. Mit der Lupe wurde die Schnittfläche nicht durchmustert, und dem ist es gewiß auch zuzuschreiben, daß nicht schon bei der makroskopischen Untersuchung die durch die histologische Bearbeitung gefundenen, gleich später zu beschreibenden Veränderungen wahrgenommen wurden. Auf die Möglichkeit solchen Vorkommens aufmerksam gemacht, würde es unschwer sein, gegebenenfalles schon bei der makroskopischen Untersuchung diese Verhältnisse zu erkennen,

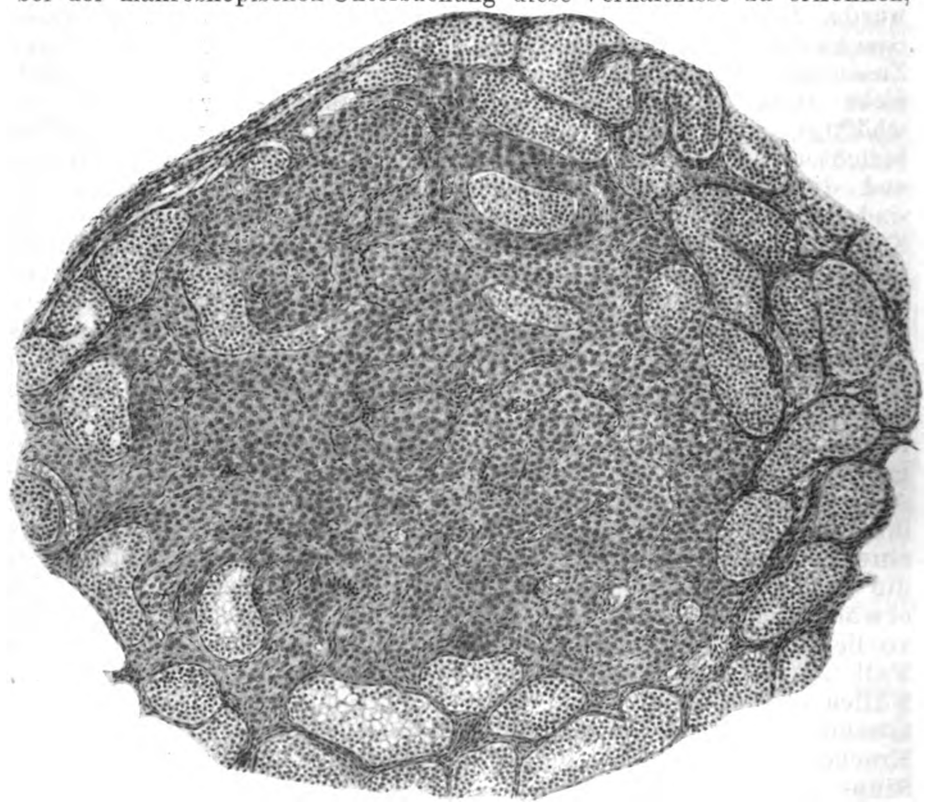


Bild 1. Zone der gewucherten Zwischenzellen; innerhalb und unmittelbar angrenzend an dieselbe Kanälchen mit hochentwickelten Epithelien.

und vielleicht wird man bei genauerem Achten darauf öfter auf solche Fälle stoßen, Fälle, welche bisher der histologischen Besichtigung nicht zugeführt wurden, weil sie eben makroskopisch nichts besonderes verrieten und daher eine mikroskopische Untersuchung unnötig erscheinen ließen. Auch der vorliegende Fall wäre gewiß histologisch nicht untersucht worden, wenn nicht bei der systematischen Bearbeitung des Hodenmateriales überhaupt auch dieser konserviert worden wäre.

Im histologischen Präparate findet man nun auf den ersten Blick, daß beide Hoden im Verhältnisse zu dem Alter des Individuums unterentwickelt sind. Es erinnert ihr Aussehen noch ganz an embryonale Entwicklungszustände oder an solche kurz nach der Geburt. Unter-

sucht man die verschiedensten Abschnitte, so trifft man durchwegs kleine, ziemlich weit auseinanderliegende Samenkanälchen mit stellenweise etwas verdickter Wand, das Kanälchenepithel zeigt überall die gleiche Form: ziemlich niedere Zellen mit gut färbbarem mäßig großen Kern. In den meisten Kanälchen sieht man nur eine einzige Epithelreihe der Membrana propria aufsitzen, gelegentlich finden sich aber auch 2 Lagen übereinander. Irgendwelche Entwicklungs- oder Differenzierungsvorgänge an den Kanälchenepithelien, etwa Ansätze zur Spermatogenese, wie man solchen ab und zu in den Hoden 4jähriger Individuen begegnen kann, können nirgends getroffen werden. Hodenzwischenzellen sind an diesen Abschnitten in dem oft recht breiten interkanalikulären Bindegewebe nirgends nachzuweisen. Umsomehr mußte es überraschen, als sich in einem der untersuchten Schnitte ein streng umschriebener, am Durchschnitt fast kreisrunder, 1 mm im Radius zählender Haufe von Zwischenzellen vorfand. Durch Serienschnitte dieser Stelle war leicht nachzuweisen, daß eine fast streng

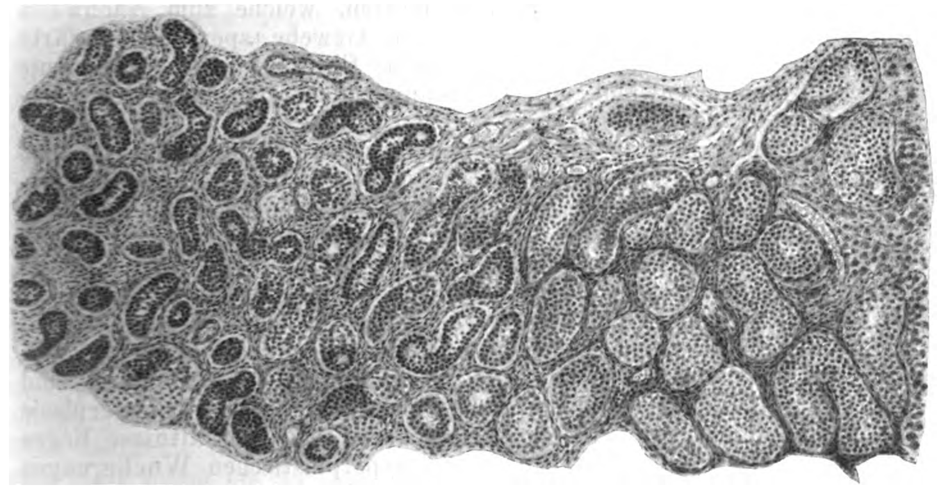


Bild 2. Rand der Zwischenzellen-Wucherung mit angrenzenden ausgebildeten Kanälchen; entfernt von dieser Stelle Kanälchen von embryonalem Aussehen.

kugelförmige tumorartige Anhäufung von Zwischenzellen vorlag, welche gewissermaßen in den sonst zwischenzellarmen, unentwickelten Hoden eingesprengt war. Das auffällige dieser Stelle war weiter darin gelegen, daß sich sowohl innerhalb dieses Zwischenzellenbereiches einige Kanälchen finden ließen, welche ein von den übrigen Hodenkanälchen wesentlich verschiedenes Aussehen haben, als daß auch unmittelbar an der Peripherie dieser kreisrunden Zellformation eine nicht allzu breite Zone von solch entwickelten Hodenkanälchen gelagert war; diese Samenkanälchen sind um ein bedeutendes weiter als die übrigen früher beschriebenen. Ihre Epithelien, die oft in 4—5 Reihen übereinander gelagert sind, zeigen stellenweise deutliche Ansätze zur Spermatogenese, mit einem Worte diese Kanälchen imponieren auf den ersten Blick als die in der Entwicklung am weitesten vorgeschrittenen unter allen Hodenkanälchen. Die Grenze zwischen entwickelten und unentwickelten Hodenkanälchen an der Peripherie der Zwischenzellenwucherung ist eine ziemlich scharfe. Man findet beide Typen un-

mittelbar aneinanderstoßend, wobei die dem Zwischenzellengebiet anliegenden Kanälchen auch noch zwischen sich, dem intrakanalikulären Bindegewebe eingelagerte, Zwischenzellen erkennen lassen, während die entfernteren solche nicht mehr verraten. In dem Bezirke der gewucherten Zwischenzellen sieht man zahlreiche kapillare, stark gefüllte Gefäßchen. Die Zwischenzellen selbst lassen keine besondere Gruppierung um letztere erkennen. Einlagerungen in dem Protoplasmabereich dieser Elemente, etwa Fettkügelchen oder Pigment, konnte nicht gefunden werden.

Erwähnt werden muß noch als auffälliger Befund die außerordentlich innige Lagebeziehung der Zwischenzellen zu den Samenkanälchen. Man trifft sowohl in dem Bereiche der tumorartigen Zwischenzellwucherung als auch an der Peripherie derselben die Kanälchenwand innigst umschlossen von Zwischenzellen. Stellenweise liegen die Zwischenzellen der Membrana propria so unmittelbar an, daß es sehr schwer fällt, die Grundmembran als eigenes Gebilde unterscheiden zu können. Auch in Schnitten, welche zum Nachweise von Bindegewebsfasern oder elastischem Gewebe spezifisch gefärbt wurden, konnten an solchen Stellen keine fibrillären Gewebselemente zwischen Kanälchenwand und den anliegenden Zwischenzellen nachgewiesen werden.

Nach dieser Schilderung der histologischen Verhältnisse ist nun zunächst die Frage zu besprechen, in welcher Weise die hier vorliegende Zwischenzellwucherung zu deuten wäre, beziehungsweise in welche Gruppe geweblicher Wachstumserscheinungen sie eingereiht werden darf. Am ersten Blick wird wohl an „tumorartige“ Bildung gedacht werden können, doch bei genauerer Ueberlegung kann die Bezeichnung „Tumor“ nicht gerechtfertigt erscheinen. Vielleicht sind mit der Benennung „umschriebene Zwischenzellenhyperplasie“ die Verhältnisse am nächsten getroffen. Vollständig übereinstimmend sind wohl die Zustände, welche sonst mit dem Namen Hyperplasie belegt sind, nicht mit den hier vorliegenden. Die Verhältnisse liegen doch hier etwas anders, als dies bei hyperplastischen Wucherungen im geläufigen Sinne der Fall ist. Es hat ja den Anschein, daß in dem gänzlich unterentwickelten, demnach kranken Hoden die beschriebene Stelle die einzige ist, an welcher das Hodenparenchym, die Samenkanälchen, sich in einer Entwickelung befinden, welche den physiologischen Zuständen am nächsten stehen, mit anderen Worten, in einem pathologisch unterentwickelten Hoden findet sich an einer Stelle physiologisches zur Spermatogenese befähigtes Gewebe mit besonders reichlich entwickelten hyperplastisch gewucherten Zwischenzellen.

Weiter ergibt sich nun bei Betrachtung der vorliegenden Verhältnisse eine andere sehr wichtige Frage, nämlich die, nach der funktionellen Bedeutung der Zwischenzellen überhaupt. Soviel darf aus dem in Rede stehenden Befunde diesbezüglich wohl erschlossen werden: Die Reifung und Ausbildung der Kanälchenepithelien bis zur vollen funktionellen Höhe scheint in innigem Zusammenhange mit dem Vorhandensein von Hodenzwischenzellen zu stehen. Es kann doch keinem Zufalle unterliegen, daß in diesem unterentwickelten auf embryonaler Entwickelungsstufe stehen gebliebenen Hoden, in dem sich Zwischen-

zellen sonst nicht finden lassen, nur an der Stelle mit voll entwickelten Epithelien ausgestaltete Kanälchen angetroffen werden, wo die Zwischenzellen gelagert sind. Dieses Bild legt die Annahme nahe, daß die Hodenzwischenzellen für die Entwicklung der Samenkanälchen von höchster Bedeutung sind. Vielleicht ist gerade auch in der hyperplastischen Wucherung der vorhandenen Zwischenzellen das Bestreben ausgedrückt, an Stelle der im übrigen Hoden fehlenden Zwischenzellen auf diese Art ein Aequivalent zu schaffen, mit dem bis zu einem gewissen Grade die überaus bedeutsamen Funktionen, welche diesen Elementen normalerweise zukommen, geleistet werden können. An den Stellen, wo eine Zwischenzellenaplasie besteht, kann eine Fortentwickelung des vorhandenen Parenchyms nicht stattfinden, an der Stelle aber, wo es zur Anlage von Zwischenzellelementen gekommen war, findet offenbar eine kompensatorische Hyperplasie statt, um so physiologischen Zuständen am nächsten kommende Verhältnisse zu erzielen.

Als Einwand gegen die Auffassung eines Kausalnexusses zwischem dem Vorhandensein bezw. hyperplastischen Wuchern der Zwischenzellen und der Ausbildung der Samenkanälchen im vorliegenden Falle könnte vielleicht die Annahme geltend gemacht werden, daß in beiden untersuchten Hoden eine Störung in der Vaskularisation vorliege, in dem Sinne, daß gerade an der Stelle, wo die Zwischenzellwucherung samt den entwickelten Hodenkanälchen angetroffen wurde, die Gefäßanlage und Ausbildung eine normale gewesen sei, demnach auch der dazugehörige Organbezirk ordentlich ernährt und entwicklungsfähig gestaltet wurde, während im übrigen Parenchym die Entwickelung der angelegten Gewebselemente infolge pathologischer Gefäßverhältnisse unterblieben war. Dieser Annahme gemäß müßte dann der Befund an den Zwischenzellen und an den Hodenkanälchen als koordiniert aufgefaßt werden: beide Elemente sind eben infolge der besseren Ernährungsbedingungen besser entwickelt. Für diese Annahme lassen sich nun keine Anhaltspunkte finden. Zunächst kann man schon bei der histologischen Untersuchung an den Gefäßen nichts abnormes nachweisen, was auf einen solchen Zusammenhang hindeuten würde. Weiters müßte man doch im Bereiche der günstigeren Vaskularisation eine reichlichere Zahl von Hodenkanälchenquerschnitten antreffen als im übrigen Hodenbereich, dies ist aber absolut nicht der Fall, sondern die Kanälchen befinden sich an dieser Stelle nur in einer höheren Entwickelungsstufe.

Wenn demnach aus dem morphologischen Verhalten der vorhandenen Gewebselemente in dem soeben mitgeteilten Sinne Schlüsse gezogen werden dürfen, so bleibt damit aber doch noch immer die Erklärung ausständig, worin die Funktionen der Zwischenzellen gelegen sind, welcher Art die Zelltätigkeit dieser Elemente ist, unter deren Einflüsse eine solche Entwicklungsenergie der Kanälchenepithelien manifest wird. Es soll auch unterlassen sein, aus dieser einzigen Beobachtung in der Hinsicht weitgehende Schlüsse abzuleiten — es wird in nächster Zeit Gelegenheit sein an der Hand eines großen experimentell gewonnenen Materiales in Verbindung mit dieser und anderen Beobachtungen dieser Frage näher zu treten — nur einer Vermutung sei schon hier Ausdruck verliehen: Die hier angetroffenen

Zustände scheinen doch sehr dafür zu sprechen, daß die Hodenzwischenzellen vor Allem anderen dazu bestimmt sind, die Entwickelung und Ausbildung der Hodenkanälchenepithelien zu fördern, beziehungsweise zu ermöglichen, vielleicht gerade im Sinne Plato's[1]) der meint, es handle sich bei ihnen um „trophische Hilfsorgane". Ob denselben außerdem noch Funktionen zukommen, etwa wie sie Tandler und Grosz[2]) annehmen, kann aus dem vorliegenden Falle nicht entschieden werden, doch legt, wie schon erwähnt, der besprochene Befund die Auffassung nahe, daß die höchste und wichtigste Aufgabe der Zwischenzellelemente, wie auch schon früher bemerkt wurde, darin gelegen ist, zu sorgen, daß die Hodenkanälchen, id est die Kanälchenepithelien, ihre ihnen zukommende funktionelle Höhe erreichen können.

Referate.

Weiss, Leonhard, Zur Morphologie des Tuberkulosevirus unter besonderer Berücksichtigung einer Doppelfärbung. (Berl. klin. Wochensch., Nr. 40, 1909.)

Verf. benutzt zur gleichzeitigen Darstellung der nach Ziehl und nach Gram färbbaren Substanz des Tuberkulosevirus eine Mischung von $^3/_4$ Ziehlschem Karbolfuchsin und $^1/_4$ Methylviolett B-N. (10 cm^3 einer conc. alkoholischen Methylviolettlösung in 100 cm^3 einer 2 proc. Karbolwasserlösung). Damit werden die Präparate bei Zimmertemperatur 24—48 Stunden lang gefärbt. Darauf Jodierung mit Lugolscher Lösung 5 Minuten kalt oder Erwärmen über der Flamme bis zum Aufsteigen von Dämpfen, 5 proc. Salpetersäure 1 Minute, 3 proc. Salzsäure 10 Sekunden, Aceton-Alkohol (ää), bis kein Farbstoff mehr abfließt, abtrocknen mit Fließpapier, Nachfärbung mit 1 proc. Safraninlösung etc.

Durch diese Methode lassen sich alle Formen des Tuberkelbazillus darstellen. Die Granula erscheinen viel größer als die nur nach Gram gefärbten Granula. Durch ihre Antiforminfestigkeit unterscheiden sie sich leicht von allen ähnlichen Gebilden. *Wegelin (Bern).*

Deycke, G. und **Much, H.,** Bakteriolyse von Tuberkelbazillen. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 39, S. 1985—1987.)

Den Verff. gelang eine völlige Lyse der Tuberkelbazillen in Gehirnemulsionen, Lecithin, besonders intensiv und verhältnismäßig rasch in 25% Neurin-, auch in Cholinlösungen. Die Auflösung geschieht restlos. Bei der Ziehl-Färbung der Neurinaufschwemmung ist nach wenigen Minuten das Gesichtsfeld in eine blaue amorphe Substanz umgewandelt, in die rotgefärbte homogene Kugeln eingelagert sind, die sich nach kurzer Zeit in Kanadabalsam auflösen. Nur die blaugefärbte Substanz bleibt zurück. Bei der Gram-Färbung sind Granula ebenfalls nicht mehr nachzuweisen, da sie ebenfalls aufgelöst werden. *Oberndorfer (München).*

---

[1]) Plato, Zur Kenntnis der Anatomie und Physiologie der Geschlechtsorgane. (Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 50.

[2]) l. c.

Bonome, A., Sulle recenti ricerche nel campo della tubercolosi. (Bericht bei der Tagung der italienischen Gesellschaft für Pathologie in Modena, 27—30. Sept. 1909; Ref. La Tuberculosi, 1909, H. 2, S. 49.)

Bonome faßt seine experimentellen Resultate und seine Erfahrungen in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Die von dem Verdauungsapparat unter den Eintrittspforten des Tuberkulosebazillus in den menschlichen Körper gespielte Rolle ist eine größere als man vor einigen Jahren glaubte. Wenn der Tuberkelbazillus im trockenen oder feuchten Zustande durch die Luft oder durch Nahrungsmittel auf die Schleimhaut der oberen Verdauungswege getragen wird, kann er durch dieselbe in den Organismus eindringen. Von der Schleimhaut der oberen Luftwege strömt die Lymphe zu denselben Lymphganglien hin wie von derjenigen der oberen Verdauungswege (Mund und Rachen); diese Ganglien können somit sowohl auf dem einen wie auf dem anderen dieser Wege infiziert werden, ohne daß man nachher die genaue Eintrittspforte feststellen kann.

2. Die Tuberkelbazillen können auch durch die Schleimhaut der tieferen Abschnitte des Verdauungstraktus (Magen, Darm) in den Körper eindringen. Die Resorption der Bazillen durch die Oberfläche der normalen Darmschleimhaut einiger Versuchstiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Schweine) geschieht sehr rasch, so daß man bereits nach 15—20 Stunden die Keime im Blut nachweisen kann. Wie weit man aber die Resultate der Tierversuche auf den Menschen anwenden kann, läßt sich nicht leicht sagen. Beim Menschen ist die primäre durch mit der Nahrung eingeführte Keime hervorgerufene Darmtuberkulose im kindlichen und jugendlichen Alter am häufigsten; in Padua beträgt sie bei Kindern 24 Proz. der Fälle von Tuberkulose, bei Erwachsenen 16 Proz. und bei alten Leuten 6,24 Proz.

3. Die tuberkulöse Infektion ist von Rindern auf Menschen übertragbar und zwar sowohl durch die Haut infolge von direkter Berührung, wie es bei Metzgern, Tierärzten usw. der Fall sein kann, wie durch Injektion von Milch oder Fleisch von tuberkulösen Rindern. Eine Uebertragung auf diesem Wege geschieht häufiger als es Koch angenommen hat, und bei der Tuberkulose, die von perlsüchtigen Rindern auf Menschen übertragen wurde, handelte es sich nicht immer um leichte Formen, sondern es sind davon schwere Fälle bekannt mit ausgebreiteten Lokalisierungen des Prozesses und lethalem Ausgang.

4. Die morphologischen, kulturellen und sonstigen Charaktere (Pathogenität), durch welche viele Autoren die zwei Grundtypen, die menschlichen und die Rinder - Tuberkulosebazillen von einander unterscheiden wollen, sind nicht so deutlich und konstant, daß sie in allen Fällen eine Differenzierung der beiden Typen erlauben. Man scheint nachgewiesen zu haben, daß es Zwischen- resp. Uebergangsformen gibt und diese Zwischenstämme sind nicht nur in den menschlichen Produkten, sondern auch in der Milch tuberkulöser Kühe nachgewiesen worden. Anderseits gibt es Bazillen aus perlsüchtigen Rindern, die auch für Rinder wenig virulent sind. Die von der englischen Kommission vertretene Annahme von einer Umwandlung des einen Typus in den anderen ist nicht durch genügend sichere Tatsachen begründet.

5. Der tuberkulöse Prozeß weist eine Periode von Latenz auf, welche durch eine Hyperplasie der Lymphknoten charakterisiert ist. In verkalkten tuberkulösen Herden kann sich der Tuberkelbazillus lange lebend und virulent erhalten

6. Es ist zweifelhaft, ob eine auf Vererbung beruhende Disposition das Auftreten der Tuberkulose leichter machen kann. Es kann eine wirkliche tuberkulöse Infektion während des embryonalen oder fötalen Lebens geschehen, und zwar sowohl durch die normale Plazenta erfolgen wie von utero-plazentaren tuberkulösen Herden ausgehen. Schwieriger nachzuweisen beim Menschen ist eine konzeptionelle Infektion

7. Die Resultate der zahlreichen Versuche, die man gemacht hat, Tiere gegen den Tuberkelbazillus zu immunisieren, haben zwar zum Teil eine ziemlich große Bedeutung, sind aber in Bezug auf die Dauer nicht sehr befriedigend. Während der Behandlung gesunder oder bereits tuberkulöser Tiere mit Bazillenpräparaten, entstehen besondere Antikörper, von denen einige, wie die Agglutinine, die Präzipitine und die Antituberkuline, gegen die lebenden Ba-



zillen oder gegen die Bazillenpräparate wirksam sind, andere wie Cytolysine gegen die dem Tuberkel eigentümlichen Elemente funktionieren.

Auch die aktive Tuberkulin-Anaphylaxie ist auf eine Antikörperreaktion zurückzuführen *K. Rühl (Turin).*

Baermann, Gustav und Eckersdorff, Otto, Ueber Paratyphus A. (Berl. klin. Wochenschr., Nr. 40, 1909.)

Verff. berichten über 8 in Sumatra beobachtete Fälle von Paratyphus A. Die Diagnose wurde durch die Kultur und durch spezifische Agglutination eines Paratyphus A-Stammes ermöglicht. Die Blutkultur war zweimal positiv. Das klinische Bild wurde durch den Darmkatarrh beherrscht, es war dem des Typhus und der verwandten Fälle von Paratyphus B sehr ähnlich. Die Dauer der Krankheit schwankte zwischen 2—3 Wochen und 2 Monaten. Zwei Fälle kamen zur Sektion, wobei eine diffuse, katarrhalische, schleimig-eitrige Entzündung des Dünn- und Dickdarms ohne Ulcera gefunden wurde. Die folliculären Apparate waren nicht verändert und die Mesenterialdrüsen nur in einem Falle geschwellt. *Wegelin (Bern).*

Loeffler, F., Ein neues Verfahren zum Nachweis und zur Differentialdiagnose der Typhusbakterien mittels Malachitgrün-Safranin-Reinblau-Nährböden. (Deutsche Medizin. Wochenschrift, 1909, No. 30.)

Die Brauchbarkeit des Loefflerschen Malachitgrün-Agars erleidet vielfach dadurch eine Einbuße, daß er das Wachstum typhusähnlicher Colikolonien nicht zu hemmen vermag und auf diese Weise das Auffinden typ. Typhuskolonien wesentlich erschwert. Durch Zusatz von Safranin und Reinblau bezw. Azoblau zu einem Bouillon-Nutrose-Malachitgrün-Agar gelingt es, eine scharfe Differenzierung der Typhuskolonien zu erreichen, welche sich durch ihre blaue Farbe und namentlich durch ihre Form und den typ. Metallglanz von Colikolonien oder ähnlichen Bakterienkolonien sicher unterscheiden.

Bei Zusatz der gleichen Farbstoffe zu den von Loeffler angegebenen Typhus- und Paratyphuslösungen wird die Differentialdiagnose der zu den Typhoideae gehörigen Bakterien wesentlich erleichtert, unabhängig davon, ob den Lösungen Malachitgrün zugesetzt ist oder nicht. Mit diesen Nährböden gelang es im Menschen- und Tierkörper einen Mikroorganismus aufzufinden, der in diesen Lösungen „die Nutrose ohne Gährungserscheinungen zum Ausfallen bringt“. Verf. nennt ihn „Bacillus typhoides duplex“ und vermutet, daß es sich um einen mit dem Bacillus paracoli des Menschen artgleichen Bacillus handelt. *Graetz (Hamburg).*

Jordan, Edwin O. and Harris, Norman Mac L., Milksickness. (The Journal of infectious diseases, Vol. 6, 1909, No. 4, S. 401.)

Milchkrankheit ist eine Krankheit, die in Nord-Amerika beobachtet wird: jetzt verhältnismäßig selten, früher häufiger. Das Leiden befällt Menschen und Tiere. Die Tiere scheinen sich auf der Weide an bestimmten Pflanzen anzustecken. Menschen bekommen die Krankheit durch den Genuß von Fleisch oder von Milch und Butter kranker Tiere. Die Hauptkrankheitserscheinung ist Erbrechen. Die Sterblichkeit ist eine große. Bei der Leichenöffnung findet man hauptsächlich eine fettige Entartung der Leber und mäßige Entzündungserscheinungen am Darm; fettige Entartung leichteren Grades findet man meist auch an Herz und Nieren. Als wahrscheinlicher Erreger wurde ein Stäbchen gefunden, Bacillus lactis morbi, das mit dem Milzbranderreger eine entfernte Aehnlichkeit hat. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Wherry, Wm. B., The influence of scurvy on hemorrhages in plague. (The journal of infectious diseases, Vol. 6, 1909, No. 4, S. 564.)

Ausgedehnte Blutungen in der Haut von Pestkranken werden heutzutage nicht mehr so häufig beobachtet wie früher, wo sie die

Ursache abgaben, daß die Krankheit als schwarzer Tod bezeichnet wurde. Wahrscheinlich kam als Ursache für die Blutungen das gleichzeitige Auftreten von Skorbut in Betracht. Durch Versuche an Meerschweinchen ließ sich tatsächlich nachweisen, das skorbutische Tiere, die mit Pesterregern geimpft wurden und an Pest eingingen, ausgedehntere Blutungen unter der Haut zeigten, als sie sonst beobachtet wurden. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Emmerich, Rudolf, Der Nachweis des Choleragiftes. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 38, S. 1933—1938.)

Der Choleravibrio hat die Fähigkeit, Nitrate zu Nitriten zu reduzieren unter Bildung freier salpetriger Säure. Diese kann in dem zu Beginn des Choleraanfalles Erbrochenen sowie in der durch den Darm ausgeschiedenen Flüssigkeit nachgewiesen werden. Die Menge der salpetrigen Säure im Erbrochenen kann allein schon die tödliche Dosis der Säure überschreiten. Die Wirkung der salpetrigen Säure auf das Darmepithel besteht in sofortigem Zelltod. Die Resorption von Nitriten bezw. salpetriger Säure im Blut ist dadurch ermöglicht. Tatsächlich läßt sich im Blute Cholerakranker Methaemoglobin und Stickoxydhaemoglobin bestimmt nachweisen. Diese Blutveränderung verursacht das schwarzblaue Aussehen der Cholerakranken. Nitritbildung durch Choleravibrionen kann verhindert werden, wenn nur nitratfreie Nahrung genommen wird. Emmerich nimmt an, daß auch bei Cholera nostras und dem Brechdurchfall der Säuglinge hauptsächlich Nitritvergiftung vorliegt. *Oberndorfer (München).*

Raubitschek, H. und Russ, V., Ueber entgiftende Eigenschaften der Seife. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 395.)

Die hämolytischen und baktericiden Eigenschaften der Seifen sind bekannt. Es kommt ihnen aber auch eine entgiftende Eigenschaft auf gewisse, als wirksame Antigene bewährte, neurotoxisch wirkende Bakteriengifte, wie Diphtherie- und Tetanustoxin, zu. Die Hemmungen dieser Seifenwirkung sind dieselben, wie gegenüber deren hämolytischen Wirkungen. *Rössle (München).*

Madsen, Th., und Tallquist, T. W., Ueber die Einwirkung einiger Gifte auf die Antikörperbildung (Pyrodin, Pyrogallol). (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 469.)

Salomonsen und Madsen hatten die Antitoxinproduktion immunisierter Tiere als eine neu erworbene sekretorische Funktion angesehen; bestärkt wurde diese Auffassung durch den Befund, daß nach Pilocarpininjektion die Antitoxinkonzentration des Blutes anstieg. Wegen unserer mangelhaften Kenntnisse über die Herkunft der Antikörper war es nun interessant, ob sich die Antikörperproduktion durch Blutgifte beeinflussen lasse. Es wurde dazu Pyrogallol und Pyrodin bei Ziegen und Kaninchen, und als Antigene Vibriolysin und Staphylolysin angewandt. Es ergab sich, daß ein Ansteigen des Antilysingehaltes im Blute bewirkt werden konnte; bemerkenswert ist noch, daß gleichzeitig Leukocytose zu beobachten ist und daß auch bei nicht immunisierten Tieren nach der Vergiftung eine Steigerung der normalen antilytischen Kraft des Serums erfolgt. *Rössle (München).*

Fukuhara, Ueber den Zusammenhang alkoholischer (hämolytisch, baktericid wirkender) Substanzen der Organe mit den normalen und immunisatorisch erzeugten Antikörpern. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 224.)

Die baktericide Wirkung von Organextrakten wurde durch aktive Immunisierung der betreffenden Versuchstiere nicht erhöht. Zufügen von aus den Organen gewonnenen Lipoiden zu an sich unwirksamen Seren verlieh diesen keine Baktericidie. Auch bezüglich der hämolytischen Wirkungen ergab sich keine Beziehung der lipoiden Stoffe der Organe zu den immunisatorisch erzeugten Lysinen. Die alkohollöslichen hämolytischen Substanzen erwiesen sich als unvernichtbar durch die Verdauungsfermente. Die Angaben über den Gehalt der verschiedenen Organe an hämolytischen Lipoiden (z. B. von Pankreas und Mesenterialdrüsen) stimmen mit früheren Angaben überein. Die Annahme Noguchis, daß die baktericide und hämolytische Fähigkeit von Organextrakten auf dem Gehalt an Seifen beruhe, konnte nicht bestätigt werden. Weitere Versuche betreffen die Hemmung der Hämolyse durch Organextrakte, die Unterschiede in der Empfindlichkeit und dem Bindungsvermögen verschiedener Blutarten gegenüber den Organhämolysinen und die antihämolytischen Wirkungen der lipoiden Organextrakte selbst. *Rössle (München).*

Kruschilin, A. W., Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Tätigkeit der Phagocyten. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 407.)

Der für Infektion prädisponierende Einfluß des Alkohols ist nach den Erfahrungen von R. Koch, Doyen, Thomas (bei Cholera) bekannt. Auch die Arbeiten von Abbot, Laitinen u. a. haben die Steigerung der Empfindlichkeit gegen Ansteckung durch Alkohol erwiesen. In den Experimenten Kruschilins wurde der Alkohol Kaninchen in die Ohrvene injiziert, meist einmalig und der Verlauf der sofort, ebenfalls intravenös vorgenommenen Infektion mit Subtilis, Milzbrand, Staphylococcus studiert. Es ergab sich, daß unter Alkoholeinfluß Sporen und Kokken aus dem Blute langsamer verschwanden. Bei Staphylococcusinfektion zeigten die Nieren sämtlicher alkoholisierter Tiere miliare Eiterherde, während dies bei den Kontrolltieren nur in der Hälfte der Versuche der Fall war. Der Tod trat bei den Alkoholtieren rascher ein. Die Alkoholdosen waren übrigens recht groß.

Rössle (München).

Friedberger, E., und Nassetti, E., Ueber die Antikörperbildung bei parabiotiotischen Tieren. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 509.)

Bei parabiotischen Tieren (Kaninchen und Mäusen) wurden die wechselseitigen Beziehungen und quantitativen Verhältnisse des Antikörpergehalts studiert. Die Arbeit bringt auch Angaben über Technik und physiologische Beobachtungen bei und nach der parabiotischen Vereinigung. Befindet sich in einem parabiotischen Paar ein immunisiertes Tier, so geht dies an einer gemeinsamen Infektion zuerst zugrunde; die Immunisierung bedeutet also eine Schwächung des Organismus; dies ergibt sich auch aus der geringeren Resistenz solcher Tiere gegenüber dem operativen, durch die Versuche bedingten Eingriffe. Die eigentlichen Untersuchungen richteten sich auf das Verhalten der

Agglutininkurven bei parabiotischen Tieren (als Antigen wurde bei den Kaninchen Typhus, bei den Mäusen ein Wasservibrio verwendet): wurde ein immunisiertes Tier mit einem nichtimmunisierten vereinigt, so erfolgte der Uebergang der Antikörper auf das letztere sehr bald, d. h. schon innerhalb der ersten 2 Tage; da die Vereinigung der Blutgefäßbahnen nach früheren Erfahrungen wohl erst am vierten Tage stattfindet, so könnten für die passive Immunisierung des normalen Paarlings nur andere Wege in Kraft treten. Bei aktiver Immunisierung des einen von zwei parabiotischen, bis dahin ungeimpften Tieren wurde auch der Vorgang des Uebergangs von Antigenen auf das andere untersucht.

Rössle (München).

Römer, P., Ueber die intestinale Resorption von Serumantitoxin und Milchantitoxin. (Z. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, Heft 2, 1909.)

Es handelt sich um die zuerst von Bertarelli aufgeworfene Frage, ob antitoxisches Serum, wie dieser Autor behauptet hat, von saugenden Jungen schlechter resorbiert wird, wenn es direkt in der Milch gegeben wird, als dann, wenn man die Milch durch entsprechende Behandlung des Muttertiers antitoxinhaltig macht. Es wurde ein Versuch mit homologem Antitoxin (Tetanusantitoxin) vom Pferde an einem Fohlen ausgeführt. Es ergab sich, daß homologes Antitoxin nicht resorbiert wurde, wenn es dem saugenden Tiere als Serumeiweiß gegeben wurde, daß aber beträchtliche Mengen davon übergingen, wenn es in Form antitoxisch-homologen Milcheiweißes gereicht wurde. Es ist wahrscheinlich, daß, wie schon Ehrlich vermutet hatte, dieser Unterschied in einer noch dunklen Eigenschaft der Muttermilch begründet ist, bezw. der Milchdrüse, welche Immunität verleihende Stoffe für den Säugling resorptionsfähig macht.

Rössle (München).

Römer, P. H., Ueber das Vorkommen von Tetanusantitoxin im Blute normaler Rinder. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 363.)

In 12 von 39 Fällen fand sich im Blute älterer Rinder, die niemals mit Tetanusgift oder Tetanusserum behandelt worden waren, Tetanusantitoxin, ähnlich wie es von Diphtherieantitoxin bei normalen Pferden (Cobbet) und Menschen (Wassermann) bekannt ist. Die Ursache hierfür ist wahrscheinlich in einer spontanen enterogenen Immunisation zu sehen, da sich im Darminhalt von Kühen Tetanus virus nachweisen läßt. Der Beweis für eine Antitoxinbildung vom Intestinaltraktus aus wäre allerdings erst zu erbringen.

Rössle (München).

Kreuter, Zur Serologie des Tetanus (Komplementbindungs- und Antilysinversuche). (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 90, 1909.)

Verf. suchte experimentell die Frage zu entscheiden, ob es nicht möglich wäre, mit Hilfe der Komplementbindungsmethode nach Bordet und Gengou und dem Nachweis von Antihaemolysinen zu einer Frühdiagnose des Tetanus zu kommen. Die zahlreichen Komplementbindungsversuche mit tierischem Tetanus waren alle negativ und zeigten, daß eine Serodiagnostik des Tetanus mittels der Bordet'schen Reaktion nicht möglich ist, da der Erreger des Wundstarrkrampfes offenbar in die Reihe jener bakteriellen Antigene gehört, welche nicht im Stande sind, komplementverankernde Stoffe zu bilden. Die Versuche über die Bildung von Antilysinen zeigten, daß menschliche und tierische Sera in der überwiegenden Mehrzahl Normalantilysine gegen das Tetanushämotoxin enthalten, wobei der Gehalt an diesen Antistoffen nicht

unbeträchtlichen individuellen Schwankungen unterliegt. Zirka 91 pCt. der menschlichen Sera weisen diese Antistoffe auf; ihre Menge scheint ganz unabhängig zu sein vom Gesundheitszustand des betreffenden Individuums. Unter dem Einflusse der Tetanusinfektion zeigte sich beim Tier keine nennenswerte Steigerung des Antilysingehaltes im Blute, sodaß auch auf diesem Wege kaum ein praktischer Erfolg zu erwarten ist. *Hans Hunziker (Basel).*

Coca, A., Ueber die von Beitzke und Neuberg angenommene Wirkung der Antifermente. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 1.)

Nachprüfung der Resultate obengenannter Autoren, wonach die Wirkung von Antifermenten darin bestehen sollte, daß die fermentativ verursachte Spaltung einer Substanz rückgängig gemacht werde. Coca bezweifelt diese synthetische Wirkung der Antifermente.

Rössle (München).

Beitzke, H., und **Neuberg, C.,** Zur Frage der synthetischen Wirkung der Antifermente. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 645.)

Erwiderung auf die Einwände Cocas gegen die von ihnen früher gefundene synthetische Wirkung eines Antiemulsinserums. Einzelheiten im Original. Interessant ist die Erörterung der Frage, ob das betreffende Immunserum sich nicht vielleicht nur gegen den spaltenden Bestandteil des Emulsins (L. Rosenthaler) richtet, während seine synthetische Komponente nicht als Antigen wirkt. *Rössle (München).*

Eisner, Georg, Untersuchungen über die antifermentative, besonders die antitryptische Wirkung des Blutserums. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 650.)

Nachdem besonders Brieger und Trebing in einer Anzahl von Krebsfällen mit Kachexie deutliche Vermehrung der antitryptischen Kraft des Blutserums festgestellt hatten, war es von Wert, zu untersuchen, inwieweit die Antitrypsinreaktion für Krebs diagnostisch verwertbar sei. In Uebereinstimmung mit anderen Nachprüfungen kommt der Autor zu der Ansicht, daß jene Reaktion nicht für Krebs charakteristisch ist, sondern immer dann auftritt, wenn Gewebseinschmelzungen und besonders Untergang der die tryptischen Fermente enthaltenden Leukocyten vorliegt. Ob die spezifische Antitrypsinwirkung (andere Fermente wurden von den betr. Seris nicht in gleicher Weise gehemmt) das Resultat einer Antikörperbildung (Antoimmunisierung) ist, muß vorläufig dahingestellt bleiben. *Rössle (München).*

Schwarz, Oswald, Ueber die Natur des Antitrypsins im Serum und den Mechanismus seiner Wirkung. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 1151.)

Das Antitrypsin im Serum ist kein Reaktionsprodukt des Organismus auf irgend welche Antigene. Durch Lipoidzusatz kann ein durch Aetherreaktion inaktiviertes Serum seine antitryptische Fähigkeit wieder gewinnen. In einigen Versuchen ging eine Steigerung des Hemmungstitres von Kaninchenseren mit einer Erhöhung ihres Aetherextraktes einher. Die Träger der antitryptischen Fähigkeit des Serums sind Lipoideiweißverbindungen. Ein erhöhter Hemmungstitre des

Serums, hervorgerufen durch vermehrten Gehalt an Organlipoiden, ist der direkte Ausdruck eines gesteigerten Zellzerfalls. Die Antifermentreaktion hat ihre speziell diagnostische Bedeutung größtenteils eingebüßt, aber die Messung des Hemmungstitres des Serums könnte ein sehr feines Reagens für die Stoffwechselbilanz des Organismus werden. *J. Erdheim (Wien).*

v. Reuß, A., Ueber den Antitrypsingehalt des Serums beim Säugling. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 1171.)

Das Material bestand aus 62 Fällen; die Technik ist genau angegeben. Eine Vermehrung der Antitrypsinmenge des Serums fand sich häufig bei kranken Säuglingen und zwar bei solchen mit akuten und chronischen Infektionskrankheiten, ferner bei Ernährungsstörungen leichtesten bis schwersten Grades; aber auch gesunde, jedoch künstlich ernährte Kinder zeigen oft positive Hemmungswerte. Negative Werte fanden sich fast ausschließlich bei Brustkindern. Bei diesen bleibt die Antitrypsinmenge durch geraume Zeit sehr gering. Der Antitrypsinbestimmung kommt der Wert eines feinen Reagens für jenen Zustand zu, der an der Grenze zwischen Gesundheit und Ernährungsstörung steht. *J. Erdheim (Wien).*

Bürgers u. Hösch, Ueber Angriffstoffe (Aggressine). (Zeitschrift für Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 31.)

Als nicht bakterielle agressive (infektionsbegünstigende) Stoffe können Kochsalzlösung, Bouillon und Aleuronat angesehen werden. Die bakterielle Agressinwirkung ist nicht auf den Giftgehalt der betr. Flüssigkeiten zurückzuführen, sie ist vielmehr bedingt in derem Bindevermögen für Komplement, Opsonin und Immunkörper.

Rössle (München.)

Zade, M., Ueber Opsonine und Aggressine, vorwiegend von Pneumokokken. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 81.)

Auch für Pneumokokken gilt die Erfahrung, daß eine Erhöhung ihrer Virulenz (künstlich durch Mäusepassage) mit einer Abnahme ihrer Phagocytierbarkeit verknüpft ist. „Ein deutlicher Unterschied zwischen der opsonischen Fähigkeit von Menschen- und Mäuseserum, aus dem auf einen Unterschied der Virulenz hätte geschlossen werden können, ließ sich nicht nachweisen.“ Das spricht für nahe Beziehungen zwischen Menschen- und Mäusevirulenz von Pneumokokken. *Rössle (München).*

Porges, O., Ueber Opsonine für Stärke. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 4.)

Die Stärke nimmt aus aktivem Normalserum eine ihre Phagocytose befördernde Substanz, aus dem inaktiven Serum eine hemmende Substanz auf. Durch subkutane Injektionen mit Stärke läßt sich der phagocytäre Index im Kaninchenserum nicht steigern. Inaktiviertes homologes sowie für die betr. Leukocyten heterologes Serum (auch aktives) hemmt die Phagocytose von Stärke. In Hinsicht auf die Bedeutung dieser Befunde für die Kolloidtheorie der Opsoninwirkung sei auf das Original verwiesen. *Rössle (München).*

Fukuhara, Ueber Beziehungen der Bakterienpräcipitine zu den Agglutininen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 305.)

Gaehtgens hatte auf Grund von Versuchen behauptet, daß Agglutinine und Präcipitine nicht eng zusammengehörige, sondern selbständige Substanzen seien. Fukuhara bezweifelt den Wert der von Gaehtgens angewendeten Schichtprobe, da diese nicht genügend spezifisch sei. Das gleichzeitige Auftreten von Agglutininen und Präcipitinen läßt vielmehr auf eine enge Zusammengehörigkeit beider Körper schließen. *Rössle (München).*

Klieneberger, C., Neue Beiträge zur Proteus- und Pyocyaneusimmunität. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 686.)

Der Verf. bringt neue Beweisgründe für die von ihm früher ausgesprochene Behauptung, daß man zwischen Pyocyaneusinfektion und -saprophytie unterscheiden müsse. Nur bei der ersteren läßt sich im Serum der Patienten Agglutinin nachweisen, klinisch zeichnen sich diese Fälle durch Fieber aus. In zwei Fällen von Proteus vulgaris-Infektionen agglutinierte das Serum den infizierenden Stamm. *Rössle (München).*

Dopter et **Repaci, G.,** Contribution à l'étude anatomo-pathologique des oreillons. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1909, No. 5, S. 533.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles von doppelseitigem Mumps mit linksseitiger Orchitis und Epididymitis bei einem am 6. Krankheitstage verstorbenen Soldaten. Die histologischen Veränderungen an den beiden Parotiden sind verhältnismäßig gering. Sie bestehen hauptsächlich in einer entzündlichen oedematösen Schwellung des Zwischengewebes, verbunden mit leichter Schwellung der Epithelien der Drüsenläppchen und partieller Nekrose und Desquamation des von Leukocyten infiltrierten Epithels der Ausführungsgänge. Am Hoden und Nebenhoden sind die Veränderungen sehr ähnlich, sie betreffen am ersteren Samenkanälchen, interstitielles Bindegewebe und Zwischenzellen. Am stärksten sind sie im interstitiellen Bindegewebe, das überall sehr verbreitert erscheint durch ein entzündliches Exsudat und reichliche zellige Infiltration, die stellenweise zur Bildung kleiner Abscesse führt. Am Epithel der Samenkanälchen schwanken die Veränderungen von leichten degenerativen Erscheinungen bis zur vollständigen Nekrose des Epithels in allen seinen verschiedenen Komponenten, ähnlich auch an den Zwischenzellen. Auch am Nebenhoden findet sich dasselbe entzündliche Oedem des Zwischengewebes und degenerative Veränderungen des Epithels verschieden hohen Grades, bis zum vollständigen Untergang. Es erklärt sich so, daß bei der Parotitis häufig schwere funktionelle Störungen seitens des Genitalsystems zurückbleiben, während die der Parotis selbst nur vorübergehender Natur sind. Mikroorganismen haben die Verff. weder in den Parotiden, noch im Hoden oder Nebenhoden nachweisen können. *W. Risel (Zwickau).*

Middeldorpf und **Moses, S.,** Ein Fall von Mikuliczscher Krankheit. (Deutsche Medizin. Wochenschrift, 1909, No. 34.)

Mitteilung einer Beobachtung von symetrischer Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen bei einer 61jährigen Frau. Die Erkrankung ging nach einem Jahr spontan zurück. Therapeutische Versuche hatten keinen Erfolg. Ob ein ausgedehntes nässendes Ekzem oder wiederholt

aufgetretenes Gesichtscopipel von Einfluß auf die Entwickelung der Erkrankung war, lassen die Verff. dahingestellt. — Der Mitteilung des Falles ist eine kurze Besprechung der einschlägigen Literatur angefügt. Auf Grund früherer Erfahrungen warnen die Autoren vor operativen Eingriffen. *Graetz (Hamburg).*

Gaston et Loiselet, Deux cas de langue noire chez des malades ayant utilisé l'eau oxygénée. [Étude mycologique.] (Bull. de soc. franç. de Dermatologie et Syphilographie, Mars 1909.)

Die Pigmentation der Zunge, welche von den Verff. bei 2 Kranken beobachtet wurde, wird von ihnen auf die Wirkung von Hefen oder anderen Mikroorganismen zurückgeführt, für welche das Wasserstoffsuperoxyd, welches von den betr. Pat. aus therapeutischen Gründen angewandt wurde, vielleicht die zur Pigmentation nötigen chemischen Bedingungen lieferte. *Fahr (Mannheim).*

May, Ein Fall von diffuser Oesophagusectasie. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 41, S. 2113—2114.)

Mann, 55 Jahre, bei dem sich innerhalb 10 Jahre eine Speiseröhrenerweiterung erheblicher Dimension ausbildete. Die Sektion ergab eine birnförmige Ektasie der unteren Oesophagushälfte, die 2 l faßte. Die Cardia zeigte keine Veränderung, so daß es sich wohl um einen angeborenen Vormagen, der durch Cardiospasmus sich weiter gedehnt hatte, handelt. Zuletzt beschleunigte eine rasch um sich greifende Drüsentuberkulose den Tod. *Oberndorfer (München).*

Hiller, Die Lage des Magens im Stehen und Liegen. (D. Arch. f. klin. Med., 1909, Bd. 95, H. 3 u. 4.)

Die röntgenologischen Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis. Die häufigste normale Form bei Mann und Weib ist die Riedersche Angelhakenform. Sie ist schon beim Foetus angedeutet. Die Magenaxe steht bei aufrechter Körperhaltung annähernd vertikal, selten bei Männern mehr diagonal. Der tiefste Punkt überschreitet meist, bei Frauen stets, den Nabel. Bei Horizontallagerung des Körpers geht der Magen bei Männern in $^1/_3$, bei Frauen in $^1/_4$ der Fälle in die Holzknechtsche Rinderhornform über; dabei verkürzt sich der Magen, der unterste Punkt erreicht nur selten den Nabel, die Hauptaxe liegt mehr diagonal, der Pylorus reicht nach rechts und oben, besonders beim Weib, die kleine Kurvatur bleibt in ihrem größeren Abschnitt stets links von der Mittellinie. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Rohn, A., Ueber einen Fall von angeborener Pylorusstenose. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Der vom Verf. dargestellte Fall zeigte klinisch und anatomisch durchaus den typischen Befund einer echten kongenitalen Pylorusstenose. Eine mikrometrische Messung der Muskelelemente ergab gegenüber der Norm wesentlich größere Ziffern. *W. Veil (Frankfurt a. M.).*

Oberndorfer, Ueber die Häufigkeit des Ulcus ventriculi rotundum in München. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 32, S. 1640—1641.)

Die bisherigen statistischen Angaben über die Häufigkeit des Ulcus ventriculi rotundum schienen darzutun, daß die Frequenz des-

selben von Norden nach Süden abnehme; so schien Kiel die Höchstzahlen, München die niedersten Zahlen dieser Erkrankung aufzuweisen. Die Zusammenstellungen von Oberndorfer ergeben nun, daß die Ulcushäufigkeit Münchens der der nördlicheren Städte nicht nachsteht. Als Durchschnittssatz der Ulcera ergab sich 7,0 auf 100 Sektionen.

Die meisten Ulcera weisen in dem verarbeiteten Material das 5.—7. Dezennium auf; die Zahl der Ulcera bei beiden Geschlechtern zeigte keine wesentliche Verschiedenheit. *Selbstbericht.*

Goebel, Partielle Colonnekrose nach Magenresektion. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 90, 1909.)

Bei einer 32jährigen Patientin war wegen Pyloruskarzinom eine Magenresektion gemacht worden. Am 9. Tag Platzen der primär verheilten Laparotomiewunde; Bildung einer Kotfistel. In der Tiefe der Fistel flottierte nekrotischer Darm; derselbe prolabierte die nächsten Tage mehr und mehr und wurde abgetragen. In der Tiefe konnte man dabei deutlich mehrere Schichten Darm über- resp. hintereinander unterscheiden. Drei Monate später Fisteloperation, Peritonitis, Exitus.

Verf. erklärt sich den Fall folgendermaßen: Bei der Operation war ein Teil des Colon transversum durch eine gewisse Schlaffheit aufgefallen. Beim Abbinden eines Stranges des Lig. gastrocolicum vom Duodenum war ein Haematom entstanden, das vielleicht das Colon circumscript geschädigt hatte. Dies geschädigte, keineswegs schon nekrotische Kolonstück wurde dann später invaginiert, sekundär nekrotisch und durch die Fistel abgestoßen. Bei der Obduktion fand sich eine Darmstenose; auf eine Strecke von etwa 0,5 cm fehlte die Schleimhaut circulär, das Netz war gegen die stenosierte Stelle hin zusammengezogen. Mikroskopisch fand sich Defekt der Schleimhaut, das Darmlumen z. T. von Granulationsgewebe, z. T. von aufgefasertem Bindegewebe und Muscularis begrenzt. Der äußere Teil des Gewebes zwischen zu- und abführendem Colon war von Fettgewebe (Netz) gebildet, das keilförmig gegen die Striktur hin vordrang.

Hans Hunziker (Basel).

Mackenzie, A case of primary sarcoma of the duodenum. (The Lancet, 26. June 1909.)

Rundzellensarkom des Duodenum mit starker Erweiterung des ursprünglichen Lumens. Mesenterialdrüsen einfach hyperplastisch, angeblich nicht sarkomatös. Schnittserien vom Rand des Tumors zeigen, daß in ihn erst die Schleimhaut, dann die Muskulatur aufgegangen ist. Der Patient, ein 18jähriger Indier, starb 1 Monat nachdem die ersten Erscheinungen aufgetreten. *R. Bayer (Bonn).*

Schopf, V., Linksseitige Duodenalhernien. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 2.)

Verf. bespricht zunächst die Genese genannter Hernien unter Würdigung der Ansichten der maßgebenden Autoren wie Waldeyer, Toldt, Treitz, Brösicke etc. z. T. unter wörtlichen Zitaten aus deren Publikationen. Es folgen weiterhin die Beschreibungen (unter Angabe eingehender Gefäßpräparationen und unter zu Grunde gelegten genauen Protokollen) von sieben solchen Hernien, die den Instituten von Paltauf und Toldt entstammen. Verf. tritt dann in seinen weiteren Ausführungen der bis heute geltenden Ansicht ent-

gegen, wonach man nur zwei Typen der linksseitigen Duodenalhernien gelten ließ, die von Treitz und jene von Gruber-Landzert und er kommt zu dem Schluß: 1. daß der geschlossene Treitzsche Gefäßring nicht nötig ist, um eine bleibende Hernie zu erzeugen, 2. daß ferner die Zusammensetzung der die Bruchpforte bildenden Gefäße keine so konstante ist, wie man allgemein annimmt, welche Behauptung auch durch die Fälle der von ihm beobachteten Hernien gestützt wird und 3. daß im Gegensatz zu Treitz auch eine einfache Bauchfellduplikatur genügt, um sogar bei einer totalen Hernie den kaudalen Bruchpfortenabschnitt zu bilden. Sch. möchte unter einleuchtender Begründung für die Deckfalte des Entstehungsrecessus den Namen Plica duodenojejunalis beibehalten wissen, weil nicht alle Eigenschaften einer Plica venosa Brösickes an dieser Falte zu finden sind, darunter eine der wichtigsten, der von Brösicke und anderen beschriebene typische Verlauf der Vena mesenterica inferior in eben dieser Falte.

Zwei Tafeln mit vier instruktiven Abbildungen sind angefügt.

Zimmermann (Rostock)

Sauerbeck, Ueber Entwicklungshemmung des Mesenteriums und abnorme Lageverhältnisse des Darms, insbesondere des Dickdarms. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Verf. teilt drei Fälle von abnormer Entwicklung des Mesenteriums mit. Beim ersten (kleines Kind) saß das ganze Darmrohr an einem frei beweglichen, einheitlichen Mesenterium, wie sonst nur der Dünndarm; weder das Duodenum noch das Kolon waren ihre üblichen Verbindungen mit Bauchwand, Netz (Magen, Milz) eingegangen. Der zweite Fall (ebenfalls kleines Kind) war besonders durch Kombination mit Septum ventriculare cordis imperforatum (Todesursache) interessant. Nur das Colon war hier frei beweglich, die mangelnde Fixierung hatte zu einer Verlagerung der rechten Kolonhälfte gegen das linke Hypochondrium hingeführt, sodaß das Coecum mit dem Processus vermiformis fast genau in der Mitte der Bauchwand oberflächlich lag. Im dritten Fall (erwachsener Mann) lag das Colon in ganzer Ausdehnung auf der linken Seite. Die Ileocoecalschlinge war nach links oben gegen die Milz hin hinaufgeklappt, sodaß das Coecum zwischen Milz und Magen zum guten Teil noch vor den Magen zu liegen kam; der Processus zuvorderst, ganz nahe dem Rand des linken Leberlappens. An seinem distalen Ende war der Kolonschenkel der Ileocoecalschlinge an der hinteren Bauchwand (über dem letzten Lendenwirbel) knapp fixiert und ging in ein bis zur Flexura sigmoidea der linken hintern Bauchwand dauernd anliegendes, mäßig langes Kolon über. Von dieser Fixationsstelle verlief der Dickdarm zunächst genau in der Medianlinie neben der Radix mesenterii des Dünndarms in der Richtung nach der Milz nach oben und außen bis zum Pankreasschwanz, dann etwas mehr lateral wieder abwärts, bog da, wo die Uebergangsstelle des freien Dickdarmteils in den fixierten lag nach links, stieg hier noch einmal milzwärts, wenig höher als vorhin um endlich in ein annähernd normales Colon descendens mit Flexura sigmoidea überzugehen. *Hans Hunziker (Basel).*

Hansen, Ueber angeborene Leistenbruchsäcke. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Auf Grund von 172 Operationen äußerer Leistenbrüche bei deutschen Marinesoldaten kommt Verf. zu dem Resultat, daß in der weitaus überwiegenden Mehrzahl diese Affektion bei jugendlichen, muskelkräftigen Männern auf angeborenem Bruchsack beruht (85 % seiner Fälle). Als wichtigstes Zeichen des Angeborenseins betrachtet Verf. eine feste Verwachsung des Bruchsackes mit den ihn umhüllenden Elementen des Samenstranges. Nur bei 22 Fällen (13 %) wurde dieses Verhalten nicht gefunden, sodaß in diesen Fällen die Entstehung des Bruchsackes durch Ausstülpung mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte.

Hans Hunziker (Basel).

Albrecht, Heinrich, Ueber angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes und angeborene Disposition für Appendicitis. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 1359.)

Die von dem Chirurgen am Wurmfortsatz so häufig gesehenen peritonealen Adhaesionen werden gewöhnlich als Residuen abgelaufener Entzündung angesehen. Doch fand A. bei einem Material von 500 Obduktionen höchstens 6jähriger Kinder in 15 % die Appendix durch peritoneale Verwachsungen in abnormer Lage fixiert und vielfach geknickt. Da in diesem Alter die Appendicitis sehr selten ist, müssen die Adhaesionen als angeboren angesehen werden, als sekundäre Peritonealverwachsungen im Sinne Toldts. Im Gegensatz zu den weißen, reichlich vascularisierten entzündlichen Adhaesionen sind diese Peritonealmembranen farblos, zart, durchsichtig und wenig vaskularisiert. Diese mit Knickungen des Wurmfortsatzes einhergehenden Verwachsungen spielen durch Stagnation des Inhaltes in der Genese der Appendicitis eine wichtige Rolle.

J. Erdheim (Wien).

Kellock, Thomas, Incarceration of the vermiform appendix containing a foreign body in the sac of an inguinal hernia in a child. (The Lancet, 31. July 1909.)

Ein 28 Monate altes Kind, vorher ohne jede Hernie, zeigt obige Komplikation. Wegen eines intercurrenten Empyema pleurae wird Operation hinausgeschoben. Später zeigt sich eine äußere Leistenhernie, an deren Bruchwand der distale Teil des Wurmfortsatzes in festen Adhäsionen angelötet war. In dem Lumen des letzteren hängt in querer Richtung eine Nadel vor, deren Kopf zur Perforation der Appendix geführt und sich in der Bruchsackwand implantiert hatte. Es wird angenommen, daß der Fremdkörper in dem Wurmfortsatz zu der Hernie geführt habe, jedoch die Frage offen gelassen, ob die Perforation des Appendix und das Empyema pleurae in ursächlichem Zusammenhang zu einander stehen.

R. Bayer (Bonn).

Shiota, H., Ueber das Verhalten des Wurmfortsatzes bei Lymphatismus. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 1101.)

Das Material besteht aus 98 histologisch und makroskopisch untersuchten Fällen, die in 3 Gruppen eingeteilt werden. I. Fälle mit mehr oder weniger ausgeprägtem Lymphatismus, dessen Beurteilung entsprechend der Definition A. Paltaufs nur nach makroskopischen Kriterien erfolgte. II. Fälle ohne Lymphatismus. III. Fälle, in denen Angaben bezüglich des Lymphatismus fehlen; hier werden Fälle der I. und II. Gruppe gemischt enthalten sein. Ergebnisse: I. Gruppe: Durchschnittliche Länge der Appendix 7,3 cm, der lymphatische Apparat

sehr stark entwickelt in 27%, mäßig in 45%, spärlich oder fehlend in 28%, Kotsteine in 27%. In Fällen von Obliteration war die Appendix nicht auffallend kürzer. II. Gruppe: Durchschnittliche Länge 6 cm. Der lymphatische Apparat stark entwickelt in 9%, mäßig in 48%, spärlich oder fehlend in 42%, Kotsteine in 212%. In Fällen von Obliteration neigt die Appendix zu hochgradiger Verkürzung. Die Befunde in der III. Gruppe stehen zum Teil in der Mitte zwischen denen der beiden ersten Gruppen. *J. Erdheim* (*Wien*).

Kretz, Richard, Ueber Blutungen im kranken Wurmfortsatz. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir., Bd. 20, 1909, H. 2.)

Verf. bezweifelt durchaus, daß die kleinen Schleimhautblutungen, die man in extirpierten Wurmfortsätzen findet, durch die Operation bedingt seien; man fände dieselben nicht bei schweren Veränderungen und sehr selten bei Interwalloperationen, auch bei Extirpationen anderer Organe höre man kaum etwas von durch Operation bedingten Blutungen. Es spreche vielmehr alles dafür, daß diese kleinen Schleimhauthämorrhagien mit den ersten pathologisch-anatomischen Veränderungen im erkrankten Wurmfortsatz irgend einen Zusammenhang haben müssen. Direkt spricht dafür, neben dem oft zu konstatierenden Vorhandensein älterer Blutungen, als Beispiel folgender Fall: Bei einer Frau mit Appendicitis-Symptomen zeigt sich bei der Operation der Wurmfortsatz äußerlich völlig intakt, so daß für die vorhanden gewesenen Schmerzen eine rechtsseitige Ovarialcyste verantwortlich gemacht werden soll. Nach dem Aufschneiden aber entdeckt man in der Appendix drei submuköse Blutpunkte, die, wie das Mikroskop lehrt, in den Follikeln liegen und grampositive Kokken aufweisen. „Er hatte also doch eine ganz frische hämatogene Infektion des Wurmfortsatzes vorgelegen.“ *Huebschmann* (*Genf*).

Ungermann, E., Untersuchungen über Appendicitis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 50, H. 5.)

Bei der Untersuchung von 38 mehr oder weniger entzündeten Wurmfortsätzen blieb die Nachforschung auf „hämophile, influenzaähnliche Bakterien“ stets negativ. Bei aërober Kultivierung ließ sich aber eine ziemlich reiche Flora anderer Bakterien nachweisen, darunter auch dreimal der Streptococcus lanceolatus und zweimal der Streptococcus pyogenes. Diesen beiden schreibt Verf. eine ätiologische Bedeutung zu, während er das von den andern von ihm gefundenen Arten nicht sagen will (Staphylokokken, Pyocyaneus, Pseudodiphtherie etc.). Verf. betont, daß die Appendicitis durch alleinige Tätigkeit von Aëroben erzeugt werden kann. — „Die Aërobenflora des Blinddarms hat eine an die Flora der Rachenhöhle erinnernde Zusammensetzung.“

Huebschmann (*Genf*).

Rammstedt, Ueber Fremdkörper im Wurmfortsatz. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 2.)

Verf. fand einmal einen Emailsplitter (Kochtopf) und 2 mal Samenkörner der Kornblume (Brotmehl). Oxyuren fand Verf. 3 mal; er ist der Meinung, daß sie die Appendix zu reizen imstande sind, so daß Schmerzen entstehen, wenn auch gröbere Entzündungserscheinungen ausbleiben. Einmal fand Verf. Bandwurmglieder.

Huebschmann (*Genf*).

v. Stubenrauch, Ueber Cystenbildung in abgeschnürten Resten des Wurmfortsatzes. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 35, S. 1782—1785.)

Bei gangräneszierender Appendicitis kann es zur Sequestrierung des distalen Appendixteiles kommen, dessen proximales Ende sich verschließt und so schließlich zur Bildung eines in sich geschlossenen von Schleimhaut ausgekleideten cystischen Gebildes führt; dabei kann die Schleimhaut und die Wand dieses Sequesters völlig normales Aussehen behalten, nur ist die Muskulatur häufig infolge der fruchtlosen Anstrengungen, den Inhalt der Cyste auszustoßen, hypertrophisch. Ist der Inhalt infiziert, kann es von diesen sequestrierten Stücken aus zu recidivierenden appendicitischen Attacken kommen.

Oberndorfer (München).

Kuřák, Marie, Zur Kasuistik der Carcinome der Appendix. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 1267.)

Bei dem 23jährigen Mann wurde zuerst die Eröffnung eines perityphlitischen Abszesses vorgenommen und zu einem späteren Zeitpunkt der Wurmfortsatz entfernt. Dieser war 10 cm lang, 2 cm von der Spitze durch einen Tumor kolbig verdickt, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Carcinom erwies und das Lumen vollständig verlegte. Hinter dieser stenosierten Stelle kam es zu Stauung, Appendicitis und Perforation an der Spitze und so zum perityphlitischen Abszeß. 3 Jahre nach der Operation war der Mann noch vollständig gesund. Der Fall ist unter 682 Appendicitisoperationen der einzige, der mit Carcinom kombiniert war.

J. Erdheim (Wien).

Bittorf, A., Ueber Pericolitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirg., 1909, Bd. 20. H. 1.)

Verf. weist mit Nachdruck darauf hin, daß im ganzen Bereich des Dickdarms entzündliche Erkrankungen vorkommen, die ein gut definierbares klinisches Bild gegeben; er bespricht die Symptomatologie im einzelnen. Anatomisch liegen primär-entzündliche Veränderungen der Schleimhaut zu Grunde, die die ganze Darmwand durchdringen, zu lokalisierten Peritonitiden und sogar zu allgemeiner Peritonitis (Streptokokken) führen können; sekundär kann sich das Krankheitsbild im Anschlus an Katarrhe und entzündliche Affektionen anderer Darmteile anschließen. Für die Pathogenese kommen in allererster Linie Infektionen infolge von Obstipationen und Kotstauung in Betracht, wobei disponierend jede nervöse und muskulöse Darmalteration wirkt. Ob auch hämatogene Infektion in Betracht zu ziehen ist, läßt sich nicht entscheiden.

Verf. ist also der Meinung, daß es tatsächlich und nicht zuselten echte sterkorale Typhlitiden gibt und schließt daraus auf ihre pathogenetische Bedeutung für die Appendicitis. Er sah auch zu gleicher Zeit mit einer Sigmoïditis resp. Pericolitis eine Perityphlitis auftreten, die sich zu einer Apendicitis weiter entwickelte. Klinische Anzeichen für den Zusammenhang zwischen Appendicitis und Colitis gäbe es genug; für das Vorhandensein einer Typhlitis bei den klinisch oft nur als Appendicitis gedeuteten Krankheitsbildern spreche z. B. die Tatsache, daß man trotz heftiger Krankheitserscheinungen oft nur sehr geringgradige Veränderungen in der Appendix findet und daß es Fälle von Appendicitis gibt, die mit heftigen Durchfällen beginnen. Solche

Beobachtungen stützen die Annahme einer primären sterkoralen Colitis resp. Typhlitis und einer sekundären Entstehung der Appendicitis.

Huebschmann (Genf).

Key, E., Zur Kasuistik des Rektalsarkoms. (Nord. med. Archiv, Juni 1909.)

Im 1. Fall war die Geschwulst wahrscheinlich von der Schleimhaut des Mastdarms ausgegangen. Im 2. Fall liegt keine mikroskopische Untersuchung vor. Im 3. Fall ging die Geschwulst von den pararectalen Drüsen aus.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Brill, Mandlebaum and Libman, Primary splenomegaly of the Gaucher type. A report on the second of four cases occurring in a single generation of one fomily. (American journal of the medical sciences, June 1909.)

Die Verff. berichten über den Obduktionsbefund eines Falles von Splenomegalie des Gaucher Typus, er betrifft die Schwester des derselben Kraukheit erlegenen Patienten, dessen Fall bereits früher publiziert wurde. Die Verf. charakterisieren auf Grund ihrer eigenen und anderer Fälle die Erkrankung folgendermaßen. Die Splenomegalie des Gaucher Typus ist eine chronisch verlaufende, im frühen Lebensalter sich entwickelnde Krankheit, die oft familiär auftritt. Die wichtigsten Symptome sind Milzvergrößerung, sekundäre Leberschwellung ohne Ikterus und Ascites, ferner Braunfärbung der Haut, besonders der unbedeckten Körperstellen, charakteristische Blutveränderungen fehlen. Die Krankheit hat keinen malignen Charakter, der Tod erfolgt meist an intercurrenter Erkrankung. Die erkrankten Organe sind Milz, Leber, Lymphdrüsen, Knochenmark. Die histologischen Veränderungen bestehen in Proliferation großer Zellen mit kleinem Kern und hyalinem Protoplasma, welche von dem Endothel oder Retikulum der Organe abgeleitet werden. Stets ist viel eisenhaltiges Pigment vorhanden. Aetiologisch wird eine Alteration des Endothels oder Reticulums der hämatopoetischen Organe durch ein unbekanntes toxisches Agens angenommen. Die Befunde von Tuberkulose in derartigen Fällen sind akzidentell und gehören nicht zu dem typischen Krankheitsbild. Die klinische Geschichte des vorliegenden Falles (Tod durch Unfall) war durch hämorrhagische Diathese und verminderten Hämoglobingehalt ausgezeichnet. Die mikroskopischen Befunde von Milz, Leber, Lymphdrüsen und Knochenmark sind mitgeteilt.

Hueter (Altona).

Risel, W., Ueber die großzellige Splenomegalie (Typus Gaucher) und über das endotheliale Sarkom der Milz. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 2.)

R. beschreibt im ersten Teil seiner Arbeit unter kritischer Zusammenstellung der in der Literatur vorhandenen Fälle einen im Marchandschen Institut zur Sektion gekommenen Fall von Splenomegalie (Typus Gaucher) und kommt zum Schluß seiner Ausführungen zu folgendem Ergebnis der Untersuchungen: Der von Gaucher zuerst beschriebene Symptomenkomplex ist als eine selbständige Krankheitseinheit aufzufassen, eine Erkrankung des ganzen blutbildenden Systems, die meist schon in den ersten Lebensjahren beginnt, oft gleichzeitig bei mehreren Familienmitgliedern — und zwar

besonders beim weiblichen Geschlechte — auftritt, einen außerordentlich chronischen Verlauf, aber progressiven Charakter hat, und deren klinisches Hauptsymptom eine schon sehr früh einsetzende und schließlich ganz riesige Maße erreichende Milzvergrößerung ist, zu der sich später mäßige Schwellung der Lymphdrüsen und der Leber — aber ohne Ascites — hinzugesellt, und wobei gegen das Ende des ganzen Krankheitsverlaufes eine Neigung zu Blutungen mit sekundären anämischen Blutveränderungen mäßigen Grades und mit bräunlicher Pigmentierung (Hämochromatose) der Haut und der inneren Organe hervortritt. Anatomisch ist die Krankheit außer der Vergrößerung der Milz gekennzeichnet durch eigentümliche weißliche kleinfleckige Einlagerungen in Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen und Leber mit einer meist nur geringen Vermehrung des interacinösen Leberbindegewebes. Diese weißlichen Herdchen sind bedingt durch das Vorkommen eigenartiger großer protoplasmareicher heller Zellkörper, die vielleicht aus den Retikulumzellen der genannten Organe durch das Auftreten eines besonderen Eiweißkörpers im Zellprotoplasma hervorgehen. Ueber die letzte Ursache des Prozesses sind wir noch im Unklaren.

Um dieses Krankheitsbild von anderen Splenomegalien abzutrennen, ist es vielleicht zweckmäßig, es vorläufig kurz als großzellige Splenomegalie (Typus Gaucher) zu bezeichnen. Es wird damit zwar die Ausbreitung des Prozesses über das ganze lymphatisch-hämopoetische System nicht ausgedrückt, aber doch so seinem histologischen Hauptcharakteristikum und dem Beginne der Krankheit mit der Milzvergrößerung Rechnung getragen, ohne daß doch irgend etwas über die noch offene Frage der Herkunft der großen Zellkörper präjudiziert würde.

Im zweiten Teil seiner Arbeit berichtet R. gewissermaßen zur Gegenüberstellung des Falles im ersten Teil der Abhandlung über einen Fall von endothelialem Sarkom der Milz mit Lebermetastasen aus dem Diakonissenhause Leipzig (Prof. Braun). Bei der diffusen Proliferation des Gefäßendothels der venösen Sinus der Milz kann es sich nicht mehr um eine einfache endotheliale Hyperplasie, wie R. zuerst annahm, sondern um eine echte Geschwulstbildung handeln. Dafür spricht das Auftreten rein spindelzelliger Herde, die von Milzgewebe nichts mehr erkennen lassen, vielmehr richtige Geschwulstknoten darstellen. Bei den Herden in der Leber handelt es sich unstreitig um wirkliche Geschwulstmetastasen, die durch Embolie von der Pfortader aus entstanden sind (die beigegebene Zeichnung ist überzeugend), Nachdem R. noch darauf hingewiesen hat, daß er in der Literatur, soweit zugänglich, keinen Fall gefunden hat, der sich hinsichtlich der histologischen Untersuchung mit dem seinigen vollkommen deckt, glaubt er mit Rücksicht auf den Zellreichtum, für seine Geschwulst die Bezeichnung „endotheliales Sarkom“ wählen zu müssen, wenn auch Borst sie als zu Irrtümern führend beanstandet. R. glaubt, so würde dem Charakter dieser zellreichen und metastasierenden Neubildung des Gefäßendothels am besten Rechnung getragen, besser als wenn man sie nur als poliferierendes Endotheliom (Haemangioendotheliom) bezeichnen würde. Der Name „sarkomatöses Angiom“ könne hier nicht in Betracht kommen, da eben wirkliches Angiomgewebe nicht gebildet wird.

R. setzt des weiteren auseinander, warum die Veränderungen bei dieser Neubildung **nicht** als denen bei der sogenannten Splenomegalie des **Gaucherschen** Typus, wie er anfangs geneigt war, gleichwertig zu betrachten sind; er begründet fernerhin die Unmöglichkeit der Verwechslung mit dem Morbus Banti und streift zum Schluß kurz die Frage der traumatischen Entstehung der Neubildung, die im vorliegenden Falle nicht mit Sicherheit auszuschließen war.

Zimmermann (*Rostock*).

Micheli, J., Note istologiche su di un caso di splenomegalia con ittero acolurico cronico acquisito. (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1909, No. 6—8, S. 213.)

Verf. berichtet und bespricht einen Fall von Splenomegalie mit acholurischem chronischem erworbenem Ikterus. Es handelt sich um einen Pat., welcher seit dem Alter von 19 Jahren, angeblich infolge von Pockeninfektion, einen acholurischen Ikterus von wechselnder Intensität ununterbrochen bis zum Tode, also etwa 36 Jahre lang, aufgewiesen hat. Der Ikterus war begleitet von einer bedeutenden Splenomegalie, einer mäßigen Vergrößerung der Leber und einer Anämie intermittierenden Charakters. Pat. hat fast immer seine gewerbliche Arbeit (Bäckerei) besorgen können; während der letzten 2 Jahre wurde er mehrmals von anämischen Krisen heimgesucht, und von der letzten, besonders intensiven (Hämoglobingehalt 10, rote Blutkörperchen 750 000, weiße Blutkörperchen 2500—3000) im Alter von 56 Jahren zum Tode geführt.

Im nekroskopischen Befunde war, neben den Anzeichen einer Anämie starken Grades und einem ausgebreiteten Ikterus, folgendes beachtenswert: Leber mäßig vergrößert, rostfarben, mit glatter Oberfläche und gleichmäßiger Schnittfläche; nichts bemerkenswertes am Hilus; Gallenblase und große Gallengänge normal und für die Galle durchgängig; voluminöser Milztumor (850 gr) mit opaker Kapsel und reichlicher, bräunlichroter Pulpa; Knochenmark rot, splenoiden Aussehens, weich.

Aus der histologischen Untersuchung gehen keine Veränderungen hervor, durch welche man, auf wesentlich mechanischem Wege, den chronischen Ikterus erklären könnte; es ist keine Spur von biliöser Cirrhose nachweisbar, es besteht nur eine geringe Vermehrung des periportalen Bindegewebes, vielleicht zusammenhängend mit der langen Dauer der Hyperfunktionierung der Leber; keine Spur von Cholangitis; es bestehen aber die Anzeichen einer intensiven Zerstörung roter Blutzellen und einer Ueberladung der Leber mit Pigment. Es handelt sich also um eine Form von hämolytischem Ikterus.

Die Splenomegalie scheint, soweit aus dem anatomisch-histologischen Befunde hervorgeht, sekundärer Natur zu sein und mit der reichlichen Ansammlung von veränderten und zu zerstörenden Blutzellen in der Milz zusammenzuhängen.

Das ätiologische primäre Moment sucht Verf. in einem unbekannten Distrophie- oder Entartungsprozeß der roten Blutkörperchen.

K. Rühl (*Turin*).

Lüdke, Hermann, Ueber Milztransplantationen. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 29, S. 1469—1472, No. 30, S. 1539—1542.)

Transplantationen von Kaninchenmilzstückchen in die Milz von Affen und Hunden ergab zunächst Einheilung; das eingeheilte Stück ging allerdings im Verlaufe einiger Monate spurlos verloren. Das Blut der operierten Tiere zeigte einige Wochen lang Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Lymphocyten. Letztere ist vielleicht auf Mitproduktion des transplantierten Milzstückes zurückzuführen. Wichtig ist, daß mit der Uebertragung der Milzstückchen auch in der Milz aufgespeicherte Schutzstoffe in den Wirtskörper übertragen wurden; so gelang dies mit Typhusagglutininen; diese traten im Serum des nicht vorbehandelten Wirtstieres auf; aber nicht nur in dem Transplantationsstück enthaltene Schutzstoffe treten in den neuen Tierkörper über, sondern zweifellos trat auch eine aktive Produktion von Agglutininen hier auf, da der Agglutinationswert des Serums des Wirtstieres den des vorbehandelten Milzträgers öfters überstieg, die agglutinierende Kraft des Serums des Wirtstieres noch 1/4 Jahr nach der Ueberpflanzung nachzuweisen war, was nur durch dauernde Neuproduktion von Agglutininen zu erklären ist.

Oberndorfer (*München*).

Renton, Crawford, Notes of a case of splenektomie for injury. (The Lancet, 10. July 1909.)

Blutuntersuchung nach Milzexstirpation ergibt: langsamer Anstieg des Hämoglobins von 40 % auf 95 %, langsamer Anstieg der Erytrocyten von 2,1 auf 5,6 Millionen, schneller Abfall der Leukocyten von 40 auf 10 Tausend; Hand in Hand damit Verminderung der polymorphkernigen Leukocyten von 89,5 % auf 38,7 %, dagegen Anstieg der Lymphocyten von 9,9 % auf 58,3 % und zwar besonders der kleinen Lymphocyten. Bemerkenswert ist, daß dieser Anstieg während der ganzen Untersuchungsdauer, die sich über ein Jahr erstreckt, anhielt. Im Anfang zeigten sich vorübergehend 0,1 % Myelocyten und kernhaltige Rote, gegen Ende traten 0,7 % Mastzellen auf und die eosinophilen Polynukleären blieben in weiten Grenzen schwankend.

R. Bayer (*Bonn*).

Becker, Rupture of the spleen; removal; recovery. (The Lancet, 19. June 1909.)

Traumatische Ruptur der Milz bei einem 7jährigen Jungen; 40 Stunden nach dem Unfall Splenektomie; interessant ist, daß die Blutung vollständig sistiert hatte und die Milzgefäße thrombosiert waren, so daß der Operateur von einer Unterbindung des Milzstumpfes Abstand nahm. Glatter Verlauf. Im Anschluß hieran ein Fall von Selbstheilung, 10 Wochen nach der Milzruptur beobachtet. Ein vollkommen vernarbter Querriß des Organs, das in einem abgekapselten Blutextravasat schwamm.

R. Bayer (*Bonn*).

Menabuoni, G., Recerche sul comportamento del tessuto elastico della milza in alcune malattie dei bambini. (Lo Sperimentale, 1909, H. 1.)

Aus Verf.s Untersuchungen geht hervor, daß bei den akuten Krankheiten und somit bei der akuten lymphatischen Leukämie keine sichtbaren Veränderungen des elastischen Gewebes eintreten. Syphilis und Rachitismus bewirken eine Vermehrung des Bindegewebes und des elastischen Gewebes; dasselbe beobachtet man bei der Tuber-

kulose, bei welcher jedoch in den Herden von tuberkulöser Neubildung eine Zerstörung von elastischem Gewebe stattfindet, und in den entarteten Zonen, bei der Amyloidentartung, bei Infarkten kann man eine Aufquellung, eine Zerteilung und zuletzt den Schwund des elastischen Gewebes beobachten; bei der splenischen Kinderanämie kann man eine Zunahme des elastischen Gewebes beobachten, wenn diese Sklerose sehr vorgeschritten ist; wenn dies nicht der Fall ist, weist das elastische Gewebe keine deutlich sichtbaren Veränderungen auf.

O. Barbacci (Siena).

Longcope, W. T., A study of cases of Hodgkins disease and lymphosarkoma. (Proceedings of The New York Pathological Society, New Series, Vol. 8, Nos. 5 and 6, Oktober and November, 1908.)

Uebersicht über die verschiedenen Formen der Lymphdrüsenerkrankungen, der Hodgkinschen Erkrankung und des Lymphosarkoms. Zur Eruierung der Aetiologie der Erkrankung impfte Longcope Meerschweinchen und Kaninchen sowie Affen mit Material von Fällen von Hodgkinscher Erkrankung ohne Tuberkulose. Nach 3 Wochen trat bei subkutaner Injektion allgemeine und zwar starke Lymphdrüsenschwellung auf. Nach 2 Monaten verschwand diese. Mikroskopisch aber zeigten die Lymphdrüsen nur das Bild der einfachen Hyperplasie, nicht der Hodgkinschen Erkrankung und so mag die Hyperplasie einfach auf die Injektion großer Mengen von Zellmaterial zu beziehen sein. Alle Färbversuche, die Levaditische Methode eingeschlossen, auf etwaige Mikroorganismen, fielen negativ aus.

Herxheimer (Wiesbaden).

Weber, P. und **Ledingham,** Ueber einen Fall von Lymphadenoma (Hodgkinsche Krankheit) des Mediastinums, verbunden mit einer hochgradigen hypertrophischen Pulmonalosteoarthropathie. (D. Arch. f. klin. Med., 1909, Bd. 96, H. 3 u. 4.)

Der Fall betrifft ein 21jähriges Mädchen, bei dem sich schleichend unbemerkt von der Patientin ein Mediastinaltumor entwickelt hatte und erst durch das Hinzutreten von Oedemen und Cyanose der Hände und Füße Beschwerden verursachte. Schließlich bildete sich eine die Extremitätenknochen und Clavikeln ergreifende typische Osteoarthropathie mit periostaler unregelmäßiger Knochenneubildung aus. Dazu kam ein milchiges Fett in feinsten Körnchen führender linksseitiger Pleuraerguß und als Todesursache ein blutiger Pericardialerguß. Der Mediastinaltumor war ein typisches Lymphadenom vom Typus der Hodgkinschen Krankheit mit großen epitheloiden Zellen und Riesenzellen mit einem einfachen, doppelten oder Knäuelkern endothelialer Herkunft und massenhaft eingestreuten eosinophilen Leukocyten und fibröser Induration. Zeichen von Tuberkulose fehlten. Bemerkenswert war, daß nur ganz geringe begleitende gleichsinnige Veränderung und Schwellung einiger Hals- und Axillardrüsen bestand, alle übrigen Drüsen, Milz und Leber intakt waren. Es bestand leichtes Fieber, im Blut zunächst erhebliche Eosinophilie, zuletzt mehr neutrophile Leukocytose sowie geringfügige Anaemie.

Kurt Ziegler (Breslau).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Ehrlich, Paul, Beiträge zur experimentellen Pathologie und Chemotherapie. Leipzig, Akad. Verlag, 9, 247 S. 7 Mk.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Herausg. v. O. Lubarsch und R. Ostertag. 13. Jg., 1. Abt., 1909. A. Allgem. Aetiologie. B. Spezielle pathol. Anàt. u. Physiol., Wiesbaden, Bergmann, 1909, 9, 603 S., 8°. 22 Mk.

Fahr, Zur Frage des chronischen Alkoholismus. Verh. Deutsch. pathol. Ges., 13 Tag, Leipzig 1909, S. 162—169.

Fischer, Bernh., Eugen Albrecht †. Verh. Deutsch. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 416—422.

Kisskalt und **Hartmann,** Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. 2 erweit. Aufl. Teil 1: Bakteriologie. Jena, Fischer, 1909, 6, 111 S., 8°. 40 Fig 2,50 Mk.

Morpurgo, Ueber Parabiose bei weißen Ratten. Verh. Deutsch. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 150—158.

Sainsbury, Harrington, A plea for a more living pathology. British med. Journ., 1909. N. 2544, S. 928—930.

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 13. Tag, geh. in Leipzig 15.—17. April 1909, Jena, Fischer, 1909, 436 S., 8°. 32 Taf. u. 55 Fig. 14 Mk.

Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte, 80. Vers., Cöln, 20.—26. Sept. 1908. 2. Teil, 2. Hälfte. Medizinische Abteilungen, Leipzig, Vogel, 1909, 598 S., 8°.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Berg, W., Eine einfache Methode zur Paraffineinbettung im Vakuum. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, H. 2, S. 209—210.

Blach, Moriz, Zur Epithelfaserfärbung nach der neuen Methode Unna (Wasserblau + Orcein + Eisessig + Eosin — Safranin-Methode). Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 49, N. 5, S. 191—196.

Bödecker, C. Francis, Fleischmanns Kritik meiner Celloidin-Entkalkungsmethode. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, H. 2, S. 206—209.

Boeke, J., Ueber ein verbessertes „Rocking Microtome". Hergestellt von der Firma Van der Stad in Amsterdam. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, H. 2, S. 242—255. 6 Fig.

Collin, Remy, Double coloration des microphotogrammes par l'emploi des chromogènes. Bibliogr. anat., T. 19, Fasc. 1, S. 25—26.

Comandon, J., De l'usage en clinique de l'ultramicroscope, en particulier pour la recherche et l'étude des spirochètes. Thèse de Paris, 1909, 8°.

Dubreuil, G., Episcope projecteur. Appareil pour la reproduction et l'agrandissement des dessins. Utilisation pour la reproduction en planches murales. Bibliogr. ant., T. 19, Fasc. 1, S. 15—24. 4 Fig.

Giemsa, G., Ueber die Färbung von Feuchtpräparaten mit meiner Azur-Eosinmethode. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 40, S. 1751—1752.

Guth, F., Zum Nachweis von Typhus- und Paratyphusbakterien. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 2, S. 190—192. 1 Taf.

Jacobsthal, E., Ueber intravitale Fettfärbung. Verh. Deutsch. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 380—385. 1 Taf.

Kappers, Arthur, Beschreibung eines anatomischen Alkoholtropfers für das Jungsche Schlittenmikroskop. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, H. 2, S. 256—258. 1 Fig.

Királyfi, Géza, Die bakteriologische Untersuchung des Blutes bei fieberhaften Erkrankungen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 97, 1909, H. 1/2, S. 401—433.

Kittsteiner, C., Untersuchung über die Einwirkung des denaturierten Alkohols auf tierische Organe und seine Verwendbarkeit in der mikroskopischen Technik. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, H. 2, S 191—202. 1 Fig.

Kowler, R., Einfache Wässerungsvorrichtung für fixierte Objekte. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, H. 2, S. 259—260. 2 Fig.

Krause, Rudolf, Ueber Herstellung durchsichtiger anatomischer Präparate. Anat. Anz., Ergänzungsh. 7, Bd. 34 (Verh. Gießen), 1909, S. 133—138.

Kühl, Hugo, Die bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes. Ztschr. f. angew. Mikrosk., Bd. 14, 1909, H. 11, S. 281—289.

de Lange, S. J., La méthode de Marchi. Le Névraxa, Vol. 10, Fasc. 1, 1909, S. 83—116. 25 Fig.

Lebrun, Hector, La méthode rotative en Microscopie. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, H. 2, S. 223—241. 13 Fig.

Lendvai, J., Apparat zum Schleifen des Mikrotommessers. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd 26, H. 2, S. 203—205. 5 Fig.

Lhermitte, J. et **Guccione, A.,** Nouvelle méthode de coloration pour l'étude de la névroglie. Semaine méd., T. 28, 1909, N. 118, S. 205—207.

Mc Gill, Caroline, Mallorys Anilin-blue Connective Tissue Stain. Anat. Anz., Bd. 35, N. 2/3, S. 75—76.

Martin, Paul, Verwendung des Edingerschen Zeichen- und Projektionsapparates zur makroskopischen Photographie. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, H. 2, S. 219—222.

Müller, Instrument zur Entnahme von Blutproben für bakteriologische Untersuchungen. München. med. Wochenschr., Jg. 56, 1909, N. 41, S. 2115—2116. 1 Fig.

Oberndorfer, Demonstration einer neuen Schädelsektionsmethode. Verh. Deutsch. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 68.

Paschen, E., Ueber die Ewingsche Klatschmethode zur Darstellung der Vakzinekörperchen. München. med. Wochenschr., Jg. 56, 1909, N. 39, S. 2004—2005.

Stephan, Siegfried, Ueber eine besonders für Schnittfärbungen brauchbare Modifikation der Gramschen Färbungsmethode. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd 51, 1909, H. 1, S. 94—96.

Suzuki, R., Eine einfache Entwässerungs-, Härtungs- und zugleich Auswaschungsvorrichtung für mikrotechnische Zwecke. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, H. 2, S. 211—219. 2 Fig.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Beckton, Henry, The Granules in Cells of normal tissues and new growths. Arch. of the Middlesex hosp., Vol. 15, 1909, 8. rep. Cancer res. labor., S. 182—191.

Ehrlich, R., Die physiologische Degeneration der Epithelzellen des Ascaridendarmes. Ein Beitrag zur Zellpathologie. Arch. f. Zellforsch., Bd 3, H. 1/3, S. 81—123. 3 Taf. u. 2 Fig.

Enderlen und **Borst,** Ueber Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen. Verh. Deutsch. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 126—136.

Freund, Walter, Physiologie und Pathologie des Fettstoffwechsels im Kindesalter. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 3, 1909, S. 139—185.

Garrè, C., Ueber Gefäß- und Organtransplantationen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 30, S. 1735—1738.

Meyer, Arthur Woldemar, Experimentelle Epithelwucherungen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 46, 1909, H. 3, S. 437—451. 2 Taf

Schilder, Paul, Ueber einige weniger bekannte Lokalisationen der amyloiden Degeneration. Beitr. z pathol. Anat., Bd. 46, 1909, H. 3, S. 602—634.

—, Ueber einen Fall von lokalem Amyloid des Zungengrundes. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 46, 1909, H. 3, S. 635—644. 3 Fig.

Schott, Eduard, Morphologische und experimentelle Untersuchungen über Bedeutung und Herkunft der Zellen der serösen Höhlen und der sogen. Makrophagen. Diss. med. Straßburg, 1909, 8°.

Geschwülste.

Beckton, Henry, On the absence of Altmanns granules from cells of malignant new growths. British med. Journ., 1909, N. 2543, S. 859—861. 3 Fig.

Beitzke, Demonstration von Präparaten eines multiplen megakaryozytischen Granuloms. Verh. Deutsch. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 224—227. 1 Fig.

Blumenthal, F., Jacoby, E. und **Neuberg, C.,** Zur Frage der autolytischen Vorgänge in Tumoren. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, No. 42, S. 1595—1597.

Colwell, H. A. and **Mac Cormac, H.,** Preliminary note on the ereptic power of the tissues of normal and cancerous mice. Arch. of the Middlesex hosp., Vol. 15, 1909, 8. rep. cancer res labor., S. 104—105.

Eicke, E., Zur Histologie und Aetiologie der Sakraltumoren. (Unvollkommene Doppelbildung.) Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 14, 1909, H. 3, S. 476—484. 1 Fig.

Fischer, Bernhard, Philosophie in der Krebsforschung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3, S. 716—722.

Flaissier, A., Contribution à l'étude de la coexistence du cancer double de l'ovarie et du cancer de l'estomac. Thèse de Lyon, 1909, 8°

Hislop, P. W., Cancer in New Zealand. British. med. Journ., 1909, No. 2547, S. 1222—1225.

Kolb, Karl, Die Lokalisation des Krebses in den Organen in Bayern und anderen Ländern. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1909, H 2, S. 249—304.

Kommissaruk, Beilia, Ueber den Unterschied zwischen Rundzellensarkom und infektiösen Granulationen. Diss. med. Berlin, 1909, 8°.

Kuru, Haruzo, Differential-diagnostische Untersuchungen zwischen Sarkom und Karzinom mit Hilfe der Gitterfasernfärbung Verh. Deutsch. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909. S. 386—389. 3 Fig.

Küster, E., Das Freiburger hämorrhagische Mäusekarzinom. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 51, 1909, H. 5, S. 497—501. 1 Fig.

Lazarus-Barlow, W. S., The influence of carcinomatous and non-carcinomatous tissues upon electroscopic leak. Arch. of the Middlesex hosp., Vol. 15, 1909, 8. rep. cancer res. labor., S. 118—144.

Neves, Azevado, Untersuchungen, vorgenommen im Jahre 1904 in den überseeischen portugiesischen Provinzen, um die Zahl der in ärztlicher Behandlung befindlichen Krebskranken festzustellen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1909, H. 2, S. 239—248.

Parlavecchio, G., Wirkungen einiger besonderer Behandlungsweisen auf maligne Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1909, H 2, S. 331—354.

Plehn, Marianne, Ueber einige bei Fischen beobachtete Geschwülste und geschwulstartige Bildungen. Ber. a. d. Kgl. Bayer. Biol. Versuchsstation in München, Bd. 2, 1909, S. 55—78. 2 Taf. u. 9 Fig.

Sanfelice, Francesco, Ueber Toxine und Antitoxine der Blastomyceten in Bezug auf die Aetiologie und Behandlung der bösartigen Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1909, H. 3, S. 564—604. 4 Taf.

Savagnone, Ettore, Sul reticolo interno di Golgi nelle cellule dei tumori. Lo Spermentale = Arch. di biol. norm. e pathol., Anno 63, Fasc. 4, S. 574—586. 1 Taf.

Schiedat, Max, Ueber den Untergang maligner Geschwulstmetastasen in der Lunge, Leber und Lymphdrüsen. Diss. med. Königsberg, 1909, 8°.

Schmidt, Otto, Beiträge zur experimentellen Carcinomforschung. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 52, 1909, H. 1, S. 11—29.

Schöne, Georg, Vergleichende Pathologie des Krebses. Deutsche Klinik am Eing. d. 20. J., Bd. 12 (1. Ergänzungsband), 1909, S. 95—146.

Steinhaus, Jules, Statistique de la mortalité par cancer à l'hôpital St. Jean de Bruxelles d'après les protocoles d'autopsies de la période de 1888 à 1907. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1909, H. 2, S. 206—238.

Ugdulena, Gregorio, Zwei von einander unabhängige maligne Blastome in demselben Körper. (Blastoma [Adenoma] hypophyses und Carcinoma recti.) Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1909, H. 2, S 319—330.

Weinberg, M. et **Mello, Ugo,** Recherches sur le sérum des cancéreux. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, No. 29, S. 434—436.

Werner, R., Zur Pathogenese der malignen Tumoren. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1909, H. 2, S. 305—318.

Mißbildungen.

Anzillotti, Giulio, Assenza congenita del perone. Considerazioni sulla anatomia patologica e sulla patogenesi di tale deformità. Archiv. di Ortopedia, Anno 26, Fasc. 1, S. 1—18.

Eberle, Dionys, Ein Fall von Ektopia cordis thoracica. Diss. med. Gießen, 1909, 8°.

D'Espine et **Mallet, H.,** Un cas de malformation congénitale du coeur avec cyanose. La Clinique infantile, T. 7, 1909, N. 4, S. 105—114.

Heubner, O., Mißgeburt mit vollständigem Mangel des Großhirns. Charité Ann., Jg. 33, 1909, S. 146—157. 4 Fig.

Keith, Arthur, Congenital-Malformations of Palate, Face and Neck. British med. Journ., 1909, N. 2537, S. 363—369, N. 2538, S. 438—441. 30 Fig.

Oerl. Rudolf, Zur Kasuistik des Situs viscerum inversus totalis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 393—397. 7 Fig.

Risel, W., Die Literatur des partiellen Situs inversus der Bauchorgane. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 20, 1909, N. 15/16, S. 673—731.

—, Zwei Fälle von partiellem Situs inversus der Bauchorgane. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 346—370. 6 Fig.

Sauerbeck, Ernst, Ueber den Hermaphroditismus verus und den H. im allg. vom morphologischen Standpunkt aus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 339—357. 7 Taf.

Stadler, Philipp Heinz, Eine seltene fötale Mißbildung: Kommunikation der hypertrophischen Harnblase im Rektum; Uterus bipartitus und Atresie der Vagina, vollkommenes Fehlen der äußeren Kloake und undifferenzierte äußere Geschlechtsteile. Diss. med. Halle, 1909, 8°.

Warnekros, Gaumenspalten. 2 verm. u. veränd. Aufl., Berlin, Hirschwald, 1909, 47 S., 8°. 1 Mk.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Allworthy, S. W., A case of cutaneous actinomycosis. British med. Journ., 1909, N. 2538, S. 453—454. 2 Fig.

Bader, R., Contribution à l'étude du bouton d'Orient en Tunisie (clou de Gafsa). Thèse de Montpellier, 1909, 8°.

Bettmann und **v. Wasielewski,** Zur Kenntnis der Orientbeule und ihres Erregers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beih 5, 1909, 56 S., 5 Taf.

Boyer, A., Sur les caractères anatomo-pathologiques de la botryomycose. Thèse de Montpellier, 1909, 8°.

Brookbank, E. M., Post-mortem notes on syphilitic lesions. Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 17, 1909, N. 5, S. 319 - 334.

Brumpt, E., Démonstration du rôle pathogène du Balantidium coli. Enkystement et conjugaison de cet infusoire. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 25, S. 103—105.

Carter, R. Markham, Oriental sore of Northern India a protozoal infection. British med. Journ., 1909, N. 2540, S. 647—650. 4 Fig.

Fischoeder, F., Beiträge zur Kenntnis des Milzbrandes. Centralbl. f. Bakt., Abt 1, Orig, Bd. 51, 1909, H. 4, S. 321—417.

França, C., Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien dans la rage humaine. Arch. do R. istit. bact. Camara Pastana, Vol. 2, 1909, Fasc. 3, S. 377—379.

Fromme, F., Neue Untersuchungen über die Differenzierung der hämolytischen Streptokokken. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 82, 1909, N. 35, S. 1217—1225.

Frosch, Beitrag zur Biologie saprophytischer Amöben Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1909. H. 2, S. 183—194. 1 Taf u. 2 Fig.

Harris, F. G., The parasitology of syphilis. Journ. American med. assoc., Vol. 53. 1909, N 10, S. 757—762.

Henke, Zur Frage der lebenden Tuberkelbazillen. Verh. Deutsch. pathol. Ges., 13 Tag, Leipzig 1909, S. 170—173.

Kelsch, Le choléra. Examen critique de son épidémiologie et de sa pathogénie. Rev. d'hyg. et de Police sanit., T. 31, 1909, N. 7, S. 637—658.

Koch, R., Beck, M. und **Kleine, F.,** Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 31, 1909, H. 1, S. 1—320. 5 Taf. u. Fig.

Köhler, F., Psychopathologie der Tuberkulose und ihre kriminelle Bedeutung. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 15, 1909, H. 1, S. 31—55.

Lindenberg, Adolpho, Un nouveau mycétome. Arch. de parasitol., T. 13, 1909, N. 2, S. 265—282. 3 Fig.

Linser, P., Die neueren Fortschritte auf dem Gebiete der Syphidologie. Dtsche Klinik a. Eing. d. 20. Jahrh., Bd. 12 (1. Ergänzungsband), 1909, S. 725—736.

Mac Leod, J. M. H., An address on the present stade of our knowledge of the bacteriology and pathological anatomy of leprosy. Lancet, Vol. 2, 1909, N. 8, S. 515—518.
Neisser, A., Lupus oder tertiäre Lues? Sarkom oder primäre Lues? Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 33, S. 1517—1520.
Negri, A., Ueber die Morphologie und den Entwicklungszyklus des Parasiten der Tollwut (Neurovyctes hydrophobiae Calkins). Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 63, 1909, H. 3, S. 421- 443. 3 Taf.
Picker, R., Studien zur Pathologie der Gonorrhoe und der anderen bakteriellen Infektionskrankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Verh. Deutsch. Ges. f. Urol., 2. Kongreß Berlin, 1909, S. 120—150.
Sabrazès, J. et **Dupérié, R.,** Passage du spirochète de Schaudinn dans le cytoplasme des fibres, musculaires lisses, chez un hérédo-syphilitique; sa nonpénétration dans les cellules nerveuses. Compt. rend. Soc. biol., T 66, 1909, N. 23, S. 1101—1102. 1 Fig.
Sachs, E., Purpura fulminans oder hämorrhagische Sepsis puerperalis. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol, Bd. 29, 1909, H. 6, S. 696—704. 1 Fig.
Sachs, E., Bakteriologische Untersuchungen beim Kindbettfieber. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 65, 1909, H. 1, S. 143—193.
Sawamura, S., Experimentelle Studien zur Pathogenese und Serumtherapie des Tetanus. Jena, Fischer, 1909, III, 103 S., 8°. = Arb. a. d. Inst. f. Erforschung d. Infektionskr. in Bern, H. 4 3 Mk.
Scheresschewsky, Bisherige Erfahrungen mit der gezüchteten Spirochaete pallida. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 38, S. 1652—1654.
Schümann, Ueber präsenile Gangrän infolge von Arteritis obliterans. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 39, S. 1995—1998. 1 Fig.
Toyosami, H., Veränderungen von Bakterien im Tierkörper. 5. Ueber die Widerstandsfähigkeit tierischer Milzbrandbazillen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 51, 1909, H. 3, S. 275—285.
Wahl, L. et **Carle, F.,** La question de l'origine aspergillaire de la pellagre. L'encéphale, Année 4, 1909, S. 563 574.
v. Zeißl, M., Zwei interessante Luesfälle (Muskel-, Hoden- und Bindehautsyphilis) und aus diesen Beobachtungen gezogene Schlüsse. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 37, S. 1891—1895.

Höhere tierische Parasiten.

Blanchard, R., Nouveau cas de Dipylidium caninum à Paris. Arch. de parasitol., T. 13, 1909, N. 2, S. 243—250.
Ducrey, A., Acariasi da grano in forma epidemica dovuta al Pediculoides ventricosus. Atti d. Sci. Toscana d'igieno. Anno 24, 1909, N. S. Vol. 10, S. 42—78.
Gasbarrini, Antonio, Cesti da echinococco dello spazio del Retzius guarita col metodo Biondi. Riforma med., Anno 25, 1909, N. 33, S. 932—935.
Kreuter, Die Serodiagnostik bei Echinokokkeninfektion. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 36, S. 1828—1829.
Leidy, Joseph, Ankylostoma duodenale. Journ. American med. assoc., Vol. 52, 1909, N. 28, S. 1832.
Low, George C., Filaria philippinensis. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 12, 1909, N. 17, S. 256.
Padoa, G., Nuove ricerche intorno ai processi ossidativi e ai processi putrefattivi nell' anchilostomiasi. Lo Sperimentale = An. di biol. norm. e path., Anno 63, 1909, Fasc. 3, S. 538—540.
Pirajá da Silva, La schistosomose à Bahia. Arch. de parasitol., T. 13, 1909, N. 2, S. 283 - 302. 11 Fig.
Rouslacroix, Ankylostomiase. Compt. rend. Sci biol., T. 66, 1909, N. 23, S. 1117.
Schneider, Leo, Zwei Fälle von solitären Echinokokkencysten im Gehirn. Diss. med. Kiel, 1909, 8°.
Tsunoda, T., Ueber tuberkelähnliche Knötchenbildung verursacht durch Eier von Schistosomum japonicum. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 3, S. 425—433. 1 Taf.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Aufrecht, E., Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose. Wien, Hölder, 1910, 47 S., 8°. 1,20 Mk.



Beneke, Herz eines Erwachsenen mit fehlerhafter Einmündung des Sin. coronarius und typischer (erworbener) chronisch-entzündlicher Mitralstenose. Anat. Anz., Ergänzungsh. z. 34. Bd., 1909, (Verh. Gießen), S. 181—182.

Chiari, Aneurysma dissecans aortae mit Inversion des inneren Zylinders. Verh. Deutschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 207—209.

Cohn, Alfred E., Zur Frage der Kittlinien der Herzmuskulatur. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 182—197. 1 Taf. u. 1 Fig.

Coleman, Warren and **Buxton, B. H.**, The bacteriology of the blood in convalescence from typhoid fever. With a theory of the pathogenesis of the disease. Journ. of med. research, Vol. 21, 1909, N. 1, S. 83—93.

Deetjen, H., Zerfall und Leben der Blutplättchen. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 227—232.

Escher, Karl August, Zur Kenntnis der primären Geschwülste des Herzens. Diss. med. München, 1909, 8°. 1 Taf.

Fleischmann, P., Ein Fall von akuter lymphatischer Leukämie. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 32—39. 2 Fig.

Hart, Carl, Die Herzmuskelverkalkung. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, S. 706—715.

Hirschfeld, H., Fortschritte auf dem Gebiete der Blutkrankheiten. Deutsche Klinik a. Eing d. 20. Jahrh., Bd. 12 (1. Ergänzungsbd.). 1909, S. 247—328. 8 Taf.

Jaeger, Alfred, Vergleichend-pathologische Untersuchungen über die Periarteriitis nodosa. Verh. Dtschn. pathol. Ges, 13. Tag., Leipzig 1909, S. 209—214.

Keith, Arthur, The Hunterian Lectures on Malformation of the Heart. Lancet, 1909, Vol. 2, N 7, S. 433—435, N. 8, S. 519—523. 28 Fig.

Koch, Walter, Weitere Mitteilungen über den Sinusknoten des Herzens. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 85—92. 3 Taf. u. 4 Fig.

Kockel, R., Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Endocarditis. Verh. Ges. Dtsch. Nat. u. Aerzte, 80. Vers., Cöln, 1908, 2. Teil, 2 Hälfte, S. 39—43.

Marchand, Demonstration mehrerer Fälle von ungewöhnlicher Ausdehnung des linken Vorhofes bei Stenose und Insuffizienz der Valv. mitralis. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 180—181.

Pozzi, A., Nouvelles expériences de suture des vaisseaux, de transplantation d'organes et de greffes de membres. Presse méd., 1909, N. 46, S. 417—419.

Quillichini, J., Contribution à l'étude de la péricardite primitive à pneumocoque. Thése de Montpellier, 1909, 8°.

Risel, W., Ein Beitrag zur thrombotischen Obliteration und kavernösen Umwandlung der Pfordader. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 39, S. 1685—1690.

Rochechevalier, H. et **Rouvière**, Veine cave supérieure double avec transposition de la glande azygos. Montpellier méd, T. 5, 1909 N. 52, S. 116--126.

von Rzentkowski, Casimir, Ueber das Emigrationsvermögen bei Leukocyten bei verschiedenen infektiösen Prozessen. Ztschr. f. klin. Med, Bd. 97, 1909, H 1/2, S. 504—514.

Schnackers, Wilhelm, Beiträge zur Pathologie der Herzerkrankungen der Haustiere. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3, S. 638—660.

Steinberg, Carl, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Herzfehler. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 198—206.

Versé, Ueber paradoxe Embolie. Verh. Dtschn. pathol Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 215—217.

Wiesner, Richard, Gefäßanomalien bei Sog. Status thymico-lymphaticus. Verh. Dtschn. pathol. Ges, 13. Tag., Leipzig 1909, S. 217—219.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Bayer, Das Verhalten der Lymphdrüsen bei Typhus abdominalis. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 263—266.

Hamburger, F. u. **Schey, O.**, Ueber systematische Lymphdrüsenschwellungen bei Röteln. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 45, 2309—2310.

Maresch, Rudolf, Ueber ein plasmazelluläres Lymphogranulom. Verh. Dtsch. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S 257—263. 1 Taf.

Plehn, A., Familiäre Milz- und Lebervergrößerung mit Anämie und gutartigem Verlauf. Dtsche. med Wchnschr., Jg. 35, 1909. N. 40, S. 1749—1751.

Risel, Demonstration von Präparaten eines Falles von großzelliger Splenomegalie (Typus Gaucher). Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 252—257. 1 Taf. u. 1 Fig.

Saltykow, S., Beitrag zur Kenntnis des myeloischen Chloroms. Verh. Deutsch. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 241—251. 1 Taf.
Sternberg, Carl, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der myeloiden Metaplasie. Verh. Deutsch. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 232—234.
—, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der myeloiden Metaplasie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 46, 1909, H. 3, S. 586—601.
Wetter, Mary, Zur Kenntnis des Chloroms. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3, S 541—565.

Knochen und Zähne.

Abel, E., De l'ostéomyélite des os plats du crâne d'origine otique. Thèse de Lyon, 1909, 8°.
Astachoff, N. A., Ueber die Pathogenese der Zahnwurzelzysten. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg 27, 1909, H. 9, S, 644—679 43 Fig.
—, Ueber die Pathogenese der Zahnwurzelcysten. (Schluß.) Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 27, 1909, H. 10, S. 727—751.
Axhausen, G., Klinische und histologische Beiträge zur Kenntnis der juvenilen Arthritis deformans coxae. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 414—422.
Beitzke, Demonstration eines intraossären Hygroms des os occipitale. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig, 1909, S. 344—345.
Bibergeil, Eugen, Zur Kasuistik des angeborenen partiellen Riesenwuchses. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 744—754.
Dibbelt, Die Pathogenese der Rachitis und ihre experimentelle Erforschung. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 33—40. 9 Fig.
Dietrich, A., Knochen- und Gelenkveränderungen bei Akromegalie. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 78—85. 3 Taf.
Ehringhaus, Otto, Ueber Hyperdaktylie mit Syndaktylie. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 738—743. 2 Eig.
Fraenkel, Demonstration von Röntgenbildern über Verkalkung. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 76—77.
Gavello, Pneumatocele supramastoidea. Sammelref. Internat. Centralbl. für Ohrenheilk., Bd. 7, 1909, H. 12, S. 535—539.
Hagen, Wilhelm, Die Belastungsverhältnisse am normalen und am pathologisch-deformierten Skelett der unteren Extremität. Eine statische Studie nebst Bemerkungen zu der Wolffschen Lehre von der Knochenarchitektonik. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, S. 761—787. 14 Fig.
Herzenberg, Rob., Zur Kasuistik der Stirnhöhlengeschwülste. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35. 1909, N. 44, S. 1919—1922. 6 Fig.
Hirschberg, M. und **Biehler,** Lepra der Knochen. Dermatol. Ztsch., Bd. 16, 1909, H. 7, S. 415—438. 4 Taf.
Koch, Jos., Ueber Veränderungen der Epiphysen nach Infektionskrankheiten im Kindesalter. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 411--414.
—, **Max,** Demonstration eines Schädels mit Osteitis deformans Paget (Leontiasis ossea Virchow). Verh. Dtschn. pathol. Ges, 13. Tag, Leipzig 1909, S. 107—119. 4 Taf. u. 4 Fig.
Koehler, H., Ein Fall von myelogenem Riesenzellensarkom des linken Oberarmknochens. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 482—491. 6 Fig.
Läwen, A., Ueber Einheilung eines transplantierten Tibiastückes in den Humerus. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., 1909, S. 98—100.
Lehnerdt, Friedrich, Zur Frage der Substitution des Calciums im Knochensystem durch Strontium. Beitr. z pathol‌og. Anat., Bd. 46, 1909, H. 3, S. 468—572. 3 Taf.
Lewy, J., Beziehungen zwischen Infektion und Plattfuß. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 35, S. 1523—1525. 3 Fig.
Linck, Alfred, Chordoma malignum. Ein Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste an der Schädelbasis. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 46, 1909, H. 3, S. 573—585. 1 Taf.
Marfan, A. B. et **Baudouin, A.,** Études anatomiques sur les os rachitiques (2. mém.) Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 11, 1909, N. 5, S. 883—898. 2 Taf.
Mohr, R., Ueber einen Fall von Tuberkulose des Lendenmarks. Verh Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 337—341. 2 Fig.

Morpurgo, Beobachtungen von Serienschnitten von osteomalacischen und rachitischen Knochen. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 51—68.

Neumann, Otto, Einige Fälle von doppelseitigen Wurzelcysten und solchen, die mit dem Zahnsystem nicht in Zusammenhang stehen. Diss. med. Breslau, 1909, 8°.

Reblaud, Contribution à l'étude de la syphilis tertiaire des os longs. Compt. rend. Assoc. franç. pour l'avanc. de sc. Clermont-Ferrand 1908, S. 767—771.

Römer, Oskar, Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa, nebst Beiträgen zur normalen Anatomie von Zahnbein und Pulpa beim Menschen. Freiburg i. Br., Fehsenfeld, 1909, fol. 63 Taf. 43 Mk.

Salles, G., Le rheumatisme articulaire du tout-premier âge Thèse de Montpellier 1909, 8°

Saltykow, S., Zur Histologie der Knochenreplantation. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 100—103.

—, Ueber das Angiom der Wirbelsäule. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 370—374. 2 Fig.

Schlagenhaufer, Ein endothelialer(?) Tumor des Humerus. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 222—224.

Schmidt, M. B., Referat über Rachitis und Osteomalacie. Verh. Dtschn. pathol. Ges. 13. Tag., Leipzig 1909, S. 3—20. 1 Fig.

Schmorl, Ueber die Beziehungen der Knorpelmarkkanäle zu der bei Rachitis sich findenden Störung der endochondralen Ossifikation. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 40—48. 2 Taf.

Stoeltzner, Korreferat über Rachitis und Osteomalacie. Verh Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 20-32.

Sturzberg, A., 29 jähriges Mädchen mit rudimentärer Entwickelung beider Schlüsselbeine. Sitzungsber. nat. Ver. d. preuß. Rheinlande 1908 2. Hälfte, Bonn 1909, S. 41—42

Trumpp, J., Beiträge zur Kenntnis der akuten Knochen- und Gelenkentzündungen im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 51. 1909, H. 1/4, S. 91—105. 6 Fig

Weichselbaum, Ueber die Veränderungen der Zähne bei Rachitis weißer Ratten. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 49—51.

Wieland, E., Ueber das physiologische Osteoid bei Föten und Neugeborenen und dessen Bedeutung für die histologische Diagnose der sogenannten angeborenen Rachitis und der Osteochondritis syphilitica. Dtsche. med. Wchenschr., Jg. 35, 1909, N. 35, S. 1520—1523.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Halliday, T. Rutherford and **Whiting, Arthur J.,** The peroneal type of muscular atrophy. British med. Journ., 1909, N. 2546, S. 1115—1118. 4 Fig

Jores, L., Ueber den Einfluß funktionellen Reizes auf die Transplantation von Muskelgewebe. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 103—107. 1 Taf.

Rosenthal, A., Beitrag zur Kenntnis der Sehnenscheidensarkome. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 64. 1909, H. 3, S. 577—608.

Aeußere Haut.

Blitz, Richard, Die Hautmikrosporie. Diss. med. Berlin, 1909, 8°.

Della, Favera, Sur l'état actuel des trichophytes de la province de Parme (Italie). Ann. de dermatol. et de syphioligr., T. 10. 1909, N. 7, S. 433—451. 1 Taf.

Gavazzeni, G. A., Erythema induratum Bazin-Fox (Schluß). Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 49, 1909, N. 7, S. 294—306.

Hesse, Ein ätiologisch interessanter Fall von Vitiligo. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 40, S. 1753—1754. 1 Fig.

Hoeffel, T., Ein Fall von angeborenem Hautdefekt. Straßburger med. Ztg., Jg. 6. 1909, H 8, S. 192—193. 3 Fig.

Kanitz, Heinrich, Ueber das Leucoderma syphiliticum. Dermatol. Centralbl., Jg. 13, 1909, N. 1, H 2—10.

Knowles, Frank Crozer, Molluscum contagiosum. Journ. American med. assoc., Vol. 53. 1909, N. 9, S. 671—673.

Königstein, Hans, Ueber postmortale Pigmentbildung. München, med. Wchnschr., Jg. 56. 1909. N. 45, S. 2305—2309

Krzysztalowicz, Franz, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Keloide. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 49, 1909, N. 9, S. 381—393. 3 Fig.
Löhe, M., Disseminierte Hautsyphilide bei niederen Affen nach Impfung in die Mamma. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 721—724.
Neuberg, Carl, Zur Frage der Pigmentbildung. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1909, H. 2, S. 195—205.
Nicolas, J. et **Jambon, A.,** Contribution à l'étude des érythrodermies congénitales ichtyosiformes avec deux observations: forme typique et forme atypique. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 10, 1909, N. 8/9, S. 481—507. 5 Fig.
Pinkus, Felix, Beitrag zur Nävuslokalisation. Dermatol. Ztschr., Bd. 16, 1909, H. 8, S. 483—489. 7 Fig.
Pohlmann, A., Dariersche Erkrankung in drei Generationen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1909, H. 2/3, S. 195—202
Ravaut, P. et **Pinoy,** Sur une nouvelle forme de discomycose cutanée. Ann. de dermatol. et de syphiligr, T. 10, 1909, N 7, S. 417—432. 2 Taf. u. 4 Fig.
Reyher, P., Zur Aetiologie und Pathogenese des Ekthyma cacheticum. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 161—175. 8 Fig.
Rowntree, C. W., Contribution to the histology of X-ray dermatitis. Arch. of the Middlesex hosp., Vol. 15, 1909, 8. rep. cancer res. labor., S. 192—199. 7 Fig.
Stein, Robert, Ueber experimentell erzeugtes Pigment in Vitiligo. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1909, H. 2/3, S. 163—178.
Vörner, Hans, Zum Leucoderma syphiliticum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1909, H. 2/3, S. 203—210.

Atmungsorgane.

Beese, Ernst, Die Tuberkulose der Nasenscheidewand und ihre Behandlung, Diss. med. Rostock, 1909, 8°.
di Colo, Francesco, Le perle epiteliali della volta palatina in rapporto coll' etiologia dei tumori di tale regione. Napoli, 1909, 12 S., 8°. 3 Fig. Arch. Ital. di laringol., Anno 29, Fasc 4.
Forkel, Wilhelm, Ein Fall von Fibromyom der Lunge. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1909, H. 2. S. 390—393.
Goldzieher, Max und **Neuber, Eduard,** Untersuchungen über das Rhinosklerom. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd 51, 1909, H. 2, S. 121—136.
Hopmann, Vorlagerung des Vomer. Ztschr. f. Laryngol., Bd. 2, 1909, H. 3. S. 259—262. 2 Taf.
Knierim, Heinrich, Ueber ein primäres Lungencarcinom. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig, 1909, S. 407—410. 1 Taf.
Kretz, Richard, Ueber ein junges Stadium der experimentellen, hämatogenen Lungentuberkulose. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 73—75.
Lewis, James P., Malformation of the nasal Septum. Med. Record., Vol. 76, 1909, No. 8, S. 309—311.
Mönckeberg, J. G., Zur pathologischen Anatomie des Bronchialasthmas. Verh. Dtschn. pathol. Ges, 13 Tag., Leipzig, 1909, S. 173—180.
Merkel, Hermann, Ueber tumorartige Pleuraaktinomykose mit großen Mengen doppelbrechender Substanz. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig, 1909, S. 334—336.
Murray, William R., Vincents Spirillum and bacillus fusiformis in pseudomembranous anginas. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 5. S. 373—375. 1 Fig.
Russakoff, A., Ueber die Gitterfasern der Lunge unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der feinsten Stützsubstanz einiger Parenchyme. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., B. 45, 1909, H. 3, S. 476—506.
Soanes-Spicer, Robert Henry, Cancers of the throat. British med. Journ., 1909, N. 2546, S. 1149—1152.

Nervensystem.

Allendorf, Franz, Ueber Myelitis bei Carcinom. Diss. med. Gießen, 1909, 8°.
Binder und **Schwalbe,** Ein Cholesteatom des Gehirns. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig, 1909, S. 326—332. 2 Fig.
Blackburn, J. W., Illustrations of the gross morbid anatomy of the brain in the insane. A selection of 75 pl., showing the pathological conditions found in post-mortem examinations of the brain in mental diseases. Washington. Gov. Print. Off. 1908, 7. 154 S., 4°.

Boinet, E., Trois cas de tumeurs cérébrales. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 22, 1909, N. 4, S. 333—348.

Boudon, Louis, La Myasténie grave. Anatomie pathologique et pathogénie. Paris, Steinheil, 1909, 112 S. 8°. 3 Mk.

Borchers, Eduard, Tumoren des Plexus chorioideus des Gehirns mit Schilderung eines eigenen Falles. Diss. med. München, 1909, 8°. 2 Fig.

da Costa Ferreira, A. Aurelio, Idiotie et taches pigmentaires chez un enfant de 17 mois. Bull. de la Soc. Portugaise des Sc. nat., Vol. 2, Fasc. 3, S. 224 —228 1 Fig.

Eisler, William J. and **Huntoon, Frank M.,** Studies on meningitis. Journ. of med. research., Vol. 20, 1909, N. 4, S. 377—541.

Exner, Alfred, Ueber Hirnbrüche. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 102, 1909, H. 1 3, S. 1—38. 1 Taf. u. 17 Fig.

Gougerot, H., Encéphalite aigue bacillaire non folliculaire L'encéphalite, Année 4, 1909, S. 236—251. 2 Taf.

Hamill, R. and **Rothstein, T.,** A case of melanosis of the central nervous system (Abstract). Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 7, 1909, N. 9, S. 266 - 268.

Held, Mikroskopische Demonstration menschlicher Neurogliapräparate. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig, 1909, S. 120—121.

Hertz, W., Ein Fall von Psammom der Arachnoidea des oberen Dorsalmarks. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 37, 1909, H. 3 4, S. 338—347. 3 Fig.

Higier, Heinrich, Zum Artikel von A. Adamkiewicz: Pathologie der bilateralen Funktionen. Neurol. Centralbl.. Jg. 28, 1909, N. 19, S. 1015—1016; hierzu Bemerk. v. Adamkiewicz, ib. S. 1016.

Hoppe, Fritz, Befunde von Tumoren oder Zystizerken im Gehirne Geisteskranker. Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol., Bd. 25, Ergh., S. 32—54. 3 Taf.

Knoepfelmacher, Wilhelm, Experimentelle Uebertragung von Poliomyelitis anterior acuta auf Affen. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 44, S. 1671—1674. 2 Fig.

Ladame, Ch., L'histologie pathologique des maladies mentales. L'encéphale, Année 4, 1909, S. 116—141. 5 Taf.

Lebsanft, Alfred, Zur Histologie des Rückenmarks bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Diss. med. Tübingen, 1909, 8°.

Le Count, E. R., Blastomycotic meningitis. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 7, N. 9, S 268—270.

Lejonne, P. et **Lhermitte, J.,** De la nature inflammatoire de certaines scléroses en plaques. L'encéphale, Année 4, 1909, S. 220—235. 4 Taf.

Lenz, Georg, Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 72, 1909, H. 1, S. 1—85. 2 Taf. u. 6 Fig.

Levinger, Meningitis cerebrospinalis epidemica und Mittelohreiterung. Ztschr. f. Ohrenheilk.. Bd. 59, 1909, H. 1, S. 35—44.

Liepmann, H. und **Quensel, F.,** Ein neuer Fund von motorischer Aphasie mit anatomischem Befund. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 26, 1909, H. 3, S. 189—216. 2 Taf.

Marinesco, G., Sur les lésions de cellules de Purkinje dans certains états pathologiques. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 23, S. 1103—1108. 2 Fig.

Medea, E., Hematomyélie et myélite. L'encéphale, Année 4, 1909, S. 441—467. 1 Taf.

Merzbacher, L., Das reaktive Gliom. München. med. Wchnschr, Jg. 56, 1909, N. 40, S. 2051—2053.

Ménard, Th. L., Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale épidémique. Thèse de Paris 1909, 8°.

Näcke, P., Die Gehirnoberfläche von Paralytischen. Ein Atlas von 49 Fig., nach Zeichnungen erläutert v. Flechsig. Leipzig, Vogel, 1909, IV, 8 S., fol. 20 Mk.

Perroncito, Aldo, Ueber die Zellen beim Degenerationsvorgang der Nerven. Folia neuro-biol., Bd. 3, 1909, N. 3, S. 185—191. 1 Taf.

Raymond, F. et **Alquier, L.,** Méningo-encéphalite tuberculeux en plague (étude histologique). L'encéphale, Année 4, 1909, S. 45—51. 1 Taf.

Reichardt, M., Schädel und Gehirn. 1. Teil: Der Schädel. Arb. a. d. psychiatr. Klinik Würzburg, 4. Heft, 1909, 10, 116 S., 8°. 3,60 Mk.

Bisel, Ueber multiple Ganglioneurogliome der Gasserschen Ganglien und der Hirnnerven. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig, 1909, S. 341—343.

Roßbach, Ueber einen intraventrikulären Gehirntumor mit Areflexie der Kornea. Münch. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 42, S. 2168 2169. 2 Fig.

Steinert, H., Ueber Polyneuritis syphilitica. Münch. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 39, S. 2010—2014.

Sitzenfrey, Anton, Hydromeningocele, aus einer Encephalocystocele hervorgegangen, mit kongenitalen Hautdefekten. Verhorntes geschichtetes Pflasterepithel im Amnion. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 14, 1909, H. 3, S. 434—454. 1 Taf. u. 10 Fig.

Straßner, Horst, Ueber die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute mit besonderer Berücksichtigung der extramedullären Gliomatose. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 37, 1909, H. 3/4, S. 305—327. 3 Fig.

Vogt, H., Isolierte Mißbildung der Trigeminusanlage. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 96, 1909, H. 3, S. 452—467. 4 Fig.

Zimmermann, Histologische Befunde bei Dementia praecox. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 13, 1908, S. 219—226.

Sinnesorgane.

Addavio, Das pathogenetische Element des Trachoms. Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, 1909, H. 3, S. 265—276. 8 Fig.

Alexander, G., Zur Kenntnis der akuten Labyrintheiterung. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 58, 1909, H. 3/4, S. 268—279.

Bassoe, Peter, Peculiar displacement of the bulb (Chiaris malformation) in a case of spina bifida thoracicolumbalis. Trans. of the Chicago pathol soc., Vol. 7, 1909, N. 9, S. 257—265. 5 Fig.

Biach, Paul, Ein otogener Abszeß im Kleinhirnbrückenwinkel bei einem Kaninchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 43, 1909, H 6, S. 441—445. 2 Fig.

Braun, Heinrich, Ostitis media als Frühsymptom und Teilerscheinung von Allgemeininfekten. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 59, 1909, H. 1, S. 45—73

Claus, Ueber Syphilis des äußeren Ohres. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 692—696.

Clausen, W., Wie sind die sog. Trachomkörperchen differentialdiagnostisch zu verwerten? Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 3, S. 505—513.

Cott, George F., Infections labyrinthitis. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 5, S. 354—358.

Cramer, Max, Bacillus subtilis in einem Orbitalabszeß. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 46—50.

Durlacher, Ueber kongenitalen doppelseitigen Anophthalmus. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 38, S. 1659—1661.

Eberbach, Otto, Weiterer Beitrag zur Kasuistik und Prognose intraokulärer Tumoren. Diss. med. Tübingen, 1909, 8°.

Filippow, N. A., Zur Frage über die Entstehung der Glashaut in der Vorderkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 420—429. 4 Fig.

Gabrielides, A., Conjonctivite par l'Eclabium elaterium. Arch. d'ophtalmol., T 29, 1909, N. 10, S. 631—632.

Gifford, H., The prophylaxis of interstitial Keratitis. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 1, S. 22—25. 15 Fig.

Gilbert, W., Leukome und bandförmige Hornhauttrübung. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 72, 1909, H. 2, S. 377—392. 2 Taf.

Görke, Max, Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinths. Ein Kapitel aus der pathologischen Anatomie des Ohres. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 80, 1909, H. 1/2. S. 1—82. 4 Taf.

Grasser, C., Ueber das primäre Endotheliom des Mittelohres bezw. d. Felsenbeins. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 59, 1909, H. 2/3, S. 225—243. 2 Taf.

Greeff, R., Die Uebertragbarkeit des Trachoms. Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 3, S. 453—480. 1 Taf.

—, Die Einschleppung des Trachoms in den Regierungsbezirk Arnsberg. Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 3, S. 514—526.

—, Zur Entdeckung der Trachomkörperchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 84—90.

Grüter, Wilhelm, Beiträge zur Bakteriologie des Auges. Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, 1909, H. 2, S. 151—157.

—, Untersuchungen über die von Prowazek bei Trachom gefundenen Körperchen auf ihren diagnostischen Wert. Münch. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 38, S. 1950—1952.

Haik, Robert, Zur Kasuistik der Augenerkrankungen bei Parotitis epidemica. Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, 1909, H. 2, S. 137—141.
—, Eine seltene Mißbildung am Sehnerveneintritt. Arch. f. Augenheilk., Bd. 63, S. 312—314. 1 Fig.
Heß, C., Weitere Mitteilungen über die Gelbfärbung der menschlichen Linse und ihren Einfluß auf das Sehen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, 1909, H. 3, S. 293—302. 1 Taf.
Heymann, Bruno, Ueber die Trachomkörperchen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 39, S. 1692—1694.
Ischreyt, G., Ueber die Beziehungen zwischen Glaukom und Myopie (Schluß). Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, 1909, H. 3, S. 209—248. 4 Taf. u. 8 Fig.
Kobrak, Franz, Das Vorkommen primärer Diphtherie im Mittelohr. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Ther. d. Ohres, Bd. 2, 1909, H. 5, S. 319 - 335.
Kümmell, R., Untersuchungen über das hämorrhagische Glaukom. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 72, 1909, H. 1, S. 86—166. 1 Taf. u. 2 Fig.
Lagrange, Felix, De la pathogénie du keratocone, sa théorie mecanique. Arch. d'ophthalmol., T. 29, 1909, N. 9, S. 529—534.
Langenhan, Glioma retinae des vorderen Bulbusabschnittes mit Perforation der Linsenkapsel und Abschnürung von Linsenschollen durch Tumorzellen. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 22, 1909, H. 2, S. 135—140. 1 Taf.
Leber, A. und **Hartmann, M.**, Untersuchungen zur Aetiologie des Trachoms. Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 3, S. 481—490. 1 Taf.
Lenz, Georg, Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie (Schluß). Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 72, 1909, H. 2, S. 197—273. 2 Taf. u. 6 Fig.
Marx, Hermann, Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorgans. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 59, 1909, H. 2/3, S. 123—158; S. 192—210. 2 Fig.
Mayer, Otto, Zur Entstehung der sog. Labyrinthitis serosa im Verlaufe akuter Mittelohrentzündungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 43, 1909, H. 8, S. 601—610. 1 Taf.
Mayr, K., Otitis media purulenta und Malaria. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 43, 1909, H. 6, S. 445—450.
Meller, J., Intraokulares Sarkom und sympathisierende Entzündung. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 72, 1909, H. 1, S. 167—195. 4 Fig.
Meyer, Wiener, Regeneration of the Cornea. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 10, S. 762—764.
Oertel, Ueber ungewöhnliche otogene Abszesse. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 667—677.
Prediger, Hans, Ueber einen Fall von kongenitaler einseitiger Adhärenz eines Teiles der Vorderfläche der Iris bei doppelseitiger angeborener Linsenluxation. Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, 1909, H. 4, S. 307—309. 1 Taf.
Pusey, Brown, Trachoma bodies. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 1, S. 28-29. 3 Fig.
—, Trachoma bodies. Possibly the etiologic factor of trachoma. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 7, 1909, N. 9, S. 275—277. 3 Fig.
Rosenhauch, Edmund, Ueber Hypopyon-Keratitis mit seltenen bakteriologischen Befunden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1906, S. 257 - 273. 3 Fig.
di Santo, Cesare, Untersuchungen über die sog. Trachomkörperchen. Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 3, S. 491—504. 1 Taf.
Schüssele, W., Ein Beitrag zur Kenntnis der milden hämatogenen Entzündungen am menschlichen Auge durch Infektion und Streptokokken. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 50—60.
Steiner, L., Ein Fibrom der Orbita. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 33, 1909, S. 257—260. 2 Fig.
Stümpke, G., Labyrintherkrankungen im Frühstadium der Syphilis. Dermatol. Ztschr., Bd. 16, 1909, H. 6, S. 310—349.
Wehrli, E., Ein neuer Fall von knötchenförmiger Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Jg. 47, 1909, S. 241—250. 2 Fig.
Wenzel, Rudolf, Ueber einen malignen Bindehauttumor alveolärer Struktur. Diss. med. München, 1909, 8°.

Schilddrüse, Hypophyse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Beitzke, H., Ueber einen Tumor der Karotisdrüse. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 382—389. 2 Fig.

—, Zur Biologie der Nebennierensysteme. 2. Pathol. Anat. Berlin. klin. Wochenschrift, Jg. 46, 1909, N. 39, S. 1769—1772.

Carraro, Arturo und **Kuznitzky, Erich,** Ueber die Regeneration der Nebenniere. Berl klin. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 42, S. 1884—1886.

Chambers, Helen, Observations on the pathology of innocent goitre. British med. Journ., 1909, N. 2543, S. 855—859. 11 Fig.

—, Malignant disease of the thyroid gland. Arch. of the Middlesex hosp., Vol. 15, 1909, 8. rep. cancer res. laborat., S. 29—49. 4 Taf.

da Costa, A. Celestino, Sur les lésions des capsules surrénales dans la rage. Arch. do R. Istit. bact. Camara Pestana, T. 2, 1900, Fasc. 3, S. 309—358. 4 Taf.

Creutzfeldt, Hans Gerhard, Drei Fälle von Tumor hypophyseos ohne Akromegalie. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 13, 1908, S. 351—401.

Davidsohn, C., Das Melanom der Nebenniere. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 287—295.

Davis, Benjamin F., Gumma of the thyroid (Abstract). Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1909, N. 9, S. 273—274.

Hecht, d'Orsay, A teratoma of the hypophysis. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 13, S. 1001—1005. 3 Fig.

Hedinger, Ernst, Zur Lehre der Struma sarcomatosa. 1. Die Blutgefäßendotheliome der Struma. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3, S. 487—540. 8 Taf.

Rosenhauer, P., Ueber Syphilis der Schilddrüse. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 13, 1908, S. 145—154. 1 Taf. u. 3 Fig.

Schwarzwald, Raimund Th., Ueber das Verhalten des chromaffinen Gewebes beim Menschen unter dem Einflusse der Narkose. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 268—273.

Vitry, Georges et **Girand, Georges,** Recherches historiques et chimiques sur le corps thyroide des tuberculeux. Rev. de tuberc., Sér. 2, T. 6, 1909, N. 4, S. 261—269.

Winkler, Karl, Zur Pathologie der Thymusdrüse. Verh. Dtsch. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 266—268. 1 Taf.

Zalla, Mario, Contribution à l'anatomie pathologique de la glande thyroide et de l'hypophyse dans quelques maladies mentales et nerveuses. L'encéphale, Année 4, 1909, N. 10, S. 286—300. 2 Taf.

Verdauungsapparat.

Branca, A. et **Bassetta, A.,** Mycose de l'épithélium lingual, développée au voisinage d'un cancer. Arch. de parasitol., T. 13, 1909, N. 2, S. 239—242.

Burckhardt, Jean Louis, Zur Lehre der kleinen Dünndarmcarcinome. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3, S. 593—637. 5 Taf.

Cronquist, Carl, Zur Kasuistik der visceralen Syphilis. Gumma cardiae. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1909, H. 2/3, S. 179—186.

Eichhorn, Beiträge zur Kenntnis der Rektalgonorrhoe. Dermatol. Zeitschr., Bd. 16, 1909, H. 7, S. 439—449.

Eichhorst, Hermann, Ueber anatomische Veränderungen der Speicheldrüsen bei akuter Quecksilbervergiftung. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 45, S. 1693—1695. 2 Fig.

Elbe, Appendixcysten und -divertikel. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 64, 1909, H. 3, S. 635—711. 5 Fig.

Els, Heinrich, Zur Kenntnis der Ileocoecaltuberkulose. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, S. 537—574 u. Diss. med. Bonn, 1909, 8°.

Finzi, Guido, Contribution à l'étude bactériologique de l'appendicite. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 24, S. 34—36.

Greig, David M., Two cases of primary carcinoma of the appendix. British med. Journ., 1909, N. 2547, S. 1228.

Gros, H., L'ulcération saisonnière récidivante des lèvres. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd 13, 1909, N. 18, S. 573—576. 1 Fig.

Hamburger, Walter W., Beiträge zur Atherosklerose der Magenarterien. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 97, 1909, H. 1 2, S. 49—66. 2 Fig.

Heile, Zur Pathogenese der Appendicitis. Bakteriol.-klin. Studie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 19, 1909, H. 2, S. 191—201. 1 Taf. u. 5 Fig.

Joenniessen, E., Untersuchungen über die in der Submukosa des Dünndarms vorkommenden epithelialen Tumoren. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1909, H. 2, S. 355—389.

Jüngerich, Wilhelm, Carcinome et achylia gastrica. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 43, S. 1628—1630.

Kennedy, Alex Mills, A case of carcinoma of the vermiform appendix. Lancet 1909, Vol 2, N. 17, S. 1210—1212. 1 Fig.

Kobayashi, Motoi, Ueber experimentelle Erzeugung von peptischen Erosionen (Stigmata ventriculi). Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3, S. 566—592.

Konjetzny, Georg Ernst, Zur Pathologie und Klinik der erworbenen Wurmfortsatzdivertikel. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 44, S. 2251—2254. 7 Fig.

Küttner, H., Ueber den isolierten tuberkulösen Tumor des Colon ascendens. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 100, 1909, S. 212—235. 2 Taf. u. 1 Fig.

Milner, R., Die sogenannten primären Appendixcarcinome. Beitrag zu den Irrtümern mikroskopischer Diagnosen. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 102, 1909, H. 1/3, S. 251—258.

Noeggerath, C. T., Ein Fall von chronisch-eitriger Parotitis im Kindesalter. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 176—181.

Perlmann, Jenny, Ein osteoplastisches Magencarcinom. Diss. med. Königsberg, 1909, 8°.

Pullmann, Willy, Ueber ein durch Keimverlagerung bedingtes drüsenhaltiges Lipom der Tonsille. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 64, 1909, H. 3, S. 712—726. 3 Taf.

Schlagenhaufer, Phlebitis migrans bei Magencarcinom. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 219—221.

Schoenemann, Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 22, 1909, H. 2, S. 251—259.

Schultze, W. H., Ueber die Oxydasereaktion der Speichel- und Tränendrüsen. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 235—240. 1 Taf.

Segond, Paul, L'appendicite et les maladies des annexes. Ann. de gynécol. et d'obstetr., Année 36, 1909, S. 596—621.

Vautrin, La tumeur villeuse du rectum. Rev. de gynécol., Année 13, 1909, N. 5, S. 843—872. 5 Fig.

Versé, Ueber die Entstehung von Carcinomen aus altem Ulcus ventriculi und bei Polyposis ventriculi. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 374—379. 1 Taf. u. 1 Fig.

Winter, Hugo, Ueber die Bedeutung der Tuberkulose in der Aetiologie und Pathogenese der Analfisteln. Diss. med. Leipzig, 1909, 8°.

Zinner, Alfred, Ueber den Mastdarmkrebs. Arch. f. klin. Chir., Bd. 90, 1909, H. 4, S. 933—988. 1 Taf.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Babes, V. et **Jonnesco, V. M.,** Sur certains caractères des lésions rabiques des glandes salivaires et du pancréas. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 25, S. 137—139.

Casoni, Tommaso, Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio delle cirrosi miste. Riforma med., Anno 25, 1909, N. 42, S. 1156—1159.

de Charetto, M., Contribution à l'étude du cancer du corps du pancréas. Thèse de Lyon, 1909, 8°.

Chiari, Zur Kenntnis der tryptischen Digestion. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 301—306.

Faroy, G., Recherches anatomo-pathologiques sur l'hérédo-syphilis du pancréas et de la parotide. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 93, 1909, N. 7, S. 567—576.

Graef, Wilhelm, Akute gelbe Leberatrophie bei sekundärer Lues. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 44, S. 1925—1926.

Helly, K., Ueber die septische Leberfleckung. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 312—314.

Herxheimer, G., Zur Pathologie des Pankreas. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 276—286. 3 Taf.

Jaeger, Alfred, Ueber die sogen. Kavernome der Rinderleber. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 315—319.



Jurist, Louis, Acute gangrenous pancreatitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 88, 1909, N. 2, S. 180—188.

Kreuter, Ueber chronisch entzündliche Bauchdeckengeschwülste nach Hernienoperationen. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 40, S. 2055—2056.

Löhlein, Ueber eine eigentümliche Lebererkrankung. Verh. Dtschn. pathol., Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 320—322.

Mickley, Ueber Lebersyphilis bei Erwachsenen. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 712—720.

Müller, Ernst, Ueber Achsendrehung und Invagination bei Mesenterium commune. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 404—406.

Seefisch, G., Ein Fall von großer Cyste des Netzes bei einem vierjährigen Kinde. Dtsche. med Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 41, S. 1790—1791.

Versé, Ueber totale Pfortaderobliteration und anämische Infarkte der Leber. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 314—315.

Harnapparat.

Albrecht, Heinrich, Ueber experimentelle Staphylomycosis der Kaninchenniere. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 141—149. 3 Taf.

Asch, Paul, Die tuberkulösen Strikturen der Harnröhre. Verh. Dtschn. Ges. f. Urol. 2. Kongr. Berlin, 1909, S. 174—179

Babes, V. et **Jonescu, V. M.,** Lésions de la rate dans la rage. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 27, S. 297—298.

Calebrese, Encore un rein surnuméraire constaté pendant la vie. Arch. des mal des org. génito-urin, 1909, N. 10, S. 749—751.

Gidon et **Vigot, M.,** Rein unique et ectopie. Année méd. de Caen, T. 34, N. 5, S. 201—220. 3 Fig.

Glésias, A. P., Les anomalies des artères du rein. Thèse de doct. en méd., Paris 1909, 351 S., 8°. 2 Taf. u. Fig.

Harris, M. L., Tuberculosis of the kidney. Journ. American med. assoc., Vol. 52, 1909, N. 18, S. 1560—1565.

Hirsch, Max, Nierensyphilis in Schwangerschaft und Wochenbett. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 33, 1909, N. 35, S. 1233—1238.

Martineck, Zur Pathogenese und klinischen Diagnose des Diabète bronzé. Charité-Ann., Jg 33, 1909, S. 40—56.

Mulonguet et **Courtellemont, V.,** Les scléroses rénales d'origine tuberculeux. Rev. de méd, Année 29, 1909, N. 10, S. 706—719. 2 Fig.

Peruzzi, Mario, Sulla nefrite acuta. La Sperimentale = Arch di biol. norm. e patol., Anno 16, 1909, Fasc. 4, S. 659—731. 2 Taf.

Pfister, Edwin, Ein Polyp der Harnblase als Steinkern der Bilharzia. Ztschr. f. Urol., Bd. 3, 1909, H. 10, S. 880—882. 3 Taf.

Rose, Heinrich, Ueber Nieren- und Urogenitaltuberkulose. Diss. med. Bonn, 1909, 8 .

Saathoff, Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Pyelitis. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 44, S. 2362—2364.

Schlagenhaufer, Ueber lipoide doppelbrechende Substanzen in Prostatacarcinomen. Verh. Dtschn. pathol Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, p. 332—334.

Schneider, C., Ueber Vakzinetherapie bei bakteriellen Erkrankungen der Harnorgane. Verh. Dtschn. Ges. f. Urol., 2. Kongreß, Berlin 1909, S. 160—173.

Wossidlo, Beitrag zu den Mykosen der Harnwege. Verh. Dtschn. Ges. f. Urol., 2. Kongreß, Berlin 1909, S. 157—159.

Männliche Geschlechtsorgane.

Hulse, Judson A., Anomaly of the genitourinary tract. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 4, S. 299. 1 Fig.

Kyrle, Ueber Strukturanomalien im menschlichen Hodenparenchym. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 391—395. 3 Fig.

Meyer, Robert, Ueber Geschlechtsgliederverlagerung und ihre entwicklungsphysiologische Bedeutung (Clitoris perinealis — Penis subcoccygeus). Verh. Dtschn. pathol. Ges, 13. Tag., Leipzig 1909, S. 137—141. 2 Fig.

Pfister, Edwin, Die Orchitis und Periorchitis serosa (Hydrozele) des Aegypters und ihre Beziehungen zu der Bilharziakrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 13, 1909, N. 18, S. 557—572.

Risel, Ein Hodenteratom mit chorioepitheliomatösen Bildungen. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 390—391.

Westermann, J., Contribution à l'étude de l'orchite syphilitique à debut inflammatoire. Thèse de Montpellier, 1909, 8°.

Zylander, Zwei Fälle von Ulcus gonorrhoicum serpiginosum beim Manne. Dtsche. med. Wchnschr, Jg. 35, 1909, N. 37, S. 1615—1616.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Everling, K., Beitrag zur Lehre von der papillären Tuberkulose der Portio vaginalis. Diss. med. Göttingen, 1909, 8°.

Ginsburg, Josef, Ueber Uteruscarcinom bei Graviden. Diss. med. Berlin, 1909, 8.

Glendining, Bryden, On primary malignant disease of the ovary. Arch. of the Middlesex hosp., Vol. 15, 1909, 8. rep. cancer res. laborat., S. 50—73.

Gosset, A., Sur un cas de tumeur primitive de la trompe. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 36, 1909, S. 271—274. 2 Fig.

Kühsam, Margarete, Ueber Teratome im Bereich der Keimdrüsen. Diss. med. München, 1909, 8°.

Nicolas, Ch., Tumeur eléphantiasique de la vulve développée aux dépens de la grande lièvre gauche et pesant quatorze kilogrammes. Rev. de gynécol, T. 13, 1909, N. 3, S. 371 376. 1 Fig.

Péraire, Maurice, Absence congénitale de vagin. 21e Congrès de Chir., Paris 1908. Procès-verbaux, S. 329—332. 1 Fig.

Piquand, G. et **Lemeland, J.,** De la torsion des fibromes utérins sous-séreux et interstitiels. Rev de gynécol., T. 13, 1909, N 3, S. 377—464. M. Fig.

Risch, J., Traumatische Epithelcysten der Vagina. Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäekol, Bd. 64, 1909, H. 3, S. 523—537. 5 Fig.

Robertson, A. Rooke, Rhabdomyosarcoma of the uterus; with the report of a case. Journ. of med. research, Vol. 20, 1909, N. 3, S. 297—309. 1 Taf.

Rovsing, Thorkild, Die Urogenitaltuberkulose. Ztschr. f. Urol., Bd. 3, 1909, H. 4, S. 315—335.

Simmonds, M., Ueber Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates. Arch. f. Gynaekol., Bd 88, 1909, H. 1, S. 29—59. 8 Fig

Sitzenfrey, Anton, Das Uebergreifen der Adenomyome des Uterus auf den Mastdarm. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 64, 1909, H. 3, S. 538—580. 1 Taf. u. 14 Fig.

Theilhaber, A., Zur Lehre von der Entstehung der Uterustumoren. München. med. Wchnschr, Jg. 56, 1909, N. 25, S. 1272—1273.

Troell, Abraham, Zwei Fälle von Plattenepithelcarcinom der Brustdrüse. Nord. med. Arkiv, 1908, Afd 1 (Kirurgi), H. 2, N. 8, 11 S. 1 Taf.

Urbantschitsch, Ernst, Tubeneiterungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 43, 1909, H. 7, S. 481—503.

Wegelin, Demonstration einer totaladhärenten Placenta. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 295—301. 3 Fig.

Zacharias, P., Beiträge zur Kenntnis der Geschwulstbildungen an den Keimdrüsen von Pseudohermaphroditen. Arch. f. Gynaekol., Bd. 88, 1909, H. 3, S. 506—535. 3 Taf. u. 8 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Gutekunst, Die Vergiftung durch Gemüsekonserven in grichtlich-medizinischer Hinsicht. Vierteljahrsschr. f gerichtl. Med., Bd. 38, 1909, H. 2, S. 252—275.

Hinze, Viktor, Schwere Wurstvergiftung. Berlin. klin Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 41, S. 1844—1845.

Mann, J[ohn] Dixon, Forensic Medicine and toxicology. 4. ed., rev. and enlarged. London, Griffin 1908, XII. 709 S., 8°.

Reinhardt, Ludwig, Eine Vergiftung mit unreifen Nieswurzsamen. München. med. Wchnschr, Jg. 56, 1909, N. 40, S. 2056—2057

Scharpff, Zur Kenntnis der Lysol- und Kreolin-Vergiftungen. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanst., Bd. 13, 1908, S. 155—166.

Die Herrn Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Zürich (Schweiz), Gladbachstrasse 80 einzusenden. (Doppelporto).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Fischer, W., Fremdkörperriesenzellen bei Amyloid der Milz, p. 49.
Kyrle, Zwischenzellen des menschlichen Hoden. (Mit 2 Abbild.), p. 54.

Referate.

Weiß, Leonhard, Morphologie des Tuberkulosevirus, p. 60.
Deycke u. Much, Bakteriolyse von Tuberkelbazillen, p. 60
Bonome, Campo della tuberculosi, p. 61.
Baermann u. Eckersdorff, Paratyphus A., p. 62.
Loeffler, Differentialdiagnose — Typhusbakterien, p. 62.
Jordan and Mc Harris, Milksickness, p. 62.
Wherry, Hemorrhages in plague, p. 62.
Emmerich, Nachweis des Choleragiftes, p. 63.
Raubitschek u. Russ, Entgiftende Eigenschaften der Seife, p. 63.
Madsen u. Tallquist, Einwirkung einiger Gifte auf die Antikörperbildung, p. 63.
Fukuhara, Alkoholische Substanzen der Organe — Antikörper, p. 64.
Kruschilin, Phagocyten — Wirkung des Alkohols, p. 64.
Friedberger u. Nassetti, Antikörperbildung bei parabiot. Tieren, p. 64.
Römer, Intestinale Resorption von Antitoxin, p. 65.
—, Tetanusantitoxin im Blut normaler Rinder, p 65.
Kreuter, Serologie d. Tetanus, p. 65.
Coca, Wirkung der Antifermente, p. 66.
Beitzke u. Neuberg, Antifermente, p. 66.
Eisner, Antifermentative antitryptische Wirkung des Blutserums, p. 66.
Schwarz, Antitrypsin, p. 66.
v. Reuß, Antitrypsingehalt – Säuglingsblut, p. 67.
Bürgers u. Hösch, Angriffstoffe, p. 67.
Zade, Opsonine u. Aggressine, p. 67.
Porges, Opsonine f. Stärke, p. 67.
Fukuhara, Beziehung der Bakterienpräcipitine zu d. Agglutininen, p. 67.
Klieneberger, Proteus- u. Pyocyaneusimmunität, p. 68.
Dopter et Repaci, Oreillons, p. 68.
Middeldorpf und Moses, Mikuliczsche Krankheit, p. 68.
Gaston et Loiselet, Langue noire, p. 69.
May, Diffuses Oesophaguscarcinom, p. 69.
Hiller, Lage des Magens, p. 69.
Rohn, Angeborene Pylorusstenose, p. 69.
Oberndorfer, Häufigkeit des Ulcus ventriculi in München, p 69.
Goebel, Colonnekrose nach Magenresektion, p. 70.
Mackenzie, Sarcoma of the Duodenum, p. 70.
Schopf, Duodenalhernien, p. 70.
Sauerbeck, Entwicklungshemmung des Mesenteriums — Lage des Darms, p. 71.
Hansen, Angeborene Leistenbruchsäcke, p. 71.
Albrecht, H., Angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes — Appendicitis, p. 72.
Kellock, Thomas, Incarceration of the vermiform appendix, p. 72.
Shiota, Wurmfortsatz bei Lymphatismus, p. 72.
Kretz, Blutungen im kranken Wurmfortsatz, p. 73.
Ungermann, Appendicitis, p. 73.
Rammstedt, Fremdkörper im Wurmfortsatz, p. 73.
v. Stubenrauch, Cystenbildung in Resten des Wurmfortsatzes, p. 74.
Kuřák, Carcinome der Appendix, p. 74.
Bittorf, Pericolitis, p. 74.
Key, Rektalsarkom, p. 75.
Brill, Mandelbaum and Libman, Splenomegaly, p. 75.
Risel, Großzellige Splenomegalie, p. 75.
Micheli, Splenomegalia, p. 77.
Lüdke, Milztransplantation, p. 77.
Renton, Crawford, Splenektomie for injury, p 78.
Becker, Rupture of the spleen, p. 78.
Menabuoni, Tessuto elastico della milza, p. 78.
Longcope, Hodgkins disease and lymphosarkoma, p 79.
Weber und Ledingham, Lymphadenoma (Hodgkin), p. 79.

Literatur, p. 80.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 3.
Ausgegeben am 15. Februar 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber spontane Amyloiderkrankung bei krebs- und sarkomkranken weißen Mäusen.

Von O. Lubarsch.

(Aus dem Institut f. allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie d. Düsseldorfer Akademie f. prakt. Medizin.)

Wenn man die große Literatur über die Krebsübertragungen bei Mäusen überschaut und die ungeheure Anzahl der Versuche durchmustert, so kann man wohl kaum zu einem anderen Ergebnis kommen, als daß zwar einige höchst interessante neue Einzelergebnisse gezeitigt sind, daß aber im großen und ganzen die Tierversuche nur unsere bereits vorhandenen Kenntnisse über die carcinomatösen und sarkomatösen Blastome beim Menschen bestätigt und gestützt haben. Um so auffallender war es mir, daß ich bei keinem der Experimentatoren Angaben über Amyloidablagerung bei den mit Krebs und Sarkom erfolgreich geimpften Mäusen fand, obgleich wir doch im Verlauf der Krebs- und Sarkomerkrankungen beim Menschen nicht ganz selten Amyloiderkrankung beobachten und, wie wir besonders aus den Versuchen von Davidsohn wissen, die weiße Maus ein sehr zur Amyloidentartung neigendes Tier ist. — Deswegen richtete sich bei den zahlreichen in meinem Institut vorgenommenen Mäusekrebsübertragungsversuchen von vornherein mein Augenmerk darauf, ob sich nicht Amyloidentartung entwickeln würde. Tatsächlich konnte denn auch schon in der ersten Versuchsreihe bei einigen mit großen Impftumoren behafteten weißen Mäusen Amyloidablagerung in Milz und Leber nachgewiesen werden und im weiteren Verlauf der Versuche wurden im ganzen 33 Fälle*) von Amyloiderkrankung gefunden und zwar bei allen den Tumoren, die sich überhaupt als gut verimpfbar erwiesen. (2 von den 4 unter unserer Mäusezucht spontan auftretenden Epitheliomen waren nicht verimpfbar.)

Ich gebe zunächst in folgendem eine tabellarische Uebersicht der sämtlichen Fälle, in der bereits die für die weitere Besprechung wichtigen Punkte: Art, Zustand, Größe und Gewicht des Tumors, Lebensdauer des Tieres seit der Impfung, bakteriologischer Befund, Ausbreitung der Amyloidablagerung berücksichtigt sind.

*) Anm. bei der Korrektur: Diese Zahl hat sich inzwischen auf 42 erhöht.

Tabelle der Amyloidfälle.

Bezeichnung der Maus, Art und Zustand des Tumors	Gesamtgewicht der Maus	Gewicht des Tumors	Amyloidorgane und Art der Reaktion	Lebensdauer der Tiere von der Impfung an.	Bakteriolog. Befund
Be I. moribund getötet; großer nicht ulzerierter Tumor, spaltenförmiges Ca.	—	—	Amyloid von Milz und Leber; Pulpa amyl. der Milz; intermediäre Zone der Leber. Jod und Jod H_2SO_4. Reaction deutlich braunrot; Methylviolett schwach rot.	12. III.—7. VI. 08 2 Monate 25 Tage.	Im Tumor u. inneren Organen (Milz, Leber, Nieren) mikroskopisch keine Bakterien nachweisbar.
A. großer, 5/6 nekrotischer Tumor, mit käsigen Nekrosen, nirgends vereitert, an der Oberfläche trocken, nirgends durchgebrochen, spaltenförmiges Ca.	—	—	Milz u. Leber makr. groß, starr glasig; Reaktionen in Leber stärker positiv, wie in Milz.	12. III.—28. VI. 08 3 Monate 14 Tage.	Mikroskop. Tumor u. innere Organe bakterienfrei.
Be R. mit großem höckerigen Rückentumor; stark zerfallen an d. Oberfl., partiell vereitert, wölbt sich stark in der Bauchhöhle vor, hat linke Niere stark nach rechts gedrängt; spaltenförmiges Ca.	32,0 gr Verhältnis des Tumors z. Körpergewicht 1 : 2,35, des Tumors z. Gewicht der Maus ohne Tumor 1 : 1,35.	13,6 gr	Starkes Amyloid von Leber, Milz u. Nieren. Alle Reaktionen sehr ausgesprochen. Auch Nebennieren amyloid.	12. III.—9 VII. 08 fast 4 Monate.	Im Tumor große Mengen von Staphylokokken; innere Organe bakterienfrei.
Be U, auf dem Durchschnitt fast ganz verkäster Tumor; spaltenförmiges Ca.	16,0 gr Verhältnis des Tumors z. Körpergewicht 1 : 2,54. resp. 1 : 1,54	6,3 gr	Starkes Amyloid von Milz, Leber und Nieren.	12. III.—21. VII. 08 4 Monate 8 Tage.	In oberfl. Tumorpartien geringe Mengen v. Staphylokokken; inn. Organe bakterienfrei
R11 I lappiger kirschkerngroßer Tumor nicht ulceriert; teils spaltenförm., teils solides Ca.	—	—	Milz groß, geringes Pulpaamyloid. Jodreaktion; grünlich. Methylviolettreaction schwach.	15. V.—9. VII. 08 fast 8 Wochen.	Kulturell und mikroskopisch negativ.

Gr II, großer zu $^{9}/_{10}$ nekrot. Tumor, oberflächl. m. Krusten bedeckt, darunter weiß, weich und bröcklig, stellenw. graue nekrotische Partien mit glatter Schnittfläche; adenomat. u. cyst. Carcinom.	—	—	Milz groß, hellrot, glasig. Leicht. Pulpaamyloid mit Jod bräunlich-rot. Leber und Niere mit Jod grünlich. Methylviolett leicht rot.	5. X. 08—17. II. 09 4 Mon. 12 Tage.	Staphylokokken im Tumor.
β II, wallnußgroßer Tumor, stark nekrotisch, schmierig, gelbweiß mit Krusten an der Oberfläche; spaltenf. Ca.	—	—	Milz groß, prall; wenig Amyloid, mit Jod leicht grünlich. Leber und Niere negat.	27. X. 08—5. II. 09 3 Mon. 8 Tage.	Fraenkelkokken im Tumor.
β₂ II, sehr großer Tumor, weißlich, mit vielen Nekrosen in der Tiefe; nicht durchgebrochen; spaltenförm. Ca.	27,7 gr Verhältnis des Tumor- z. Körpergewicht 1 : 2,18 resp. 1 : 1,18.	12,7 gr	Milz groß, durchscheind.; leicht. Pulpaamyloid. Jodreaktion weinrot.	27. X. 08—14. III. 09 4 Mon. 14 Tage.	Mikroskop. negativ.
A II, pflaumengroßer Tumor (28 : 22 : 20 mm), wölbt sich stark in die Bauchhöhle vor; stark nekrotisch, an der Oberfläche offen, mit Eiter und Krusten bedeckt.	21,4 gr Verhältnis des Tumor- z. Körpergewicht 1 : 3,69 resp. 1 : 2,69.	5,8 gr	Milz nicht erhebl. vergrößert; deutl. Pulpaamyloid. Jodreaktion grünlich. Methylviolett, glänzend rot.	8. XII. 08—3. III. 09 2 Mon. 25 Tage.	Mikroskop. Staphylo- und Streptokokken im Tumor in großen Mengen; innere Organe negativ.
O₄₂ III, Tumor am 10. III. erst erbsengroß, 6. V. bohnengroß, 7. VII. wallnußgr. bis z. Nacken gewachsen, in d. Mitte ulcer. u. in d. Tiefe vereitert, periphere Teile graurot; größtenteils spaltenf. Ca., nur d. graurote Teil Spindelzellensarkom.	28,9 gr Verhältnis des Tumor- z. Körpergewicht 1 : 2,3 resp. 1 : 1,3.	12,6 gr	Milz 3,4 : 1,1 : 0,5, Milz u. Leber stark amyloid Jodreaktion grünlich, Methylviolet, glänzend rot.	12. XII. 08—22. VII. 09. 7 Mon. 10 Tage.	Kulturell und mikroskopisch: Staphyloc. pyg. aur. u. Fraenkelkokken im Tumor; inn. Organe negativ.

Bezeichnung der Maus, Art und Zustand des Tumors	Gesamtgewicht der Maus	Gewicht des Tumors	Amyloidorgane und Art der Reaktion	Lebensdauer der Tiere von der Impfung an.	Bakteriolog. Befund.
O_{42} IV, Tumor schon am 28. I. fast bohnengr., am 31. I. wird von ihm abgeimpft, Tumor an der Oberfläche eingetrocknet, schwärzlich hart, in d Tiefe v. Eiterherden durchsetzt, fast haselnußgr., rasch wachsendes Carcinosarkom.	—	2,8 gr	Milz 2,9 : 1,0 : 0,5 blutarm, glasig. In der Milz Jodreaktion braun, Methylviolett glänzend rot, in d Leber viel Amyloid, Jodreaktion: schmutzig schwarzgrün; Niere: wenig Arteriolae rectae amyloid. Reaktion, wie in Leber, auch Nebenniere u. Pankreas amyloid.	14. I.—24. II. 09 fast 6 Wochen.	Staphylo- u. Streptokokken im Tumor, nur mikroskopisch nachgewiesen.
O_{49} IV, bohnengroßer Tumor; a. d. Oberfläche mit Borken belegt Schnittfläche graurosa, unten glasig, oben mehr weiß, fest. Masse 20 : 15 : 15 mm; Carcinosarkom.	14,8 gr Verhältnis des Tumor-z. Körpergewicht 1 : 9,25 resp. 1 : 8,25.	1,6 gr	Milz sehr groß und breit, deutlich amyloid. Jodreaktion: grünlich, Methylviol. rosa Leber negativ	14. I.—3. III. 09 7 Wochen.	Kulturell u. mikrosk. negativ.
O_{43} IV, haselnußgroßer Tumor, dicht am Bauche gelegen; der Tumor weich; nicht ulceriert, aber größtenteils nekrotisch; fast reines Spindelzellensarkom.	—	—	Milz groß, prall, glasig, blutarm, stark amyloid. Jodreaktion: mahagonibraun; Methylv. intens. rot. Leber teils mahagonibraun, teils graugrünlich. Niere negativ.	14. I.—16. III. 09 9 Wochen	Mikroskop. keine Bakterien im Tumor oder inneren Organen nachweisbar.
Gr III, über pflaumengroßer Tumor, fast ganz vereitert, wölbt sich in großer Ausdehnung nach d. r. Ileopsoas und in die Bauchhöhle vor; adenomatös. Ca.	18,5 gr Verhältnis des Tumor-z. Körpergewicht 1 : 2,87 resp. 1 : 1,87.	7,8 gr	Milz stark vergr. 3,8 : 0,8 : 0,5; starkes Amyloid. Jodreaktion: weinrot	16. I.—9. V. 09 3 Mon. 25 Tage.	Staphylo- u. Streptokokken im Tumor.

O_{42} V, knolliger aus mehreren Abteilungen bestehender Tumor 2,7 : 2,6 : 1,9, ziemlich fest, auf d. Durchschnitt z. T. blutreich, rötlich, z. T. grau-weiß, wölbt sich in d. Bauchhöhle vor, überall v. Bauchfell überzogen, nirgends ulceriert. Spindelzellensarkom.	15,7 gr	8,4 gr Verhältnis des Tumor- z. Körpergewicht 1 : 4,62 resp. 1 : 3,62.	Milz groß, glasig, fest, blutarm. 2,8 : 1,1 : 0,5. Jodreaktion: bräunlich-gelb. Methylviolett: rot. Leber und Niere negativ.	31. I.—28. II. 09 28 Tage.	Bakteriolog. negativ.
O_{42} V, bohnengr. Kettentumor; kein Zerfall; nicht ulceriert. Spindelzellensarkom.	—	—	Geringes Pulpaamyloid d. Milz. Jodreaktion: schwarz-grünliche Färbung. Leber u. Niere negat.	31. I.—14. III. 09 6 Wochen.	Negativ.
O_{42} V, wallnußgr. Tumor, auf d. Schnittfläche hart, bunt, verschieden blutreich mit großen Nekrosen, nicht ulceriert. Spindelzellensarkom.	15,4 gr	5,6 gr Verhältnis des Tumor- z. Körpergewicht 1 : 2,75 resp. 1 : 1,75.	Sehr große Milz. Jodreaktion: schwarz-graugrün. Methylv.: leuchtend rot. Leber u. Niere negativ.	31. I.—16. III 09 44 Tage.	Negativ.
O_{42} V, über kirschkerngroßer Tumor: mikr. Carcinosarkom; am 6. VII. abgeimpft, am 11. VII. etwas vereitert.	—	—	Milz, Leber und Niere blutarm und blaß, fest; prall. Nur in Milz deutl. Amyloid. Jodreakt.: grünlich.	24. III.—11. VII. 09 3 Mon. 18 Tage.	Staphylococ. pyogen. aureus i. Tumor, kulturell u. mikrosk.
β_2 III, großer höckriger Tumor, Oberfläche ulceriert; spaltenförmiges Ca.	22,4 gr	9,8 gr Verhältnis des Tumor- z. Körpergewicht 1 : 2,28 resp. 1 : 1,28.	Starkes Amyloid v. Milz und Leber. Glomerulusamyloid der Niere; Pankreas leicht amyloid. Jodreaktion: überall grünlich.	15. III.—30. VI. 09 3½ Monat.	Staphylokokken im Tumor.
β_2 III, großer ulcerierter Tumor, in die Bauchhöhle unter der Muskulatur gewachsen.	26,1 gr	10,9 gr Verhältnis des Tumor- z. Körpergewicht 1 : 2,4 resp. 1 : 1,4.	Ger. Amyloid der Milz. Jodreaktion: bräunlich.	15. III.—20. VII. 09 4 Mon. 5 Tage.	Staphylokokken im Tumor mikrosk.

Bezeichnung der Maus, Art und Zustand des Tumors.	Gesamtgewicht der Maus.	Gewicht des Tumors.	Amyloidorgane und Art der Reaktion.	Lebensdauer der Tiere von der Impfung an.	Bakteriolog. Befund.
O_{48} VI, wallnußgroßer Tumor, höckrig, etwas ulceriert, z. T. nekrotisch, in der Peripherie graurot. Spindelzellensarkom mit Carcinomherden.	16,2 gr Verhältnis des Tumor- z. Körpergewicht 1 : 2,49 resp. 1 : 1,49.	6,5 gr	Starkes Milzamyloid, ger. der Leber (auch Hyalin) Jodreaktion: grünlich.	24. V.—28. VIII. 09 3 Mon. 4 Tage.	An d. Oberfläche des Tumors spärl. Staphylokokken.
O_{48} VIa, Tumor wurstförmig, sehr blutreich, dunkelrot mit einigen mattgelben Herden, nicht ulceriert. Spindelzellensarkom.	12,6 gr Verhältnis des Tumor- z. Körpergewicht 1 : 7 resp. 1 : 6.	1,8 gr	Milz groß, blaß, glänzend. Stark Amyloid. Jodreaktion: weinrot. Methylv.: rosa.	6. VII.—19. IX. 09 2 Mon 13 Tage.	Kulturell und mikroskopisch negativ.
O_{48} Vb, flacher weicher gelbl. Tumor, nicht ulceriert. Spindelzellensarkom mit starker entzündl. Infiltration.	—	—	Leichtes Pulpaamyloid d. Milz. Jodreaktion: bräunlich.	23. VII.—19. IX. 09 8 Wochen 2 Tage.	Kulturell und mikroskopisch negativ.
O_{48} VIIa, nicht ulcerierter Tumor; Sarkom mit oberflächlichem Zerfall.	13,7 gr Verhältnis des Tumor- z. Körpergewicht 1 : 7,6 resp. 1 : 6,6.	1,8 gr	Milz 2,6 : 0,8 : 02. Stark. Pulpaamyloid, sehr ger. d. Leber. Jodreaktion: weißrot. Methylviolett: rosa.	29. VII.—14. IX. 09 6½ Wochen.	Fraenkelkokken und Staphylokokken im Tumor.
Maus BE., spaltenförmiges und solides Carcinom.	22,45 gr Verhältnis des Tumor- z. Körpergewicht 1 : 5,5 resp. 1 : 4,5.	4,05 gr	Milz 3,2 : 0,9 : 0,4. Starkes Amyloid der Milz und Leber; ebenso Niere. Jodreaktion: bräunlich. Methylviolett: schwach rosa.	2. X. 08—24. IX. 09 (fast 1 Jahr)	Bakteriolog. negativ kulturell und mikroskopisch.

O_{49} II. Die Impfung ging sehr langsam an; bis zum 28. V. 09 d. h. in 8½ Monaten erreichte der Tumor nur Erbsgröße; wuchs dann rascher, war am 10. IX. walnußgroß und nahm dann noch rapid zu. Das am 26. X. moribunde Tier wird durch Aether getötet. Tumor nicht durchgebrochen, aber zentral nekrotisch u. vereitert, wölbt sich in die Bauchhöhle vor; spaltenförmiges reines Carcinom.	37,9 gr / 22,07 gr Verhältnis des Tumorgewichts z. Gesamtgewicht wie 1 : 1,72, d. Tumors z. Gew. der übrigen Maus, wie 1,39 : 1.	Milz 2,1 : 0,6 : 0,2; glasig und blutarm; ziemlich starkes Pulpaamyloid; übrige Organe ohne Amyloid. Die Reaktion mit Methylviolett sehr schwach rosa, mit Jod hellbraun u. schmutziggrünlich.	14. IX. 08—26. X. 09 1 Jahr 1 Monat 12 Tage.	Im Tumor Staphyloc. pyogen. aureus.
O_{42} V., großer nekrotischer Tumor; nicht durchgebrochen, nicht vereitert. Mikr. spaltenförmiges und solides Ca. mit vielen Nekrosen und beginnender Sarkombildung in d. Peripherie.	21,1 gr / 10,2 gr Verhältnis d. Tumorgew. zum Gesamtgewicht, wie 1 : 2,07, zum Gewicht der Maus ohne Tumor, wie 1 : 1,07.	Milz 2,6 : 0,7 : 0.3; glasig, starkes Amyloid v. Milz u. Leber. Jodreaktion grünlich, Methylviolettreaktion rosa.	7. VI.—3. X. 09 2 Mon. 24 Tage.	Kulturen aus d. Tumor steril, ebenso mikrosk. keine Bakterien gefunden.
O_{42} V, großer knolliger, zentral eingetrockneter Tumor; reines spaltenförm. Ca.	20,9 gr / 7,4 gr Verhältnis d. Tumorgew. z. Gesamtgew. = 1 : 2,82; z. Gew. d. übrigen Maus 1 : 1,82.	Milz groß, glasig, 2,3 : 0,75 : 0,4, starkes Amyloid v. Milz, Leber und Nieren. Jodreaktion grünlich, Methylviolett schwach rosa, auch gewöhnliches Hyalin.	1. III.—20 X. 09 7 Mon. 20 Tage.	Kulturell u. mikrosk. negativ.
O_{42} VIIa, großer grauroter, blutreicher nicht ulzerierter Tumor. Mikr. reines Spindelzellensarkom mit ziemlich viel Nekrosen.	15,75 gr / 3,5 gr Verhältnis 1 : 4,5 resp. 3,5.	Milz 2,6 : 0,8 : 0,2; blaß, glänzend. Pulpaamyloid u. Hyalin in großen Arterien; geringes Leberamyloid. Jodreakt. mahagonibraun. Methylviol. schwach rosa.	29. VII.—23. IX. 09 1 Mon. 25 Tage.	Kulturell u. mikrosk. Staphylokokken in den oberflächl. Tumorschichten.

Bezeichnung der Maus, Art und Zustand des Tumors.	Gesamtgewicht der Maus.	Gewicht des Tumors.	Amyloidorgane und Art der Reaktion.	Lebensdauer der Tiere von der Impfung an.	Bakteriolog. Befund.
O_{43} VIIb, Tumor nicht ulzeriert, zentral ziemlich stark nekrot.; reines Spindelzellensarkom.	12,12 gr Verhältnis 1 : 3,8 resp. 2,8.	3,2 gr	Milz 2,4 : 0,8 : 0,3. Starkes Pulpaamyloid; ebenso Leber starke amyloid. Jodreaktion braun u. grünlich; Gentianaviolett rosa.	18. VIII.—18. X. 09 2 Monat.	Kulturell u. mikrosk. negativ.
Gr. N I, über kirschkerngroßer z. T. vereiterter Tumor; cystisches z. T. hämorrhag. Adenocarcinom.	—	—	Ziemlich stark Amyloid von Milz und Leber Jodreaktion schwach braun, Jod H_2SO_4 grünlich und violett. Methylviolett schwach rosa.	16.XI.08—10.XI.09 fast genau 1 Jahr.	Staphylo- u. Streptokokken kulturell und mikroskopisch nachgewiesen.
A_6 IIIa, ziemlich stark zerfallener u. ulzerierter Tumor; spaltenförm. Ca.	10,9 gr Verhältnis 1 : 3,48 resp. 2,48.	3,13 gr	Starkes Amyloid d. Milz, ger. d. Leber. Jodreaktion schwach grünlich; Methylviolett schwach rosa. Iu der Milz auch rein hyaline Gefäße.	5. VIII.—31. X. 09 2 Mon. 26 Tage.	Staphylokokken kulturell u. mikrosk. im Tumor nachgewiesen.
A_6 III, Tumor über walnußgroß, stark nekrotisch nicht ulzeriert; spaltenförmiges Carcinom.	28,0 gr Verhältnis 1 : 2,12 resp. 1 : 1,12.	13,2 gr	Milz, Leber und Niere amyloid. Jodreaktion braunrot u. grünlich. Methylviolett rot.	15. IV.—2. XI. 09 6 Mon. 23 Tage.	Kulturell u. mikrosk. negativ.

Ueberblicken wir diese Tabelle, so ergibt sich zunächst ohne weiteres, daß die amyloiden Veränderungen nicht abhängig sind von dem histologischen Bau des Blastoms, daß sie sowohl bei Sarkomen, wie bei Carcinosarkomen, bei spaltenförmigen, wie adenomatösen und soliden Krebsen auftreten. Ebensowenig läßt sich ohne weiteres eine Abhängigkeit der Amyloidentartung von der Größe des Tumors feststellen; wir finden Fälle, in denen die Tumoren kaum kirschkerngroß sind, während die meisten allerdings eine erhebliche Größe besitzen und bei vielen das Verhältnis des Tumorgewichts zum Gesamtgewicht der Maus 1 : 2,2—2,5 in einzelnen Fällen sogar 1,7—2,07 beträgt; aber bezüglich der Ausdehnung und Stärke des Amyloids sehen wir z. B. in einem Fall, in dem das Verhältnis des Tumor- zum Körpergewicht 1 : 2,18 ist, nur geringes Milzamyloid, während in einem andern Fall, wo das Verhältnis 1 : 7,6 beträgt, ausgedehntes und starkes Amyloid der Milz und geringes Leberamyloid vorhanden ist. Dem entspricht es ebenso, daß auch zwischen der Lebensdauer der Tiere und dem Eintritt und der Ausdehnung und Stärke der Amyloidentartung keine gesetzmäßigen Beziehungen bestehen. So sehen wir bei einem Tier mit Carcinosarkom schon nach knapp 6 Wochen ausgedehnte Amyloidentartung der Milz, Leber und Nieren, geringe der Nebennieren und des Pankreas, bei einem andern nach 9 Wochen Milz und Leber stark ergriffen, während wir bei anderen Tieren mit 3½, 4 und 4½ monatlicher Lebensdauer ausschließlich die Milz, und diese z. T. in nur geringem Grade, amyloid erkrankt finden, ja von den beiden Tieren, die eine Lebensdauer von 12, resp. 13½ Monaten erreichten, war das eine Mal nur die Milz und im anderen Fall nur Milz und Leber und diese nicht sehr stark amyloid verändert. Nun kann man ja freilich auf die absolute Lebensdauer nach der Impfung nicht allzuviel geben, weil sowohl die Inkubationszeit, wie die Wachstumsgeschwindigkeit der Tumoren eine sehr verschiedene ist und wir tatsächlich bei den Fällen von starkem Amyloid nach 6 und 9 Wochen es mit ungewöhnlich rasch wachsenden Blastomen von sehr kurzer Inkubationsdauer zu tun haben, während z. B. in dem einen Fall, wo nach 4½ Monat erst leichtes Pulpaamyloid der Milz vorhanden war, die Inkubationsdauer (d. h. die Zeit bis zu der man überhaupt erst ein kleines Knötchen fühlen konnte) 5 Wochen betrug und bei dem Tiere, das über 1 Jahr lebte, ein so langsames Wachstum zuerst vorhanden war, daß der Tumor nach 8 Monaten erst Erbsgröße erreicht hatte. Man könnte daher daran denken, daß die Wachstumsgeschwindigkeit des Blastoms für die Entstehung der Amyloidablagerung von ausschlaggebender Bedeutung wäre, und dies führt nun zu der Frage über die Ursachen der Amyloidentartung bei dem destruierenden Blastomen. Bekanntlich stand eine Reihe von Autoren, besonders Davidsohn, auf dem Standpunkt, daß die Ursache der amyloiden Ablagerungen stets in bakteriellen Zersetzungsprodukten zu suchen sei; doch hat Davidsohn neuerdings*) anerkannt, daß auch ohne Eiterung, nur bei Zellkernzerfall in weitem Maße, Amyloid entstehen kann. Dies beweisen auch unsere Beobachtungen wieder in sehr deutlicher Weise. Denn hier konnten unter den 33 Fällen von

*) Meine Ergebnisse, Jg. XII, S. 433.

Amyloid nur in 17 Fällen Mikroorganismen (fast immer Staphylokokken, selten daneben Streptokokken und nur einmal Fränkelkokken allein)*) im Tumor nachgewiesen werden, und von diesen 17 Fällen muß wohl noch einer (O_{42} V), in dem die Infektion des Tumors erst 5 Tage vor dem Tode in Anschluß an einen operativen Eingriff auftrat, abgerechnet werden, weil die Amyloidablagerung unmöglich in der kurzen Zeit von 5 Tagen entstanden sein kann. In allen übrigen Fällen konnte dagegen, sowohl durch kulturelle wie histologische Untersuchung die Anwesenheit von Mikroorganismen ausgeschlossen werden, dagegen fehlte es in keinem Fall an mehr oder weniger ausgedehnten Zerfallserscheinungen; nicht selten war der größte Teil des Gewächses nekrotisch; in anderen Fällen, in denen makroskopisch keine Nekrosen sich fanden, waren sie mikroskopisch in z. T. recht erheblichem Masse vorhanden, besonders in den Spindelzellensarkomen, die vor allem die Erscheinungen der Karyorrhexis darboten. So kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß für die Entstehung der Amyloidablagerungen bei krebs- und sarkomkranken Mäusen keineswegs immer bakterielle Zersetzungen in Betracht kommen, wenn natürlich auch der Hinzutritt von Eiterungen nicht bedeutungslos ist. Auch hierin decken sich wieder die Erfahrungen des Tierversuches im wesentlichen mit denen der menschlichen Pathologie. Von 20 Fällen von Amyloidentartung, die ich unter 398 Krebs- und Sarkomfällen der letzten Jahre notiert habe, betrafen 13 Carcinome mit jauchigem und eitrigem Zerfall (7 Magen- und Darmkrebse, 2 Speiseröhre- und 4 Uteruskrebse), während es sich 3 mal um nicht mit der Außenwelt in Verbindung stehende und auch nach der histologischen Untersuchung bakterienfreie, hypernephroide Tumoren der Niere, 2 mal um nicht operierte und nicht durchgebrochene Beckensarkome, je 1 mal um Schilddrüsensarkom und sarkomatöses Gliom des Gehirns handelte. Alle diese Fälle, bei denen es in einigen zu ausgedehnter, in anderen zu gar keiner Metastasenbildung gekommen war, boten ausgedehnte Nekrosen und Kerndegenerationen dar, waren aber, wie durch ausgedehnte histologische Untersuchungen festgestellt ist, frei von Bakterien. Wenn oben hervorgehoben wurde, daß bei allen von uns beobachteten übertragbaren Tumoren im Verlaufe der Erkrankung Amyloidentartung auftrat, so ist doch noch zu erörtern, ob alle Formen gleich häufig Amyloid hervorrufen. In dieser Hinsicht scheinen doch die Sarkome allen anderen Blastomen an Bedeutung voranzugehen, denn wir sehen, daß unter unseren 42 Fällen 14 Mal reine Sarkome und 8 Carcinosarkome sich finden, wobei 12 Mal der bakteriologische Befund negativ ist; auch tritt bei den Sarkomen und Carcinosarkomen die Amyloidentartung durchschnittlich erheblich früher ein, wie bei den Carcinomen.

Noch einige Worte über die weitere Bedeutung meiner Beobachtungen für die Frage der Amyloidentartung. Auch hier wird im wesentlichen alles, was wir bei den Experimenten an Mäusen über künstliche Amyloidablagerung gesehen haben bestätigt, und insofern

*) Anm. bei der Korrektur: In den weiteren 9 inzwischen beobachteten Fällen von Amyloid war das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung der Tumoren 3 mal positiv (Staphylokokken) und 6 mal negativ, sodaß von den 42 Fällen nur bei 20 eine bakterielle Infektion nachweisbar war.

sind unsere Erfahrungen gut geeignet, die anfangs von Ziegler und später noch von Tarchetti*) gegen die Bedeutung der positiven Versuchsergebnisse erhobenen Bedenken, zu widerlegen. Auch bei der spontanen Amyloidentartung unserer Fälle ist die Milz in erster Linie und so gut wie ausnahmslos am stärksten erkrankt; immer handelt es sich um diffuses Pulpaamyloid; nach Milz folgt an Häufigkeit die Leber, seltener aber Niere, Nebennniere, Pankreas; niemals habe ich den Magendarmtraktus ergriffen gefunden. Bezüglich des Ausfalls der Amyloidreaktionen sehen wir die gleiche Launenhaftigkeit, wie sie nach meinen Erfahrungen überhaupt beim Mäuseamyloid gefunden wird. Besonders häufig kommt es vor, daß die Jodreaktion nicht wie beim Menschen, braun- oder weinrot, sondern grünlich oder schwärzlichgraugrün ausfällt, und zwar zeigen die Beobachtungen, daß es sich hierbei jedenfalls nicht um Altersunterschiede handelt, wie ich früher meinte, da auch bei noch wenig ausgebildeten und augenscheinlich erst kurze Zeit bestehende Amyloid die Reaktion atypisch ausfallen kann. Da wir jetzt nach den Untersuchungen von Krawkow und Hansen wissen, daß das rein dargestellte Amyloid überhaupt nicht die Jodreaktion gibt, werden wir die Differenzen in den färberischen und mikrochemischen Reaktionen in der Hauptsache von Beimischungen uns noch unbekannter Stoffe abhängig machen müssen. Bemerkenswert ist es nach dieser Richtung auch, daß die Methylviolettreaktion, die nach Hansens Angaben die eigentliche metastromatische Reaktion des reinen Amyloids ist, nicht selten gerade in solchen Fällen recht matt und schwach ausfällt, in denen eine sehr ausgeprägte und mächtige Amyloidablagerung in den verschiedensten Organen vorliegt. Daß der verschiedene Ausfall der Reaktion von den verschiedenen Beimischungen anderer Stoffe zum Amyloid abhängig ist, kann man am besten nachweisen für die Herxheimersche Reaktion mit Scharlach. Herxheimer hat bekanntlich angegeben, daß Amyloid durch die Scharlachfettfärbung rosa gefärbt wird. Da ich wiederholt bei sehr ausgeprägtem Mäuseamyloid in Milz und Leber ein Versagen dieser Färbung fand, untersuchte ich in mehreren Fällen mit stark positivem Ausfall der Färbung, ob sie nicht durch Beimischung fettiger Stoffe bewirkt sei. Ich brachte die Stücke auf mehrere Tage in Alkoh. absol., wässerte dann gründlich aus, fertigte Gefriermikrotomschnitte an und färbte sie in der bekannten Weise mit Acetonscharlach. Die Reaktion fiel jetzt stets negativ aus; das gleiche Ergebnis hatte die Untersuchung amyloider Leber und Nieren von Menschen, so daß danach kein Zweifel bestehen kann, daß diese Herxheimersche Amyloidreaktion nur durch Beimischung alkohollöslicher lipoider Stoffe hervorgerufen wird. Andrerseits kann diese Färbung auch bei einfachem (keine Jod- oder Anilinfarbstoffreaktion gebenden) Hyalin positiv ausfallen, wenn ihm Fettsubstanzen beigemischt sind, wie man besonders im Hyalin tuberkulöser Lymphknoten deutlich beobachten kann.

Endlich gibt mein Material auch Anlaß, die schon so oft erörterte Frage von den Beziehungen zwischen Amyloid- und Hyalinablagerungen nochmals zu besprechen. Ich habe auch hier wiederum Beobachtungen gemacht, die es wahrscheinlich machen, daß dem Amyloid ein

*) Tarchetti, Di una pretesa degenerazione amiloidea sperimentale. Clinica med. ital., 1900, No. 7.

Stadium der Hyalinablagerung vorausgehen kann, wo noch keine der charakteristischen Amyloidreaktionen auftritt. Gerade in den Fällen, in denen die Amyloidablagerungen noch sehr frisch waren, wo sie schon nach 23, 41, 44 Tagen auftraten, fanden sich neben den ausgesprochenen Amyloidbalken und -wülsten, morphologisch völlig mit ihnen übereinstimmende, an denen alle Amyloidreaktionen (auch die Rosafärbung durch Scharlach) im Stich ließen; in 2 Fällen wurden auch in der Wand von interlobulären Pfortaderästen der Leber neben amyloiden Ringen hyaline gefunden. Hält man damit die weitere Tatsache zusammen, daß die Intensität der Amyloidreaktion eine außerordentlich verschiedene ist und mitunter bei makroskopisch und mikroskopisch typischen Amyloid äußerst schwach ausfällt, so glaube ich, kann man nicht gut bezweifeln, daß Uebergänge zwischen Amyloid und einfachem Hyalin bestehen können. Ob freilich derartiges Hyalin Vorstufe des Amyloid oder Achrooamyloid (solches, das bereits die Reaktion wieder eingebüßt hat) ist, wird sich gewiß nicht in allen Fällen mit Sicherheit entscheiden lassen, da ich allerdings glaube, daß beides vorkommt. In solchen Fällen aber, in denen zur Entwickelung des ganzen Prozesses nur kurze Zeit (wie z. B. in einem unserer Fälle erst 23 Tage) vorhanden war, wird es wohl das Natürlichste sein, die hyalinen Massen, die keine Amyloidreaktion geben, als Vorstufe des Amyloids zu betrachten.

Zur Kenntnis der Umwandlung von Mäusecarcinom in Sarkom.

Von Dr. **Hermann Stahr.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Akademie für praktische Medizin zu Düsseldorf, Direktor Prof. O. Lubarsch.)

Seit der Entdeckung einer gelegentlichen Umwandlung des Carcinoms in Sarkom von Ehrlich und Apolant (1905/06) haben sich die Mitteilungen über dieses Vorkommnis gehäuft. Zu den drei Fällen des Ehrlichschen Instituts kommen die von Bashford und Haaland, von Loeb, Liepmann und Lewin (Ratte) hinzu, die zusammengehalten mit dem bekannten Fall von Schmorl (Thyreoideageschwulst) ein festes Tatsachenmaterial abgeben. Nach der Ehrlichschen Auffassung hat man sich den interessanten Vorgang bekanntlich so zu erklären, daß die Krebszelle unter Umständen einen besonderen Reiz auf das Stroma ausübt, welches dadurch in Sarkomgewebe verwandelt wird; immer bei einer gewissen Disposition des Wirtstieres. Es kommt also eine besondere Eigenschaft der Krebszellen im gegebenen Falle zu einer Prädisposition des Versuchstieres hinzu.

Diese Wichtigkeit der individuellen Disposition des Impftieres erhellt so recht aus meiner Beobachtung: Ein Nürnberger Mäusecarcinom verwandelt sich auf unserem Material sogleich in einen Mischtumor, der dann weiter durch mehrere Generationen als Sarkom wächst. Dies fand aber keineswegs bei allen Mäusen statt, viele behielten 5 Generationen lang reines Carcinom, wie auch in Nürnberg eine Sarkomentwicklung überhaupt nicht zur Beobachtung kam.

Im folgenden gebe ich die wichtigsten Daten als Auszüge aus meinem Journal wieder. Man erhält dadurch Auskunft über den Umfang der beobachteten Erscheinung, über den histologischen Aufbau der Tumoren, die Schnelligkeit des Wachstums und vor allem über die Tatsache, daß das Sarkom eintrat in einem Stadium des starken Rückganges des Krebswachstums.

O_{42} Originaltumor von Thorel-Nürnberg (VI. Generation von Thorel's VII. Spontantumor).

15 5. 08. Exstirpation bis auf einen kleinen Rest und Uebertragung auf zwölf Berliner Mäuse.

16. 6. Der Originaltumor wächst nur sehr allmählich wieder an.

Histologisches Verhalten: Spaltenführendes Carcinom mit vielen nekrotischen Stellen. Einige Abschnitte sind hämorrhagisch (cf. O_{42} II Carcinom!), andere besitzen mehr Bindegewebe mit spärlichen, schmalen Zellkernen.

O_{42} I. 15. 5. 08. Vier alte und acht junge Berliner Mäuse, beschickt mit O_{42}.

6. 6. 08. Von 11 überlebenden sind sechs positiv, haben kleine feste Knoten, zum Teil sehr tief in der Muskulatur.

12. 6. 08. Vier von den jungen Mäusen haben harte größere Tumoren.

16. 6. 08. Fünf Tumoren sehr fest, davon drei größere.

3. 7. 08. Sechs positiv, davon vier erbsen-, ein kirschkerngroß.

14. 9. 08. Eine Maus tot, mit erbsengroßem harten, kugligen Knoten. Auf dem Durchschnitt ist er dennoch fast ganz verkäst, bröcklig, weißgelb; die periphersche feste Zone ist ganz schmal (auf acht Mäuse weiter übertragen).

18. 9. 08. Eine Maus stirbt mit übererbsengroßem, höckrigen Tumor, der zum größten Teile verkäst ist.

Histologisch: Viele Nekrosen, in der Peripherie erhaltenes Carcinomgewebe, an welches wiederum nach außen zellreiches Bindegewebe stößt (Rundzellensarkom?).

27. 10. 08. Ein Tumor hat Haselnußgröße erreicht.

11. 11. 08. Maus mit Haselnuß-Tumor tot. Er sitzt breit auf und ist fast ganz nekrotisch. Oberfläche ulzeriert, mit hartem Schorf bedeckt.

20. 11. 08. Ein anderer Tumor ist haselnußgroß geworden.

26. 11. 08. Eine Maus mit haselnußgroßem Tumor tot. Dieser ist zu $^4/_5$ seines Volumens verkäst, beckenwärts aber noch fest und glasig. Große Strecken am Schnitte sarkomartig.

Histologisch: Ein Stück zeigt nur Spindelzellen-Sarkom, ein anderes enthält außerdem noch runde und größere Sarkomzellen, daneben Nekrosen mit Resten von Bindegewebe.

O_{42} II. 14. 9. 08. Fünf Berliner und drei Düsseldorfer Mäuse mit Material von der toten Maus O_{42} I beschickt.

21. 12. 08. Bei einer heute gestorbenen Maus wird Sarkom festgestellt.

Histologisch: Nekrosen mit Resten von spaltenführendem Krebs. In der Peripherie in weiter Ausdehnung Sarkom. Hiervon zwei Uebertragungen: 1) 12. 12. 08 wurde ein Stück exstirpiert, 2) 21. 12. 08 von der toten Maus.

O_{42} III. Carcinom. 12. 12. 03. Von O_{42} II operiert (Berliner) auf acht Berliner Mäuse übertragen. (Haselnußgroßer Tumor.)

16. 1. 09. Fünf positiv von sechs überlebenden, und zwar die eine (größter Tumor) erbsengroß.

21. 1. 09. Eine kirschkerngroß.

28. 1. 09. Von dem größten Tumor wird exstirpiert und auf dreizehn Mäuse übertragen. (cf. O_{42} IV vom 28. 1.) Der Tumor ist nicht glatt auf der Schnittfläche, sondern bröcklig, ungleichmäßig weich, blutet wenig. Die histologische Untersuchung weist ausgedehnte Nekrosen nach, in denen wenig Inseln von spaltenführendem Carcinomgewebe liegen.

6. 5. 09. Eine Maus hat einen knapp bohnengroßen Tumor, der sehr langsam weiter wächst, Mai und Juni.

10. 7. 09. Seit Anfang Juli zeigte er rapides Wachstum und ist heute walnußgroß.

22. 7. 09. Die Maus stirbt. Tumorgewicht 12,6 gr (Gesamtgewicht der Maus 28,9 gr). Auf der Schnittfläche erscheint der Tumor in der Peripherie

graurot, blutreich, einigermaßen homogen, sonst lappig und zentral nekrotisch und vereitert.

Histologisch: ausschließlich in der peripherischen Zone und nur mit vereinzelten Zügen nach dem Zentrum zu vordringend Spindelzellensarkom, mit vielen Mitosen, während bei weitem der größte Teil des Tumors spaltenförmiges und solides, ebenfalls an Mitosen reiches Carcinomgewebe zeigt.*)

O₄₂ III. 21. 12. 08. Auf zehn Berliner Mäuse von der toten Maus O₄₂ II (Sarkom!). Von derselben Maus war nach der Impfung am 12. 12. spaltenführendes Carcinom weitergewachsen, jetzt wächst Sarkom; ebenso weiter, O₄₂ IV 14. 1. 09 und weitere Generationen.

Histologisch wird fast durchweg reines Spindelzellen-Sarkom gefunden, welches in die Cutis ganz allmählich übergeht. In einigen Tumoren findet sich aber auch spaltenführendes Carcinom, mit vielen Nekrosen, daneben Spindelzellen-Sarkom.

† 13. 1. 09. Haselnußgroßer, nur 23 Tage alter Tumor. Am Schnitte überall fest und grau, glasig, auch graurosa, zum Teil stärker durchblutet.

Histologisch: Nur Sarkom, viele Mitosen! Neben Spindelzellen auch runde kleine Zellen.

14. 1. 09. Es leben noch drei Mäuse mit kirschgroßen Geschwülsten. Eine wird weiter transplantiert.

† 28. 1. 09. Pflaumengroßer Tumor, wird auf dreizehn Mäuse übertragen, ist glasig und glatt am Schnitte.

Histologisch: Nur Sarkom mit stellenweise stärkerer Vaskularisation.

O₄₂ IV. 14. 1. 09. Sarkom auf zwölf Mäuse übertragen. Zehn gehen an, einige sind nach vierzehn Tagen bohnengroß.

Histologisch: Reiner Spindelzellen-Typus; das Sarkomgewebe reicht fast bis an die Epidermis heran.

Anfang März: Einige Tumoren haben Haselnußgröße erreicht. Nach siebzehn Tagen weiter transplantiert auf zehn Mäuse, deren Herkunft verschieden war.

O₄₂ V. 31. 1. 09. Sarkom. Die Tumoren erreichen im Laufe des März Bohnen- und Walnußgröße. Weiter übertragen auf zehn Mäuse.

O₄₂ IV. 24. 2. 09. Sarkom. Nach vierzehn Tagen waren fast alle angegangen.

O₄₂ II. Carcinom. Andere Mäuse als die oben angeführten behielten ihren spaltenführenden Krebs. Bei einer fand sich

Histologisch: ziemlich gleichmäßig verteilte, umfangreiche Nekrosen, zwischen ihnen etwa zu ¼ des Ganzen, spaltenführendes Carcinom in Inseln. Einige Stellen hämorrhagisch; nirgends stärkere Entwicklung von Bindegewebe (vergl. die Histologie des Thorelschen Ausgangstumors auf Seite 109.)

O₄₂ IV. 28. 1. 09. Carcinom. Positive Uebertragung auf acht Berliner Mäuse, während die Düsseldorfer nicht angehen.

18. 2. 09. Sechs positiv, die größten über linsengroß.

† 1. 3. 09. Ein fast erbsengroßer Tumor wird auf sechs Mäuse übertragen.

Histologisch: Spaltenführendes Carcinom mit vielen nekrotischen Stellen und kleinen Zügen kernreichen Bindegewebes.

O₄₂ V. 1. 3. 09. Carcinom auf 6 Mäuse.

22. 3. 09. Zwei Mäuse angegangen.

27. 4. 09. Wachsen sehr langsam weiter.

Daß es sich histologisch in unserem Falle um ein wahres auf bindegewebiger Grundlage entstehendes Sarkom handelt, welches den bekannten Fällen von Ehrlich, Haaland u. a. an die Seite zu stellen ist, das kann füglich nicht bezweifelt werden und es ist dies auch von Seiten Lubarschs, als er meine Präparate sah, in keiner Weise

*) Vom 6. 5. 09 ab späterer Zusatz des Herrn Prof. Lubarsch, welcher nach meinem Ausscheiden aus dem Institut die Uebertragungen selbst weiterführte. Vergl. meine Angaben weiter oben O₄₂ I vom 18. 9. 08 und 26. 11. 08: Erstes Auftreten von Sarkomgewebe, und O₄₂ II: Histologische Untersuchung. Uebereinstimmend fanden wir demnach das Sarkom anfangs in peripherischer Lagerung.

geschehen.*) Schon makroskopisch ist die Diagnose Sarkom hier zu stellen, nicht nur wegen der glatten, fast homogenen, etwas mehr feuchten, vielfach grauroten Schnittfläche, sondern vielmehr wegen der viel festeren Verlötung des Tumorgewebes mit der Haut, der das histologische Bild eines allmählichen Übergangs der Sarkomzellen in das Bindegewebe des Cutis durchaus entspricht.

Wenn nun Haaland**) sagt: The sarcoma develops as a result of progressive changes in the stroma and it generally begins in the centre of the tumours", so kann ich für die hier vorliegende Entwicklung von Sarkomgewebe wenigstens, den zweiten Teil seines Satzes nicht bestätigen. Im Gegenteil ist deutlich zu sehen, daß sich das Sarkom zuerst in der Peripherie des zu Grunde gehenden Carcinoms einstellt. Und auch die Anschauung von Ehrlich und Apolant, der Sarkom-Entwicklung gehe eine Periode rapiden Wachstums des Carcinoms voraus, konnte nicht durchweg bestätigt werden.

Damit soll natürlich nicht die Richtigkeit der Haalandschen Beobachtung irgendwie angezweifelt und nur einer Verallgemeinerung seiner Ansicht entgegengetreten werden. Von einem Sarkom-Beginn im Zentrum der Tumoren konnte hier in keinem Falle die Rede sein, wie unsere wiederholten Untersuchungen übereinstimmend ergaben (cf. Seite 109 und 110).

Für die Ansicht Ehrlichs und Apolants, daß der Umwandlung in Sarkom ein rapides Wachstum des Carcinoms vorausgehe, könnte der später von Lubarsch notierte Fall einer O_{48} III-Maus (vom 12. 12. 08) verwertet werden, denn hier setzte ja vorher ein starkes Wachstum ein.

Aber auf Grund der sonstigen Befunde muß ich mich doch gegen die Verallgemeinerung des Satzes von Ehrlich und Apolant wenden. In dieser Beziehung schließe ich mich der Haalandschen Ansicht an, daß die Entstehung des Sarkoms mit einem Rückgang der Krebsentwicklung in Zusammenhang steht. Dieser Forscher stellte fest: „A connection between the development of sarkoma and a temporary low energy of growth of the carcinoma" und sagt an anderer Stelle: „— — — Where the energy of growth of the carcinoma is lower then usual, and in which at the same time spontaneous absorption of tumour frequently occours". Sämtliche uns von Ch. Thorel aus Nürnberg am 15. 5. 08 überlassenen Krebsmäuse zeigten sehr geringes Wachstum ihrer Geschwülste. Das war bei Thorel in Nürnberg nicht anders; ihm verdanken wir die Mitteilung, daß er die Weiterimpfung seiner verschiedenen Stämme abgebrochen hätte, da sie sämtlich infolge der zunehmenden Degeneration erloschen. Der uns übersandte R-Tumor entsprach der dritten Generation seines neunten Spontantumors, er wurde in Nürnberg noch bis zur zehnten Generation weiter übertragen; drei uns überlassene O-Tumoren stammten aus der sechsten Generation seines siebenten Spontantumors; sie wurden in Nürnberg bis zur vierzehnten geführt und erloschen ebenfalls. Uns ging es nicht viel besser; — nur bei R_{11}, von dem hier nicht die

*) Vergl. indessen die Diskussionsbemerkungen Lubarschs und seine Kritik der Lewinschen und Apolantschen Präparate auf der Kieler Tagung (Verhandlungen 1908).

**) Seite 251 l. c. Seite 114 dieser Arbeit.



Rede ist, zeigte sich vorübergehend wieder ein rapides Wachstum bei konstantem histologischen Charakter, während die O-Tumoren stark zu Nekrosen neigten, im Ganzen schlecht angingen und langsam wuchsen, wie aus meinen obigen Journalauszügen zu ersehen ist.

Unsere verschiedenartigen Beobachtungen zeigen demnach, daß man sich bei der doch immerhin noch geringen Anzahl von Fällen vor Aufstellung allgemeiner Gesetze hüten muß; die Sarkomentwicklung kann sowohl während der Periode rapiden Krebswachstums, wie auch während der einer langsamen Entwicklung vor sich gehen. Möglich erscheint es, daß ein gemeinsamer und wesentlicher Faktor im Zerfall der Krebszellen gegeben wäre, durch den Stoffe frei würden, die ein disponiertes Bindegewebe zu sarkomatösem Wachstum anregten. Auf Grund dieser Anschauung könnten wir vielleicht an ein experimentelles Erzeugen von Sarkom herangehen. Man müßte einmal versuchen gerade nekrotisches Material subkutan zu transplantieren, natürlich von geschlossenen Tumoren, in denen keine Eiterung Platz gegriffen hat. Wir bemühen uns ja gerade im Gegenteil, immer die glasigen Partien ohne viel nekrotische Bestandteile zu isolieren und benutzten lediglich diese um zu übertragen. Jedenfalls ist dieser Weg wohl wert einmal beschritten zu werden und bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Würden so aber Erfolge erzielt, so könnte man leicht weiter gelangen, indem das nekrotische Carcinom-Material durch chemisches Arbeiten zu zerlegen wäre.

Die erheblichen Differenzen bei den Tieren einer Serie in bezug auf das erreichte Stadium der Sarkomentwicklung haben auch Ehrlich und Apolant konstatieren können und führen dies wohl mit Recht auf die individuell verschiedene Prädisposition zur Bindegewebsproduktion zurück. Auch von ihnen wird berichtet, daß sich Tiere mit Carcinom noch Generationen lang fanden, daß aber — nach einer brieflichen Mitteilung Apolants an Herrn Professor Lubarsch — die sekundäre Sarkombildung auf die Dauer nirgends ausgeblieben ist, so daß in den betreffenden Stämmen das Carcinom vollkommen verschwand, obgleich es niemals, namentlich im Beginn, bei allen Tieren einer Serie gleichmäßig auftritt.

Weiterhin hat sich nun aber unser Sarkom zunächst nicht erhalten, weder hier in Düsseldorf, noch bei Thorel, dem wir zwei schnellwachsende Sarkommäuse übersandt hatten, und zwar stellte sich bei unseren Impftieren wieder das spaltenführende Carcinom ein. Apolant hat derartiges nicht beobachtet, teilt vielmehr mit, daß die Sarkome des Frankfurter Institutes ihren Charakter durchaus beibehalten haben, trotzdem sie zum Teil schon in über 100 Generationen fortgezüchtet wurden. Der hier bei uns beobachtete Rückfall in Carcinom bestätigt die Beobachtungen Flexners bei der Ratte und Beneckes beim Menschen: Benecke hat die Entwicklung „eines einfachen Carcinom“ aus einem Carcinoma sarcomatodes des Oberkiefers mit vielen Riesenzellen beobachtet und der Fall von Flexner, Umbildung eines Carcinoms aus einem Mischtumor, welchen Apolant selbst als Parallelfall zu Benecke in der Diskussion (Kiel 1908) anführt, ist meines Wissens der einzige bei der Gattung Mus gesehene. Wenn auch unter unseren Händen bei einigen Sarkommäusen alle Anteile des Carcinom geschwunden zu sein scheinen, so kann doch histo-

logisch, durch ausgiebige Zerlegung in Serienschnitte der Beweis schwerlich erbracht werden, daß nicht doch noch kleine lebensfähige Zellhaufen des Carcinoms vorhanden waren. Die enorme Vitalität derartiger Geschwulstzellen außerhalb des Körpers ist ja zur Genüge bekannt und im Tierkörper können sie sich ebenfalls*) — was gewiß nicht zu verwundern ist und woraus die manchmal so lange Inkubationszeit resultiert — viele Monate lebend erhalten und zu späterem Wachstum Anlaß geben**).

Es darf deshalb aus dieser Rückkehr des ursprünglichen Carcinoms ebensowenig auf eine Metaplasie — hier der Sarkomzelle in die Krebszelle — geschlossen werden, wie dies bei der Umwandlung in Sarkom erlaubt war. Wohl aber spricht die Beobachtung gegen die Apolantsche Hypothese, daß vielleicht jedes Carcniom, wenn es nur lange genug beobachtet werden kann, in Sarkom übergehe und dies das natürliche Ende des Krebswachstums sei oder vice versa das Sarkom stets als Carcinom beginne. Auch die carcinomatöse Komponente kann sich vielmehr am Ende als die stärkere erweisen.

Für wahre Metaplasie der Carcinomzellen in Sarkomzellen scheint neuerdings wieder — obgleich mit Vorbehalt — Apolant gewisse histologische Bilder beim Carcinoma sarcomatodes zu verwerten. Er teilte in Kiel (Tagung der D. P. G. 1908) folgendes mit: In der 85. Generation des Stammes 11 tritt eine Aenderung des histologischen Charakters der Geschwülste ein, dahingehend, daß das Stroma schwindet und die peripherischen Zellen der Krebsalveolen spindlig werden. Diese spindlige Form der Zellen sei „nicht überall mit mechanischen Verhältnissen zu erklären“. Ich habe allerdings beim Mäusekrebs derartige spindelige Krebszellen in größerem Umfange nur da gesehen, wo es sich um stromareiche Geschwülste handelte. Außer dieser Besonderheit nun, der spindeligen Zellen an der Peripherie neben Stromaschwund, fand Apolant vielfach eine Isolierung von Zellen; eine scharfe Grenze zwischen Carcinombalken und dem sich neu entwickelnden Sarkomgewebe besteht nicht, hier findet vielmehr ein allmählicher Uebergang statt. — Dazu wäre vorerst zu bemerken, daß derartige Bilder schon von Krompecher beschrieben worden sind und eine Verwertung für die Metaplasielehre gefunden haben. Beim Mäusekrebs sehen wir aber undeutliche Begrenzung gegen das Stroma und ein Hineinreichen spindeliger Carcinomzellen häufiger; besonders deutliche Bilder erhielt ich bei unserem Bauchtumor A_1 (vergl. meine

*) Vergl. meine Arbeit: Ueber anscheinend spontan entstandene Bauchtumoren etc. in No. 19, 1909 dieser Zeitschrift.

**) Wie sehr für das Überwiegen der krebsigen oder sarkomatösen Anteile äußere Bedingungen von Bedeutung sind, zeigt noch folgende, in letzter Zeit von Herrn Prof. Lubarsch gemachte Beobachtung. Bei solchen mit scheinbar reinem Sarkom am 24. 3. 09 geimpften Tieren entwickelte sich nur Carcinom. (Von einem über erbsengroßen Tumor wurde am 5. 6. ein Stück exstirpiert und nur Carcinom gefunden.) Am 6. 7. fanden sich aber vorwiegend sarkomatöse Teile des inzwischen kirschkerngroßen Tumors und bei den damit geimpften Mäusen hatten sich schon bis zum 27. 7. bohnengroße Tumoren entwickelt, die nur sehr spärlich noch Krebsteile enthielten und vielfach reine Sarkomstrukten zeigten; nur bei einigen Mäusen war es erst zur Bildung linsengroßer Knötchen gekommen. Eins zeigte nur spaltenförmigen Krebs. Ebenso war bei der Maus, der am 6. 7. Material entnommen war, als sie 8 Tage später starb, das Carcinom wieder in erheblich stärkerer Wucherung, als das Sarkom.

Arbeit: Ueber anscheinend spontan entstandene Bauchtumoren an Krebsmäusen, diese Zeitschrift 1909, No. 19, p. 871 ff.), wo es sich um ein schnell wachsendes Carcinom der Maus handelte mit reichlichem Stroma, geringen Nekrosen und einem Krebsparenchym, welches auf weite Strecken hin aus spindeligen Zellformen gebildet wird. Berücksichtigt man nicht genügend den stets engen Zusammenschluß der Zellen und ihre Anordnung in vielfach anastomosierenden Strängen, so könnte man hier an Sarkom denken, zumal da die gut gefärbten Zellzüge in den nekrotischen Massen mit übrig gebliebenen Bindegewebsbalken endigen. Genauere Untersuchung mit stärkeren Systemen zeigt aber überdies, daß es sich innerhalb der nekrotischen Herde auch um die am meisten peripherisch gelegenen Krebszellen handelt, die hier dem spärlicheren Stroma dicht anliegen und Spindelform besitzen. Vielfach finden sich außerdem Stellen, an denen sich große spitzige Krebszellen abheben und isolieren, ganz so wie das Bild der „Aufsplitterung“ beim carcinoma sarcomatodes von Haaland.*)

Irgend einen Wert für die Metaplasielehre kann ihnen auch Haaland deshalb nicht beimessen, weil sie sich erst in einem späteren Stadium des Prozesses finden, lange Zeit nachdem das Stroma sarkomatös geworden ist.

* * *

Ich habe auch, als das Sarkom in der dritten Generation ein stärkeres Wachstum zeigte, versucht, es auf weiße Ratten zu transplantieren.

Von einer lebenden O₄₂ III-Maus wurde frisch exstirpiertes Geschwulstmaterial bei 7 jungen geschlechtsreifen albinotischen Wanderratten unter die Haut des Bauches und des Rückens geschoben. Die Bauchseite eignet sich besser dafür, weil hier kleine Knötchen deutlicher zu palpieren sind.

15. 1. 09. Transplantation auf 7 Ratten.

31. 1. 09. 3 Ratten scheinen positiv zu sein. Man fühlt in der Tiefe der Bauchdecken pralle kleine kugelrunde Knoten, welche die implantierten Stückchen doch um das drei- bis vierfache übertreffen.

3. 2. 09. Alle 3 Knötchen sind auch heute noch vorhanden.

5. 2. 09. Ein reiskorngroßes Knötchen exstirpiert und eingelegt. Es liegt tief innerhalb der Bauchmuskulatur. Auf dem Schnitte tritt ein leicht gelber Farbenton hervor. Die histologische Untersuchung dieses 21 Tage alten Knötchens zeigt im Zentrum nekrotische Massen, in den peripherischen Abschnitten mehr weiße Blutkörperchen, weiter nach außen konzentrische Züge jungen Bindegewebes; nirgends Reste von Geschwulstzellen. Keine Bakterien. Später schwinden bei den beiden anderen anscheinend positiven Tieren die letzten Resistenzen völlig.

Das Sarkomgewebe von der Maus O₄₂ III ist also, wie anzunehmen war, auf den Ratten nicht zu Geschwülsten herangewachsen; die Uebertragungen mißlangen. Dennoch mag, wie von Ehrlich angegeben wurde, zu Beginn ein vorübergehendes Wachstum stattgefunden haben, wofür die erhebliche Vergrößerung der Stückchen Ende Januar spricht. Ehrlich, der mit einem sehr virulenten

---

*) Contributions to the study of the development of sarcoma under experimental conditions. Third report, investigations, J. R. G. F. (Bashford), London 1908. Dazu 1 Fig. mit schwacher Vergrößerung: „alveolar parenchyma peripherally split up by sarcomatous tissu. Starke Vergrößerung: to the right the cells of the parenchyma are more lightly stained and present a spindle cell form; the parenchyma is more irregularly arranged and also split up by connective tissue.

Sarkom und mit einer künstlichen Mischung von Carcinom und Sarkom arbeitete, fand, daß während der ersten 5—6 Tage Tumorwachstum statt hat, ebenso wie bei der Transplantation auf Mäuse; er verzeichnete: viele Mitosen. Dann gehen aber die Geschwulstzellen zu Grunde und werden resorbiert, wenn sie nicht nach außen abgestoßen werden. Dasselbe Experiment dagegen fiel bei den Arbeiten von Hertwig und Poll*) vollständig negativ aus. Die Stückchen (carcinoma adenomatosum) wurden schon nach vierzehn Tagen untersucht, heilten nicht an, zeigten kein Wachstum; später erfolgte Resorption.

Wenn die Ergebnisse meiner Versuche sich mehr denen Ehrlich's anschließen, so liegt das wohl an der „Virulenz" des Tumors, die auch Hertwig und Poll zur Erklärung ihrer differenten Resultate in Anspruch genommen haben. Selbst wenn aber von Ehrlich viele Mitosen gesehen wurden und sich vielleicht fernerhin durch weitere Steigerung der Virulenz die Dauer der auch von mir beobachteten Vergrößerung noch verlängern ließe, und dadurch das Wachstum auf dem fremden Nährboden der Rattenleiber demjenigen auf derselben Spezies noch näher käme, so kann doch darin nur ein allmählicheres Abklingen des blastomatösen Wachstums erkannt werden: Ein Tumorstück mit so ungeheuerer Wachstumsenergie könnte vielleicht unter gewissen Kautelen auch außerhalb des Tierkörpers noch eine Zeit lang neue Mitosen bilden und Wachstum erkennen lassen, um dann sehr allmählich zu Grunde zu gehen, falls ihm nicht die nötigen Wuchsstoffe zur Verfügung stehen. Hervorgehoben sei ferner noch, daß die von mir benutzten Ratten seit langer Zeit (über 6 Monate lang) in ganz derselben Weise gefüttert worden waren, wie die Mäuse.**) Darauf muß natürlich bei dem derzeitigen Stande unseres Wissens auch bei den Uebertragungen zwischen verschiedenen Spezies Wert gelegt werden. So berichtete Ribbert über Versuche von Carraro, in denen entsprechend den Angaben C. Pfeiffer's eine erfolgreiche Uebertragung von menschlichen Struma-Stückchen in die Milz eines Hundes erzielt wurde; wobei allerdings der operierte Hund nur 7 Tage am Leben blieb und auch Neubildungsprozesse nicht statt hatten. Der Grund dafür, daß gerade diese Alterotransplantation gelang, während zwischen anderen Spezies keine Erfolge vorliegen, könnte in der ähnlichen Zusammensetzung von Geweben und Säften der verwendeten Spezies liegen, die wohl beim Menschen und Hunde auf der annähernden Uebereinstimmung der Nahrung beruhe.

Zusammenfassung.

1. Die von uns beobachtete Sarkomentwicklung im bindegewebigen Stroma eines Mäusecarcinoms trat in Düsseldorf auf, während sie in Nürnberg bei demselben Stamm ausblieb.
2. Das Sarkom stellte sich nicht bei allen Tieren derselben Serie ein, vielmehr ließ sich daneben Carcinom weiter kultivieren.

---

*) O. Hertwig u. H. Poll, Zur Biologie der Mäusetumoren. Berlin 1907, S. 42/43.

**) Vergl. meine Arbeit: Ueber den Einfluß einer abweichenden Ernährungsweise auf die Uebertragbarkeit des Mäusecarcinoms in No. 14, 1909 dies. Zeitschr.

3. Die Sarkomentwicklung trat allmählich ein, führte aber in der III. Generation zu schnell wachsenden typischen Geschwülsten mit hoher Impfausbeute (Spindelzellensarkom), welche anscheinend Reste von Carcinom nicht mehr enthielten.
4. Auch nach Transplantation scheinbar reinen Sarkoms kam es bei zahlreichen Mäusen wieder zur Bildung von Carcinom, aus dem sich dann aber später auch wieder in einzelnen Fällen Sarkom entwickelte.
5. Der Beginn der Sarkomentwicklung lag in unseren Fällen an der Peripherie, und zwar da, wo die gut erhaltene peripherische Zone der nekrotischen Krebsstränge das Stroma berührt.
6. Die Sarkomentwicklung trat ein sowohl in einer Periode der Wachstumsabnahme, wie nach voraufgehender rapider Wachstumszunahme des Carcinoms.
7. Es ist wahrscheinlich, daß das beiden Wachstumsperioden Gemeinsame die ausgedehnte Nekrosenbildung im Carcinom ist, durch die Stoffe frei werden, die disponiertes Bindegewebe zur sarkomatösen Wirkung veranlassen könnten. Damit wäre die Möglichkeit experimentellen Arbeitens zur Sarkomerzeugung gegeben.
8. Spindelzellenform der Carcinomzellen darf nicht mit Sarkom verwechselt werden. Aufsplitterung an der Peripherie einzelner Stränge und Isolierung von Krebszellen kommt auch ohne sarkomatöse Umwandlung des Stromas vor und kann die Metaplasielehre nicht stützen.
9. Eine Transplantation des Sarkoms auf Ratten gelang nicht, trotz gleichartiger Fütterung.

Referate.

Daulos et **Flandin,** Sporotrichose cutanée simulant l'épithélioma ou la tuberculose papillomateuse; sporotrichose de la portion cartilagineuse de la cloison des fosses nasales. (Bull. de la société franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, No. 7, Juillet 1909.)

Der Fall war makroskopisch auf ein Epitheliom, mikroskopisch auf Tuberkulose verdächtig. Erst durch die Kultur konnte die richtige Diagnose auf Sporotrichose gestellt werden. *Fahr (Mannheim).*

Pautrier et **Lutembacher,** Nouveau cas de sporotrichose simulant la tuberkulose de la face; diagnostic par une sub-cuti-réaction sporotrichosique positive. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligraphie, No. 7, Juillet 1909.)

Von der Idee der Tuberkulinreaktion ausgehend machten die Verf. bei dem auf Sporotrichose verdächtigen Fall, bei dem zuerst an einen Lupus gedacht worden war, eine Sporotrichoseinjektion mit abgetöteten Kulturen. Es erfolgte eine prompte lokale und allgemeine Reaktion.

Bei den Kontrollversuchen, die sie, um die Brauchbarkeit der Methode zu erweisen, anstellten, entdeckten sie durch den positiven Ausfall der Reaktion noch einen mit Sporotrichose behafteten Patienten, der seither für lupös gehalten worden war und bei dem die Richtig-

keit der an der Hand der Reaktion auf Sporotrichose gestellten Diagnose durch den positiven Ausfall von Kulturversuchen erwiesen werden konnte. *Fahr (Mannheim).*

Arndt, G., Vorläufige Mitteilung über einen Fall von Sporotrichose der Haut. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 44.)

Beschreibung eines interessanten Falles dieser bis jetzt fast ausschließlich in Frankreich beobachteten Krankheit. Das klinische Bild entsprach der Lymphangitis sporotrichotica gummosa, indem sich am Vorderarm ein indolentes, zackig begrenztes Geschwür bildete, von dem aus sich ein Strang von zentral erweichten, fluktuierenden Knoten nach der Axilla hinzog. Kulturell konnte anf Maltoseagar das Sporotrichon Beurmanni nachgewiesen werden. Histologisch hatten die Knoten den Charakter einer zentral-eitrig erweichten Granulationsgeschwulst und boten also keine spezifischen Merkmale dar. Der Geschwürseiter wurde mit Erfolg auf Ratten überimpft, die mit einer geringgradigen Hodenschwellung reagierten. Durch Jodkali kann die Krankheit prompt geheilt werden. Verf. weist darauf hin, daß die Sporotrichose auch zu Veränderungen in den Muskeln, Knochen und Gelenken, zu chronischen Entzündungen der Nebenhoden, zu wuchernden Laryngitiden, zu Augenveränderungen führen kann, und daß es wahrscheinlich beim Menschen eine Sporotrichose der Lungen gibt.

Wegelin (Bern).

Rothe, L., Ueber die Agglutination des Sporotrichon de Beurmann durch Serum von Aktinomykosekranken. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1910, H. 1.)

Verf. hatte Gelegenheit, 2 Fälle von Aktinomykose unter genauer Befolgung der Widalschen Vorschrift auf Sporoagglutination zu prüfen. Der erste Fall ergab eine Agglutination 1 : 160, der zweite eine solche von 1 : 200. Normalsera und Sera von Patienten mit anderen Erkrankungen zeigten keine Agglutination. Verf. sieht in seinen Ergebnissen eine Unterstützung der Widalschen Anschauung, daß die Methode in zweifelhaften Fällen die Diagnose Aktinomykose auch vor dem Nachweis der Erreger wahrscheinlich macht oder doch wenigstens auf eine Gruppe von Pilzerkrankungen hinweist, zu der auch die Aktinomykose gehört. Die Erscheinung, daß die Agglutination bei dem zweiten fast ausgeheilten Falle stärker war als bei dem akut und tödlich verlaufenden ersten Falle, vermag Verf. nicht zu erklären. Für weitere Fälle hält es Verf. für wünschenswert, auch die Komplementbindungsmethode zur Untersuchung heranzuziehen.

Graetz (Hamburg).

Jacquet et **Barret,** Granulome hypertrophique bénin (Pseudo-Botryomycome). (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Tome 10, No. 10, Oct. 1909.)

Die Affektion, die sich im Anschluß an eine Verletzung an der Wange entwickelte, erinnerte in ihrem Aussehen und der Art ihres Entstehens an eine Botryomykose. Doch fanden die Verff. keinen spezifischen Erreger, sie bezeichnen den Fall deshalb als Pseudobotryomykose. Sie sind geneigt, die Entwicklung des Tumors auf den Reiz, den ein beim Unfall in die Haut eingedrungener Fremdkörper

ausgeübt haben könnte, oder auf eine sekundäre Staphylokokkeninfektion zurückzuführen.

Fahr (Mannheim).

Posey, W. C., Carpenter, J. T., Hosmer C. M. and Smith, A. J., Peculiar blastomycetoid organisms met in two cases of parasitic conjunctivitis. (University of Penna Medical Bulletin; Vol. 21, No. 9, November 1908.)

Die polypenartigen Gewächse der Conjunctiva waren zum größten Teil das Resultat eines lokalen Oedems und ferner zusammengesetzt aus Leukocyten, zahlreichen lymphocytären Plasmazellen und geringer Proliferation des Bindegewebes und des Lymphspalt-Endothels. Es fanden sich im subepithelialen Gewebe spezifische Parasiten. Sie sind ungefähr rund bezw. halbmondförmig. Sie entsprechen offenbar Blastomycyten, haben aber auch Unterschiede gegenüber diesen und können zunächst nicht recht in das System eingruppiert werden.

Herxheimer (Wiesbaden)

Camurri, V., Di alcune idee sulla patogenesi della pellagra e sul modo migliore di combatterla. (IV. Italienischer Kongreß für Pellagraforschungen, Udine, September 1909.)

Die Schlußfolgerungen des Vortragenden lauten folgendermaßen: 1. Einige Hyphomyceten, vorwiegend Aspergillen und Penizillen, erzeugen Gifte, welche bei den Versuchstieren ein Krankheitsbild hervorrufen, das sehr dem gewöhnlichen Symptomenkomplex der Pellagrakranken ähnelt. 2. Die Aspergillen und Penizillen finden im Mais einen sehr günstigen Nährboden, können sich aber auch in anderen Substraten entwickeln. 3. Die sogenannten pellagrogenen Gifte befinden sich fast ausschließlich im Substrat. 4. Die von den Mizelienzellen dieser Hyphomyceten herstammenden Enzyme sind höchstwahrscheinlich nichts anderes als die pellagrogenen Gifte: sie verändern den Mais, und beeinträchtigen erheblich seine Nährkraft. 5. Die sicher sterilen, sporen- und mizelienfreien, die Enzyme enthaltenden Filtrate von Infusionen von verdorbenem Mais sind stark giftig. 6. Die Enzyme kann man nach Maßgabe der Reaktionen, die sie bewirken, in drei Gruppen teilen: Hydrolasen, Oxydasen, Reduktasen. 7. Die Gruppe der proteolytischen Enzyme (Hydrolasen) ist in qualitativer und quantitativer Hinsicht die wichtigste. Dieselben wandeln die Proteide und ihre Derivate in Peptone und Albumosen um und wirken unter günstigen Bedingungen, wie im Falle des Mais, auf diese Umwandlungsprodukte weiter ein, indem sie sie in Tyrosin, Indol, Phenol zersetzen, mit übermäßiger Erzeugung von Leucin, Ammoniak, Oxalsäure und anderen ähnlichen Körpern. 8. Eine übermäßige Gährung der amylolytischen Enzyme, eine weitere auch zahlreiche Gruppe hydrolytischer Enzyme, vermindert den Nährwert der Kohlehydrate, da die CO_2, die Essigsäure, die Milchsäure, und die übrigen Produkte dieser Transformation eine geringe Nährkraft besitzen. 9. Die Enzyme der Aspergillen und Penizillen sind spezifisch, d. h. von denjenigen der übrigen Hyphomyceten unterscheidbar. 10. Die Penizillenenzyme dringen in den Organismus mit der gewöhnlichen Maiskost ein, können aber auch durch andere Nahrungsmittel eingeschleppt werden; im Organismus entfalten sie unter günstigen Bedingungen dieselbe Tätigkeit wie in den ihnen eigentümlichen Nährböden. 11. Die Enzyme werden in einem normalen Organismus zersetzt: eine Schutzwirkung gegen sie wird besonders durch die Wand des Magendarmtraktus entfaltet und zwar durch Erzeugung von Antifermenten. Bei diesem Kampfe hängen die Resultate von der Art des Fermentes und von der Differenz zwischen der Wirkungsintensität des Fermentes und der hemmenden Wirkungsintensität des Antifermentes ab. 12. Die Fermente, welche vom Darm resorbiert worden sind und die Leber-Barrière überschritten haben, finden im Organismus noch eine gewisse Anzahl Gewebe, in Berührung mit welchen ihre Wirkung sich ändert oder erschöpft. Wenn aber das Blut und die Gewebe infolge einer fortgesetzten Maiskost oder einer anderen ungeeigneten Diät abgeschwächt sind, werden sie durch die Fermente angegriffen, es werden Gifte erzeugt und resorbiert und diese vergiften allmählich den ganzen Organismus.

K. Rühl (Turin).

Camurri, L. V., La diagnosi precoce della pellagra. (Rivista pellagrologica italiana, Bd. IX, 1909.)

Verf. hat beobachtet, daß alle die Kaninchen, welchen eine Infusion von verdorbenem Maismehl eingespritzt worden war, nach einer mehr oder weniger kurzen Zeit mehr oder minder intensive Vergiftungssymptome aufwiesen, wie diffusen Tremor, Dyspnoë, Konvulsionen, Pupillenerweiterung, tonische und klonische Kontraktionen usw., während diejenigen, welchen Infusion von gesundem Maismehl eingeimpft worden war, keinerlei Symptome aufwiesen.

Er behauptet des weiteren, sich auf die Resultate seiner Versuche stützend, daß im Blutserum Mais-Präzipitine nur in den Fällen nachweisbar sind, wo eine Läsion des Organismus (Läsion des Verdauungstraktus durch Krotonöl) das Eindringen der Mais-Albumine in den Kreislauf ermöglicht. Wenn der Organismus die Maximalgrenze der Immunisierung erreicht hat, hat es keinen Zweck mehr, daß man die Einspritzungen fortsetzt, oder die immunisierenden Stoffe auf anderem Wege einführt, weil die Menge und die Spezifizität der Präzipitine, ungeachtet dieser intensiven Behandlung, nach und nach, bis zum Verschwinden, abnehmen.

Am Ende kommt Verf. zu folgender Schlußfolgerung: Wenn im Blutserum eines Menschen, welcher unter den besonderen Lebensbedingungen lebt, unter welchen die Pellagraendemie zu herrschen pflegt, Mais-Präzipitine nachweisbar sind, und bei konstanter Diät eine Zeit lang (6—8 Tage) Subazidität und Hyperchlorurie des Harnes vorhanden sind, kann man daraus schließen, daß der betreffende Mensch sich im Anfangstadium der Pellagra befindet. *K. Rühl (Turin).*

Camurri, L. V., Contributo allo studio del ricambio materiale nei pellagrosi. (Udine, D. del Bianco, 1908.)

Verf. hat zahlreiche und sehr sorgfältige Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Pellagrakranken ausgeführt. Aus den Resultaten dieser Studien geht hervor: 1. daß die Maisvergiftung bedeutende Veränderungen des Stoffwechsels bewirkt, die sich besonders auf die Mineralstoffe beziehen; 2. daß jedes Individuum, unter sonstigen gleichen Lebensbedingungen (Ernährung, Arbeit, Milieu) einen persönlichen Koeffizienten der Ausscheidung der Zerfallprodukte besitzt, welcher je nach der Heredität, dem Alter und besonders der Körperbeschaffenheit verschieden ist.

Den Entstehungs- und Wirkungsmechanismus der Veränderungen, welche man bei Pellagrakranken findet, erklärt Verf. folgendermaßen: Ein Mensch, der sich schlecht ernährt, indem er eine vorwiegende Maiskost genießt, oder fast ununterbrochen eine und dieselbe Art von vegetabilischen Nahrungsmitteln einführt, scheidet besonders durch die Faeces eine größere Menge von Salzen aus, und es erfolgt eine Störung des Stickstoff- und des Mineralstoff-Gleichgewichtes, ohne daß jedoch dabei die Grenzen der Anpassungsfähigkeit des Organismus überschritten werden, und daß die biologischen Prozesse dieses dadurch leiden. Wenn nun die Maisvergiftung eintritt, werden diese Grenzen überschritten, die Schutzmittel, über die der Organismus verfügt, genügen nicht mehr, und alle die krankhaften Erscheinungen, welche den Symptomenkomplex der Pellagra bilden, finden einen günstigen Boden für ihre Entstehung. *K. Rühl (Turin).*

Fukuhara, Ueber hämagglutinierende Eigenschaften der Bakterien. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 2, 1909, S. 313.)

Nachprüfung einer Arbeit von Guyot (1908). Es wird bestätigt, daß viele Bakterien trotz fehlender hämolytischer Eigenschaft rote Blutkörperchen zahlreicher Tierspezies zu agglutinieren vermögen. Die agglutinierende Substanz läßt sich durch $\frac{n}{10}$ Normal-Sodalösung und durch absoluten Alkohol extrahieren. Vollständige Agglutination der Blutkörperchen einer Spezies raubt dem Bazillenextrakt auch die Fähigkeit der Agglutination anderer Blutkörperchen. Das Agglutinin verbindet sich mit den Stromata der Erythrocyten und ist nicht antigen.

Rössle (München).

Raubitschek, Hugo, Zur Kenntnis der Hämagglutination. Ueber Heilversuche im Reagenzglas. (Wiener klinische Wochenschr., 1909, S. 1065.)

Die bisherigen Erfahrungen lehrten, daß die Avidität der Agglutinine zu den empfindlichen Zellen weit größer ist, als zu den hemmenden Substanzen der Normalsera (Peptonlösungen). Es war darum zu erwarten, daß ein an die Blutzellen bereits gebundenes Agglutinin durch nachträglichen Zusatz von Peptonlösung nicht angegriffen werden wird. Demgegenüber ergaben jedoch die Versuche R.s, daß durch Pflanzenagglutinin völlig verklumpte Blutkörperchen sich durch Zusatz von Peptonlösung desagglutinieren ließen. Wäscht man die agglutinierten Blutzellen vor dem Zusatz der Peptonlösung mit physiologischer Kochsalzlösung, so erzielt man noch viel leichter eine völlig homogene Suspension der Blutzellen. *J. Erdheim (Wien).*

Liebermann, L. v. und Fenyvessy, B. v., Hämotrope Wirkung aus hämolytischen Seris isolierter Immunkörper. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 2, 1909, S. 431.)

Liebermann und Fenyvessy war es gelungen, aus den Seris von Kaninchen, die mit Schweineblutkörperchen behandelt worden waren, die hämolytischen und agglutinierenden Substanzen bis zur Eiweißfreiheit zu isolieren. Sie untersuchten jetzt auch die hämotrope Wirkung ihrer Präparate und fanden sie in der Tat stark hämotrop, d. h. sie beförderten noch in beträchtlichen Verdünnungen die Phagocytose von Schweineerythrocyten. Da die agglutinierende und die hämotrope Fähigkeit der Präparate bei denselben Verdünnungen aufhört, so ergibt sich auch aus der vorliegenden Untersuchung mit Wahrscheinlichkeit die Identität der beiden Substanzen.

Rössle (München).

Liebermann, L. v. und Fenyvessy, B. v., Ueber die gegenseitige Aktivierung hämolytisch unwirksamer Stoffe. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 2, 1909, S. 436.)

Die beiden Autoren hatten sogen. künstliche Hämolysinkomplexe angegeben, in denen die eine Substanz als Komplement, die andere als Amboceptor fungierte. Es war gegen ihre theoretische Bedeutung eingewendet worden, daß die Hämolysinwirkung durch Summation zweier an sich nicht genügend lytischer chemischer Substanzen zu Stande komme. Um diesem Einwand zu begegnen, ersetzten sie in ihrem künstlichen Hämolysin die stärker hämolytisch wirkende Oel-

säure jetzt durch Borsäure und zeigten nun, daß ein Gemenge, das aus Borsäure (als Amboceptor), Serumalbumin (Merck) und Seife (als Komplement) besteht, sich in wesentlichen Punkten ähnlich verhält wie ein komplexes Hämolysin. *Rössle (München).*

Izar, G., Einfluß des Blutserums auf die Hämolyse durch Schwermetalle. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 2, 1909, S. 482.)

Blutserum verhindert die Hämolyse durch Ag-, Hg-Hydrosole und kolloidales Eisenhydroxyd, sowie durch Ag-, Hg- und Fe-Salze. Diese Wirkung beruht auf den Eiweißkörpern des Serums. (Analoge Verhältnisse sind ja schon für andere Hämolysen, z. B. der durch Seife bekannt.) Mit Stromata läßt sich eine geringe Hemmung erzielen.

Rössle (München).

Meyer, Kurt, Ueber die Beziehungen der Immunhämolysine zu den Lipoiden. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 3, 1909, S. 114.)

Der Verf. hatte schon früher die Zugehörigkeit der Immunhämolysine zu den Lipoiden verneint. Nachdem nun durch v. Eisler entgegengesetzte Vermutungen geäußert worden waren, hat Meyer die Frage von Neuem in Angriff genommen, aber wieder mit dem Resultate, daß die Lipoidnatur auszuschließen ist, und daß die hämolytischen Immunkörper auch lipoidunlöslich sind. *Rössle (München).*

Kraus, R., Pötzl, O., Ranzi, E., Ehrlich, H., Ueber das Verhalten menschlicher und tierischer Blutkörperchen gegenüber Kobragift unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1027.)

Die roten Blutkörperchen von Ratten mit Impfsarkom werden durch Kobragift rascher gelöst als solche von normalen Ratten. Hingegen zeigt das Blut von Carcinommäusen fast regelmäßig eine Verlangsamung der Hämolyse. Mit Trypanosomen und Spirochäten infizierte Ratten und Mäuse verhalten sich in diesem Punkte wie die Sarkomratten. — Menschliche rote Blutkörperchen von an Sarkom leidenden Patienten zeigten, mit einer Ausnahme, ein dem Blut von Sarkomratten analoges Verhalten; Blut von Carcinompatienten verhielt sich ebenso, wie das von Carcinommäusen, wovon wieder nur eine Ausnahme zu verzeichnen war. Eine Beschleunigung der Hämolyse fand sich bei gewissen Infektionskrankheiten, eine Hemmung bei rezenter Lues. *J. Erdheim (Wien).*

Pförringer, Otto und **Landsberger, Friedrich**, Die Kobragifthämolyse bei Geisteskranken. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 36.)

Nach den Untersuchungen der Verff. ist die Kobragiftreaktion nicht spezifisch für klinisch umschriebene, psychiatrische Krankheitsbilder. Sie erscheint vielmehr abhängig von Schwankungen im Stoffwechsel, besonders in den Oxydationsvorgängen, denn ein und dasselbe Serum kann sich gegenüber den roten Blutkörperchen verschiedener Kranker verschieden verhalten. Da nach Bang sehr geringe Mengen von Säuren im Stande sind, die Kobragifthämolyse zu hemmen,

so ist es wahrscheinlich, daß die in den roten Blutkörperchen vorhandene Kohlensäure dieselbe Wirkung ausübt. Verff. konnten z. B. bei einem morgens negativ reagierenden Patienten nach 9stündiger Feldarbeit eine positive Reaktion konstatieren, ebenso war bei Epileptikern mit gehäuften Anfällen die Reaktion positiv. (Nach Zaloziecki ist dies der bei der Muskelarbeit gebildeten Fleischmilchsäure zuzuschreiben. Ref.) Der Ausfall der Reaktion ist wahrscheinlich auch vom Kohlensäuregehalt des Serums abhängig, indem sich die in den roten Blutkörperchen und im Serum vorhandene Kohlensäure summieren kann, wobei eventuell die Hämolyse gehemmt wird.

Wegelin (Bern).

Baum, Ernst Wilhelm, Der Wert der Serumbehandlung bei der Hämophilie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 1.)

Die Einsicht, daß bei der Hämophilie ein Mangel an Ferment im Blut die Hauptrolle spielt, führte Weil dazu, therapeutisch fermenthaltiges, normales Serum zu verwenden. Verf. prüfte diese Methode zunächst an künstlich mit Hirudin hämophil gemachten Tieren nach und fand, daß Zusatz von normalem Serum zum abgezapften Blut als auch Seruminjektionen vor dem Abzapfen die Gerinnungszeit der Blutproben herabsetzten. — An 3 hämophilen Individuen zeigten sich ähnliche Verhältnisse. — Für die Behandlung mit Seruminjektionen scheinen die sporadischen nicht aus einer Bluterfamilie stammenden Fälle viel geeigneter zu sein, als die erblich hämophilen. Denn bei der Behandlung zeigte sich ein eklatanter Nutzen nur in einem der Fälle, der ein sporadischer war. *Huebschmann (Genf).*

Gaucher et **Louste,** Purpura des membres inférieurs d'origine tuberculeuse. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, Mars 1909.)

Im Anschluß an den beschriebenen Fall, bei dem es sich nach Ansicht der Verff. um eine Purpura mit tuberkulöser Aetiologie handelte, geben sie der Vermutung Ausdruck, daß überhaupt eine große Zahl von Purpurafällen den gleichen Ursprung habe.

Fahr (Mannheim).

Meirowsky, E., Ueber Pigmentbildung in vom Körper losgelöster Haut. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4.)

Nach den vorliegenden Versuchen wäre die Pigmentbildung unabhängig von der Blutdurchströmung und noch in der überlebenden Epidermis möglich. Ja, man kann nicht einmal sagen, daß die Pigmentbildung an das Leben der Zelle gebunden ist. Die Versuche, auf die Verf. sich stützt, sind im wesentlichen folgende: Hautstückchen, durch Operation gewonnen, werden in Gaze gehüllt und über Wasser in einem Reagenzglas in den Paraffinschrank gebracht. Nach 1 bis 3 Tagen zeigte sich intensive Schwarzfärbung, während Kontrollstückchen auf Eis unverändert blieben. Leichenhaut zeigte die Pigmentbildung nur ausnahmsweise. Doch war in einem Fall von Morbus Addisonii die Pigmentbildung der Leichenhaut auffallend stark und konnte nachgewiesen werden, trotzdem Verf. die Haut erst 34 Stunden post mortem erhielt. — Die autochthone Pigmentbildung kann

möglicherweise auf einer Fermentwirkung beruhen. Die Arbeit ist unter Neißer in Breslau geschrieben. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Königstein, Hans, Ueber postmortale Pigmentbildung. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 45, S. 2305—2309.)

Königstein bestätigt in erster Linie die Befunde Meirowskys, daß Hautstückchen im Paraffinofen über Wasser längere Zeit gehalten, starke Pigmentzunahme erfahren; ist dabei auch wesentlich das Pigment der Epidermis stark vermehrt, so hat Königstein Pigmentzellen in der Kutis doch nie vermißt. Die eigenen Versuche von Königstein suchen nun die die postmortale Pigmentierung auslösenden Faktoren näher zu erforschen; was den Grad der Feuchtigkeit der Stücke im Wärmekasten anlangt, konnte konstatiert werden, daß der Grad der Austrocknung mit der Intensität der Pigmentierung parallel geht; das gleiche gilt von dem Temperaturgrad. Fermente spielen bei diesem Pigmentierungsprozesse nach Königstein keine Rolle, da längere Zeit gekochte Stückchen, ebenfalls in trockener Hitze gehalten, Pigmentbildung zeigten; Tyrosin und Tryptophanlösungen übten ebenfalls keinen merkbaren Einfluß auf die Pigmentbildung aus, ebenso können auch autolytische Prozesse außer Acht gelassen werden; das gleiche gilt von der Gärung. Oxydative und fermentative Prozesse konnten ebenfalls experimentell ausgeschlossen werden. Dagegen ließ sich durch Einwirkung von Laugen sowie von Alkohol und Aether starke Schwarzfärbung der Haut erzielen.

Daraus wird der Schluß gezogen, daß hierbei ein Lipoid die Rolle spielt. Einwirkung von alkoholischem Chlorkamium verhinderte hingegen selbst bei Kochen der Hautstückchen mit Soda Eintritt von Pigmentbildung; Chlorkamium ist nach Königstein der einzige Stoff, der den Eintritt der postmortalen Pigmentierung dauernd verhindern kann. Königstein stellt sich den Pigmentierungsvorgang demnach so vor, daß zur Entstehung des Pigmentes zwei oder mehrere Körper nötig sind, die durch eine Scheidewand getrennt sind; diese Scheidewand wird durch ein Phosphatid gebildet, das durch Chlorkamium in eine unlösliche Verbindung übergeführt wird, während die anderen oben genannten Pigmentierung befördernden Mittel Phosphatid lösende und zerstörende sind. *Oberndorfer (München).*

Conner, L. A. und **Roper, J. C.,** The relations existing between bilirubinemia, urobilinuria and urobilinemia. (The arch. of Intern. medicine, Vol. 2, Chicago 1909, S. 532.)

Vergleichende Bestimmungen von Bilirubin im Blutserum und von Urobilin im Urin führten zu dem Ergebnis, daß beide im allgemeinen ungefähr parallel gehen. Nur für starken Ikterus stimmte diese Regel nicht; hierbei fand sich Bilirubin und meist kein oder wenig Urobilin im Urin bei hohem Bilirubingehalt des Blutserums. (Leider ist nicht angegeben, ob es sich bei diesen schweren Ikterusfällen tatsächlich um totalen Gallenabschluß gehandelt hat.. In diesem Falle wäre nach der heute gültigen Anschauung das Fehlen von Urobilin im Harn leicht verständlich. Ref.) Bei 60 Fällen von Urobilinurie, z. T. höchsten Grades, fand sich nie Urobilin im Blutserum, ausgenommen bei tödlich endenden Fällen von Pneumonie, bei welchen in den letzten Lebenstagen reichlich Urobilin im Blutserum nachweisbar war. In

den letzteren Fällen scheint das Urobilin nicht im Darm, sondern in der Leber gebildet zu sein.

G. Liebermeister (Düren).

Küster, W., Beiträge zur Kenntnis der Gallenfarbstoffe. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 59, 1909, S. 63.)

K. bestätigt zunächst nochmals seine früheren Befunde, daß die Löslichkeit des Bilirubin in Chloroform nach längerem Aufbewahren abnimmt. Sodann studiert er die verschiedenen Bedingungen, unter denen Bilirubin zu Biliverdin oxydiert wird. Weiter forscht Küster den Spaltungsprodukten des Bilirubins und dessen Beziehungen zum Hämatin nach. Alle einzelnen Resultate der schönen Arbeit lassen sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben.

G. Liebermeister (Düren).

Fischer, Otto, Beitrag zur Pathologie des Ikterus. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 2.)

Ein seit 3 Jahren an Ikterus leidender Mann wird probelaparotomiert. Er zeigt eine geschrumpfte Gallenblase mit Steinen und einen Stein im Cysticus. — Cystectomie, Drainage des Hepaticus. Nach der Operation nimmt der Ikterus zu. Am 6. und 7. Tage heftige wiederholte Nasenbluten. Exitus am 8. Tage. Autopsie, Choledochus und Hepaticus o. B. Leber stark ikterisch, mikroskopisch die Gallenkapillaren allenthalben mit „Gallentromben" verstopft. — Verf. spricht sich nicht weiter über die Entstehungsweise dieses chronischen Ikterus aus, sondern läßt es bei einem non liquet. In jedem Falle muß doch für die Erklärung die Anamnese berücksichtigt werden: in mehrmonatlichen Zwischenräumen waren heftige cholikartige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend aufgetreten. Allerdings dürfte eine vollständige Erklärung nur möglich sein bei Kenntnis des histologischen Bildes der Leber, über das im Protokoll nichts genaueres gesagt wird.

Huebschmann (Genf).

Widal, F. et **Joltrain, E.,** Biligénie hémolytique locale dans l'hémorragie méningée. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, No. 5, 1909, S. 641—653.)

Verff. beobachteten bei einem 66 jährigen Arbeiter während einer 4½ wöchentlichen Krankheitsdauer nach einer ziemlich großen Blutung in der rechten Großhirnhemisphäre mit dem Durchbruch nach dem Seitenventrikel und ausgedehnter Verbreitung des Blutergusses in den Meningen des Gehirns und Rückenmarks bei wiederholten Lumbalpunktionen einen am 10. Tage beginnenden Zerfall der Erythrocyten, Hämolyse und Umwandlung des freigewordenen Blutfarbstoffes in Bilirubin und Urobilin, die zwei bis drei Tage vor dem Tode noch nachweisbar blieb. Hand in Hand damit ging eine progressive Vermehrung der weißen Blutkörperchen, anfänglich der Lymphocyten, später der polynukleären Leukocyten. Die bei den Lumbalpunktionen erhaltenen ersten gelb gefärbten Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit waren nicht imstande, normale menschliche oder Kaninchen-Erythrocyten zu hämolysieren, ebensowenig die des Kranken selbst, noch auch die bereits weniger resistenten Erythrocyten von einem anderen Falle von hämolytischem Ikterus. Auch im Blutserum des Kranken war keine hämolysierende Substance sensibilatrice nachweisbar.

W. Risel (Zwickau).



Kino, F., Ueber Argyria universalis. (Frankfurter Ztschr. f. Pathol.' Bd. 3, 1909, H. 2.)

Im Anschluß an einen auch klinisch beobachteten Fall, der zur Sektion kam, hat Verf. sorgfältige mikroskopische Untersuchungen vorgenommen. Das Hauptresultat ist, daß die stets extrazellulär gelagerten Silberablagerungen „fast spezifisch an elastische und diesen sehr nahestehende Substanzen gebunden" sind.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Maciesza, Adolph, Welche Bedeutung kann dem Darmtractus bei Entstehung der Lungen- und Bauchorgananthrakose zugeschrieben werden? (Wien. klin. Wochenschrift, 1909, S. 488.)

36 Mäuse, 7 Meerschweinchen und 7 Hunde wurden in z. T. sehr langwierigen, bis 612 Tage dauernden Versuchen zur Entscheidung obiger Frage verwendet. Das Ergebnis stimmt mit dem der großen Mehrzahl der Autoren überein. Durch Beimengung von Kerzenruß, Tierkohle oder Karmin zum Futter gelang es nicht nachzuweisen, daß diese Pigmente vom Darm resorbiert und in der Lunge und den Bauchorganen abgelagert werden. Eventuell vorgekommene Ablagerung von Kohlenpigment in den Lungen ließ sich nach dem histologischen Bilde auf Inhalation zurückführen. Am Schlusse der Arbeit erschöpfendes Literaturverzeichnis.

J. Erdheim (Wien).

Morelli, E., Sull' indicanuria. (Società medico-chirurgica di Pavia, Sitzung des 2. Juli 1909.)

Verf. hatte schon früher nachgewiesen, daß der Pankreassaft, wenn er mit Mikroorganismen in Berührung kommt, reichlich Indol entwickelt, und die Hypothese aufgestellt, daß man hierdurch die infolge des Hungerns auftretende Indikanurie erklären könne. Auch Verf. konnte bei hungernden Hunden Indikanurie beobachten und den enterischen Ursprung derselben bestätigen. Er behauptet, daß bei hungernden Hunden die Menge des Indikans bedeutend zunimmt, wenn man eine Stenose des Dünndarms künstlich hervorruft; diese Tatsache erscheint ihm durch die Wirkung des Pankreassaftes leicht erklärlich. Die Unterbindung der Pankreasausführungsgänge bewirkt eine Abnahme und das Aufhören der Indikanurie.

Auf Grund dieser Beobachtungen behauptet Verf., daß das Indol des Darmes und infolgedessen das Indikan des Harnes größtenteils mit dem Pankreassaft als solchem und nicht mit den mit der Nahrung eingeführten Eiweißkörpern zusammenhängen.

K. Rühl (Turin).

Wahlgren, V., Ueber die Bedeutung der Gewebe als Chlordepots. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 61, 1909, S. 97—112.)

Die Untersuchungen wurden an Hunden durchgeführt und ergaben folgendes: Haut, Blut Niere und Lunge besitzen unter den Organen des Körpers den größten prozentischen Chlorgehalt, die Muskeln den niedrigsten. Der Chlorgehalt der untersuchten Hunde betrug im Mittel 0,17 Proz. Ueber ein Drittel des gesamten Körperchlors befindet sich in der Haut, das übrige zum größten Teil in Blut, Muskeln, Skelett und Darm. Nach intravenöser Chlorzufuhr wächst der prozentische Chlorgehalt am stärksten in der Lunge, danach im Darm, Blut, Haut und Niere. Absolut wird die größte Menge des

Chlors in Muskel, Darm und Haut aufgenommen. Nach intravenöser Infusion hypertonischer Na Cl-Lösungen tritt Wasser zur Blutverdünnung hauptsächlich aus den Muskeln ins Blut über, dagegen nimmt der Wassergehalt der Eingeweide zu, was mit der dort stattfindenden Lymphbildung in Beziehung gebracht wird. *Loewit (Innsbruck).*

Achard, Ch. et **Ribot, A.,** Quelques recherches sur la diffusion de l'iodure de Potassium dans l'organisme. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, No. 4, 1909, S. 520.)

Nach Darreichung von Kaliumjodid per os konnten Verff. dasselbe in den Flüssigkeiten der Körperhöhlen nachweisen. Es geht auch in die Cerebrospinalflüssigkeit über, selbst wenn die Meningen gesund sind; seine Diffusion in diese Flüssigkeit ist aber nur minimal und geringer als die in Ascites-, Pleura- oder Vesicator-Flüssigkeit.

Bei Injektion von Jodkali in die Bauch- oder Pleurahöhle ergab sich, daß die Absorption durch die Serosae und der Uebertritt ins Blut leichter vor sich geht, wenn es bei Ascites als bei Pleuritis eingeführt worden war, daß also das hydropische Peritoneum besser resorbiert als die entzündete Pleura. *W. Risel (Zwickau).*

Mac Callum, W. G., Fever. (The arch. of internal medic., Vol. 2, Chicago 1909, S. 569.)

Zusammenfassende, kritische Uebersicht unserer heutigen Kenntnisse vom fieberhaften Prozeß. *G. Liebermeister (Düren)*

Helmholz, Henry, F., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pädatrophie (Dekomposition). [Aus dem Berliner Kinderasyl.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 70, 1909, H. 4.)

Verf. war in der Lage, Säuglinge, welche unter den Erscheinungen von Dekomposition, wie Finkelstein die Atrophie bezeichnet, gestorben waren, bereits 10 Min. nach ihrem Tode zu obduzieren und anschließend histologisch zu bearbeiten. So gelangte er zu folgenden Beobachtungen: Die für Atrophie als charakteristisch geltende Blähung des Darmes ist eine Leichenerscheinung. Epitheldefekte der Darmschleimhaut sind auf postmortale Andauung zu beziehen; allerdings ist im Darm des Atrophikers die Andauung der Schleimhaut vorgeschritten gegenüber gleich alten Leichen Darmgesunder. Die Panethschen Zellen sind im allgemeinen nicht vermindert. Im Herzmuskel fand sich einmal eine ischämische Nekrose, in der Thyreoidea in 3 von 6 Fällen niederes und teilweise losgelöstes Epithel. Die Parathyreoidea war verkleinert, ihr Parenchym mikroskopisch normal. In der Nebenniere war die Rinde verdünnt. Pankreas normal. In den Nieren meist trübe Schwellung des Epithels, zweimal Kolloiddegeneration. In Leber und Milz fanden sich sehr oft Pigmentablagerungen, doch ohne Beziehungen zur Intensität der Erkrankung. *Peiser (Berlin).*

Oberst, Ueber Verletzungen durch den elektrischen Strom. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 26, S. 1320—1324.)

Beschreibung mehrerer Fälle von schweren Starkstromverletzungen der Haut und der oberflächlichen Knochen. Details über Spannung und Widerstand der Ströme müssen im Original nachgelesen werden. *Oberndorfer (München).*

Fränkel, E., Ueber pathologische Verkalkungen und ihren Nachweis durch Röntgenstrahlen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1909, Heft 2.)

Die Arbeit zerfällt in zwei Abschnitte über Samenleiter-Verkalkung und Verkalkung der Hirngefäße. Im 1. Teil der Arbeit geht Verf. zunächst auf die in der Literatur niedergelegten Fälle von Samenleiterverkalkung (2 von Duplay, 3 von Chiari und 1 von George) ein und bereichert diese Kasuistik um 4 weitere Fälle, von denen er zwei im Eppendorfer Krankenhaus beobachtet hat, während die beiden andern von dem St. Georger Sektionsmaterial (Dr. Simmonds) stammen. Wie Chiari betont auch Fränkel, daß es sich nicht um eine Verknöcherung, sondern um eine Verkalkung handelt, die sich ausschließlich in der Muscularis und zwar lediglich in den zirkulären Muskellagen abspielt. Das kalkige Material ist in vorher gequollene hyaline Wandschichten eingelagert. In einem Fall war der Kalk vielfach an konzentrisch geschichtete Kugeln gebunden, von denen manche starke Eisenreaktion zeigten. In einem Fall war die Verkalkung einseitig, doch bestanden hier strichförmige Kalkablagerungen in beiden Samenblasen, welche der makroskopischen Beobachtung entgangen waren. Verf. schließt daraus, daß man bei systematischer Untersuchung der Beckenorgane mittels Röntgenstrahlen wohl öfter Verkalkungen in den Samenleitern und -blasen finden würde, als dies nach den makroskopischen Befunden allein den Anschein hat.

Bei einem der von Fränkel mitgeteilten Fälle handelt es sich um einen 45jährigen Mann und Verf. betont, daß man hier nicht, wie dies Chiari für seine Fälle getan hat, von einem senilen Prozeß sprechen kann. Die praktische Bedeutung der Samenleiterverkalkungen liegt darin, daß sie bei der Röntgenuntersuchung mit Konkrementen der Harnleiter verwechselt werden können, jedenfalls muß man bei der Untersuchung auf Nierensteine an diese Fehlerquelle denken.

Im 2. Teil seiner Arbeit beschäftigt sich Verf. mit einem der von Virchow zuerst beobachteten Fälle einer sehr seltenen eigenartigen Hirngefäßverkalkung, die von Virchow als Kalkmetastasen aufgefaßt wurden. Das Gehirn ist in solchem Falle wie mit Kalkstacheln durchsetzt und auf dem Röntgenbild sieht es stellenweise aus, wie ein Injektionspräparat. Der Prozeß ist von der Arteriosklerose durchaus verschieden, hat auch mit entzündlichen Vorgängen nichts zu tun. Verf. faßt den Prozeß mit v. Hansemann als „reine Ernährungsstörung ohne Spuren eines Reizzustandes“ auf.

Die Auffassung als Kalkmetastase lehnt Fränkel für seinen Fall ab, da hier keine zerstörenden Prozesse irgendwelcher Art am Knochensystem bestanden. *Fahr (Mannheim).*

Rosenhaupt, H., Lebende Amelosmißbildung, zugleich ein Beitrag zu ihrer Aetiologie. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 51, 1909, H. 1—4.)

Verf. beobachtete einen mit Amelie, d. h. mit Defekt sämtlicher Extremitäten geborenen Säugling. Von den oberen Extremitäten war nur etwa ein Drittel des Oberarms vorhanden. An Stelle der unteren Extremitäten fanden sich nur warzenförmige Gebilde. Die Obduktion des mit 1/2 Jahr verstorbenen Kindes enthüllte makroskopisch nichts Neues. Nur das Nervensystem bot Abnormes, worüber gesondert be-

richtet werden soll. Als Ursache der Mißbildung ist Verf. geneigt, kongenitale Lues anzunehmen, welche sich durch einen spezifischen Ausschlag manifestierte. *Peiser (Berlin).*

Krüger, M., Acardie und akutes Hydramnion. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 87, 1908.)

Beschreibung eines Holoacardius paracephalus mit relativ guter Ausbildung der oberen Körperhälfte. Mit Ausnahme des Herzens sind alle Organe angelegt, auch das Zwerchfell und die Leber. Die Nieren sind durch einen Bluterguß vergrößert und z. T. zertrümmert, es ist nicht sicher, ob funktionierendes Gewebe vorhanden ist. Bemerkenswert sind die Reste von Gefäßen aus frühen Entwicklungsstadien (2 Vv. cavae, Reste der Vv. cardinales postt.), die auffallend kleine, chronisch und akut entzündete Stauungsleber und die kleine, dünnwandige Blase. An der placenta der eineiigen diamniotischen Zwillinge inserieren gemeinsam beide Nabelschnüre, so daß die drei großen Gefäße des einen Zwillings direkt aus denen des andern hervorgehen. Diese Gefäßverbindungen waren jedenfalls sehr frühzeitig schon vorhanden. Sie bewirken gewisse Störungen der Entwicklung und des Wachstums beider Früchte. Solche Mißbildungen datieren aus sehr früher embryonaler Zeit, dafür spricht im vorliegenden Fall die angedeutete Cyklopie, das Persistieren einer primitiven Gefäßanlage und der Mangel jeglicher Herzandeutung (mikrosk. untersucht). Die Acardie kann nur eine primäre sein. — Die schon äußerlich verschiedenen Zwillinge zeigen noch größere Differenzen der inneren Organe (Herz, Gefäßsystem, Leber, Nieren, Blase). Die Aetiologie des akuten Hydramnios (des Makrocardius) sieht Verf. in abnormer Nierensekretion des Makrocardius, nachdem die Nieren des Acardius infolge Thrombose der Nierenvenen zu funktionieren aufgehört hatten; daneben spielen Zirkulationsstauungen und ihre Folgen auch eine große Rolle. *Schickele (Strassburg).*

v. Oeynhausen, H., Ueber einen Fall von Thoracopagus tetrabrachius. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 86, 08.)

Es handelt sich um einen bis zur Geburt lebenden reifen monomphalen Thoracopagus. Die Früchte sind mit ihren Brustbeinen verwachsen; an diesen ist keine Spur einer Zweiteilung vorhanden. Es sind zwei Schwertfortsätze und je zwei Schlüsselbeine vorhanden. Nach Aufklappen der vorderen Brustwand findet sich ein gemeinsames Pericard und ein äußerlich gemeinsames Herz, an dessen Vorderfläche eine flache Vertiefung in sagittaler Richtung herabläuft, die das Organ in 2 ungleiche Hälften teilt. Zu jeder Frucht gehören 2 Vorhöfe, die durch ein weites Foramen ovale in Verbindung stehen. Die beiden rechten Vorhöfe stehen in breiter Verbindung, die linken sind durch ein Septum getrennt. Es sind 4 Herzohren vorhanden. Der äußeren Zweiteilung des Organs entspricht die innere in 2 Herzen; der eine Foetus hat 2 nicht kommunizierende Ventrikel, der andere nur einen Ventrikel, der mit dem linken Ventrikel des ersten Foetus in breiter Verbindung steht. In dem einzigen Ventrikel des einen Foetus münden dicht nebeneinander je eine Klappe aus dem rechten und linken Vorhof. Von den großen Gefäßen ist nur die V. cava inf. gemeinsam. Die übrigen Brust- und Halsorgane sind getrennt und

normal entwickelt. Zwerchfell und Bauchhöhle sind gemeinsam. Es liegt kein Situs inversus vor. Die beiden Lebern hängen durch eine große Brücke aus Lebergewebe zusammen. Es besteht ein gemeinsames Duodenum, von dem das gemeinsame Jejunum abgeht, das unterhalb des Meckelschen Divertikels in zwei gesonderte Ilea übergeht, die in die Dickdärme münden. Der Ausführungsgang der 2 Pankreas ist gemeinsam. In der Nabelschnur verlaufen 2 Arterien und 2 Venen. — Außerdem bestand bei dem einen Foetus ein im Ellenbogen kontrakturierter Arm und bei dem anderen Klumpfüße.

Schickele (Strassburg).

Sauerbeck, Ernst, Ueber den Hermaphroditismus verus und den Hermaphroditismus im allgemeinen vom morphologischen Standpunkt aus. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 3, H. 2. Fortsetzung folgt.)

Daß Hermaphroditimus verus auch beim Menschen vorkommt, ist durch neuere Arbeiten, vor allem die Mitteilung von Simon nachgewiesen. Noch aber ist die Zahl der gut beobachteten Fälle von Hermaphroditismus verus auch beim Tier so selten, daß jede neue Beschreibung hochwillkommen ist. So ist die Mitteilung des Verf. von großem Interesse. Der Fall betraf ein Schwein mit Hermaphroditismus verus unilateralis. Links war ein mäßig hypoplastischer Hoden, rechts ein hochgradiger hyperplastischer Hoden und ebensolcher Eierstock vorhanden. Hoden und Eierstock war eng verbunden. Die histologische Beschaffenheit von Hoden und Eierstock wurde genau untersucht, beide waren abnorm. Nebenhoden, Vas deferens, Samenbläschen, Prostata, waren nachweisbar, ebenso Tuben (ohne Ostium) und Uterus. Die äußeren Genitalien zeigten einen „gemischten“ Typ, das Glied entsprach mehr einer Clitoris. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Oeri, Rudolf, Zur Kasuistik des Situs viscerum inversus fötalis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, H. 2.)

Kasuistische Mitteilung mit Abbildung. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Weinzierl, H., Ein Beitrag zur Kasuistik der Chondrodystrophia foetalis. [Aus der akad. Klinik f. Kinderheilk. zu Düsseldorf.] (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 51, 1909, H. 1—4.)

Beschreibung eines Falles der hypoplastischen Form der Chondrostrophia foetalis (Kaufmann). Genaue Röntgenuntersuchung des 17 Monate alten lebenden Kindes. *Peiser (Berlin).*

Ehrich, Ernst, Ueber einen Fall multipler Meningocelen bei Hypertrophia cerebri. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2.)

Verf. teilt einen ganz eigenartigen Fall mit. Bei einem fast fünfjährigen Kinde fand sich ein abdominaler cystischer Tumor, welcher in einen Stiel auslief, der sich zum Foramen intervertebrale lumbale dextrum III fortsetzte. In der Cyste war Liquor cerebro-spinalis. Doch trat bei Platzen der Cyste kein Kollaps auf. Die Aufklärung des Befundes wurde durch die Sektion gegeben. Es fanden sich an beiden Seiten des Rückenmarks sackförmige Gebilde, die von den seitlichen Partien der Rückenmarkshüllen ausgingen. Die Säcke haben mannigfache Beziehungen zu den Spinalnerven. Die Spinalnerven

können komprimiert werden, ebenso die Intervertebralganglien, wenn die Säcke durch die weiten Foramina intervertebralia nach außen treten. Die Säcke bestehen anscheinend außen aus Dura, die innere Schicht aus Arachnoidea. Es handelte sich also um Meningocelen (Meningektasieen). — Verf. glaubt, daß die erste Ursache eine Hypertrophia cerebri sei. „Diese führte zu dem zapfenartigen Vordringen vom Kleinhirn in den Wirbelkanal und damit zum Abschluß der Schädel- von der Rückgratshöhle. Infolgedessen Stauung des Liquor und merkwürdigerweise Ausbildung nicht eines Hydrocephalus (Hirnhypertrophie), sondern einer Hydrorrhachis, die aber die Meningen nicht in toto gleichmäßig ausdehnte, sondern an physiologisch schwachen Stellen, dem Abgang der Spinalnervenscheiden, die Bildung multipler Meningektasien hervorrief.“ — Die ursächliche Beziehung, in welche die zapfenförmige Verlängerung des Kleinhirns hier zu den Meningektasien gesetzt ist, scheint mir insofern nicht ganz unbedenklich, als jedenfalls weit höhere Grade dieser Mißbildung ohne Meningektasien vorkommen.

Bei der Sektion fanden sich als akzidentelle Entwicklungsstörungen noch Mesenterium commune ersten Grades (für Ileum und Colon ascendens), offener Ductus Botalli. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Vogt, H., Isolierte Mißbildung der Trigeminusanlage. (Zieglers Beitr., Bd. 46, 1909, H. 3.)

Verf. beschreibt einen äußerst interessanten Fall, der bei einem ½ jährigen Kinde zur Beobachtung kam. „Die spinale Wurzel des Trigeminus gewinnt nach Ursprung aus dem Ganglion Gasseri keinen Anschluß an die Medulla oblongata, sondern wächst frei in die hintere Schädelgrube hinein.“ Verf. gibt eine sehr anregende allgemeine Besprechung des Befundes, bespricht Selbstdifferenzierung, abhängige Differenzierung und Wachstum einzelner Anlagen im Centralnervensystem. Auch das wichtige Kapitel der Heterotopieen wird erörtert, solche ließen sich auch im vorliegenden Falle nachweisen. Das Gehirn wiederholt gewissermaßen in seiner Entwicklung die Prinzipien der Entwicklung des ganzen Körpers, auch in der Entwicklung des Gehirns folgt auf eine Periode der Selbstdifferenzierung eine Periode der funktionellen Anpassung. Diese Perioden sind aber für die einzelnen Hirnteile verschieden ausgedehnt. Pathologische Störungen, die vor die Periode der funktionellen Anpassung fallen, können durch diese weitgehend ausgeglichen werden. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Herwig, Paul, Ein Fall von beiderseitiger Spalthand verbunden mit Syndaktylie. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 27, S. 1383—1384.)

Die Spaltung reichte beiderseits bis zur Handwurzel, rechts ist der Daumen nur z. T. mit dem Zeigefinger syndaktylisch verbunden, rechter Zeige- und Mittelfinger, ebenso 4. und 5. Finger sind völlig mit einander verschmolzen. Die linke Hand zeigt völlige Verwachsung von Daumen und Zeigefinger, dann Mittel- und Ringfinger. Der kleine Finger ist rudimentär entwickelt. *Oberndorfer (München).*

Schickele, G., Zur Frage des habituellen Fruchttodes. (Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 13, 1908.)

Dreimaliger Abort bei derselben Patientin. In den Präparaten aller 3 Fälle (2 mal retinierte junge Eier, 1 mal Placentareste) fanden sich ausgedehnte Thrombosen der intervillösen Räume mit Ektodermwucherungen. Im Anschluß an frühere Untersuchungen erscheinen diese beiden Faktoren als die Ursachen der habituellen Aborte. Dieser Befund ergänzt die früher schon festgestellte Bedeutung dieser Ektodermzellen in der normalen Placenta, bei vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta, bei festsitzender Placenta, bei Retention abgestorbener Eier, ferner, aus der Literatur bekannt, bei der Placenta accreta und in der Uteruswand. *Selbstbericht.*

Fränkel, M., Günstige Beeinflussung von Periodenbeschwerden durch Frauenleiden und Röntgenstrahlen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 14, 1909, H. 2.)

Die günstige Wirkung der Röntgenbestrahlung bei Uterusblutungen erklärt Verf. mit einer Beeinflussung der Ovarien. Der normalerweise bei der Ovulation von den Ovarien ausgehende und die Uterusschleimhaut beeinflussende Reiz soll unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen soweit herabgesetzt werden, daß die Schwellung der Uterusschleimhaut ausbleibt oder wenigstens nicht in der normalen Stärke auftritt, jedenfalls der Blutzufluß nach dem Uterus hinter der Norm zurückbleibt. Damit werden einerseits die Periodenblutungen schwächer, andrerseits werden vorhandene Myome mit dem geringeren Blutzufluß schlechtere Wachstumsmöglichkeiten haben und infolgedessen eher zum Schrumpfen neigen. *Fahr (Mannheim).*

Jwase, Y., Ueber die cyklische Umwandlung der Uterusschleimhaut. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 63, 1908.)

Verf. will der von Hitschmann-Adler beschriebenen cyklischen Veränderung der Uterusschleimhaut mit der Einschränkung beistimmen, daß diese individuell verschieden ist, selbst bei ein und derselben Frau, je nach der untersuchten Stelle. Am regelmäßigsten tritt die prämenstruelle Umwandlung der Mucosa ein, derart, daß man aus ihnen den Tag der Menstruation bestimmen kann. Besonders fällt dem Verf. die papilläre Veränderung der Schleimhautoberfläche kurz vor der Periode auf. Die Umwandlung des Schleimhautstromas ist nicht so gleichmäßig, wie die der Drüsen. Kernteilungsfiguren fanden sich bis zum 10. Tag vor der Menstruation, später nicht mehr. Nach der Periode, bis zum Wiedereintritt der prämenstruellen Zeit, ist die Schleimhautumwandlung nicht mehr so deutlich wie in letzterer. Es finden sich jetzt Mitosen, sowohl in den Epithelien als in dem Stroma, besonders zahlreich vom 6.—8. Tag nach dem Ende der Periode. Auch in der postmenstruellen Phase und im Intervall überwiegt die Veränderung der Drüsen diejenige des Stromas.

Schickele (Strassburg).

Hauptmann, Alfred, Vikariierende Menstruation in Form von Lippenblutungen. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 41, S. 2114—2115.)

18 jähriges Mädchen, das seit 4 Wochen regelmäßig aus der Oberlippe menstruierte. Dieselbe schwoll an, die Schwellung nahm im Verlauf weniger Stunden rasch zu, Blutungen unter Haut und Schleimhaut traten auf, das Blut entleerte sich schließlich durch Ragaden. Nach 3 Tagen lief der Prozeß regelmäßig ab. *Oberndorfer (München).*

Ulesko-Stroganoff, K., Zur Frage von dem feinsten Bau des Deciduagewebes, seiner Histogenese, Bedeutung und dem Orte seiner Entwicklung im Genitalapparat der Frau. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 86, 1908.)

In Fällen von Netz- und andern Verwachsungen mit dem graviden Uterus hat Verf. Deciduagewebe in diesen Gebilden nachgewiesen und zwar am üppigsten in späteren Perioden der Schwangerschaft. In früheren Stadien treten Deciduazellen anfangs in kleinen Gruppen in den entzündlichen Adhäsionen meist um die Gefäße auf. Aus der Untersuchung der einzelnen Zellen hebt Verf. die bekannten Merkmale hervor, macht aber daneben aufmerksam auf mononukleare Elemente, die besonders stark glykogenhaltig sind, mehr als die Deciduazellen und in energischem Teilungszustande. Zwischen beiden gibt es Uebergangsformen. In manchen Zellen findet sich netzförmiges Protoplasma. Plasmazellen finden sich wenig in der Decidua, am zahlreichsten auf der vordern Muttermundslippe. — In Netzadhäsionen sind die Deciduazellen besonders stark entwickelt und zwar nehmen sie gegen Ende der Schwangerschaft zu. Sie kennzeichnen sich durch ihre Größe, ihre Vielkernigkeit und eine vakuoläre Degeneration des Protoplasmas. — Es lassen sich drei verschiedene Typen der Deciduazellen unterscheiden: vollentwickelte Zellen, junge Stadien, durch ihre primäre Größe und Karyokinesen kenntlich, endlich zahlreiche einkernige Leukocyten. Das Deciduagewebe entsteht teils aus fixen Bindegewebszellen durch Hypertrophie und Hyperplasie, hauptsächlich aber aus zahlreichen, sich intensiv vermehrenden Mononuklearen, sowohl den in der Schleimhaut schon vorhandenen als auch den von außen eingewanderten. — Nach Verf.'s Ansicht gehört die Decidua zu der Art von Geweben, welche sich unter dem Einfluß bestimmter Reize temporär entwickeln, wenn die Reize eine zeitlang dauern und sich durch schwere Resorbierbarkeit auszeichnen. Diese Gewebe sind als Selbstschutz des Organismus anzusehen. Den Reiz bildet hier das wachsende Ei.

Schickele (Strassburg).

Graefenberg, E., Sind die Chorangiome echte Geschwülste? (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 63, 1908.)

An der Hand eines Falles erörtert Verf. die Frage, ob diese Placentargeschwülste echte Geschwülste sind. Wie die Angiome und Cavernome der Leber nicht als solche angesehen werden können, kann dies für die Placentaren ebensowenig gelten. Sie sind nicht aus autonomen Gefäßbezirken hervorgegangen und wachsen nicht aus sich selbst heraus. Es sind Zotten, die miteinander verklebt sind, deren Epithel ganz oder teilweise zu Grunde gegangen ist, bei gleichzeitiger Erweiterung der Gefäße. Die Ursache zur Entstehung dieser Veränderung sucht Verf. in Behinderung der Blutzufuhr in die intervillösen Räume infolge wahrscheinlicher Verlegung einer mütterlichen Arterie. Infolge des mangelnden Gegendrucks von Seiten des mütterlichen Stromgebietes kann sich das kindliche abnorm stark ausdehnen und so kommt es zur Angiombildung. Eine weitere Folge der mütterlichen Gefäßalteration ist das bei solchen Angiomen häufig beobachtete Hydramnion. Verf. macht auf die Aehnlichkeit dieser Veränderungen mit dem sogen. weißen Infarkt aufmerksam. (Die Zirkulation in den intervillösen Räumen und die Bildung der Gerinnungen, nicht

„Infarkte“, mit oder ohne Zottennekrose entwickelt sich wohl in etwas andrer Weise als Verf. es hier ausführt. Ref.) *Schickele (Strassburg).*

Ravano, A., Placentartumor. (Arch f. Gynäk., Bd. 86, 1908.)

Spontane Geburt im 6. Schwangerschaftsmonate bei einer Erstgebärenden. Starkes Hydramnion (ca. 5 l. Fruchtwasser). Kind und Placenta tragen keine Zeichen von Lues oder Nephritis. Auf der maternen Fläche der Placenta liegt eine durch einen Stiel an der foetalen Fläche festsitzende Geschwulst, die durch einen Spalt in zwei fast gleichgroße Hälften geteilt wird; die Größe der Geschwulst beträgt 7 : 6,8 : 4,5 cm. Beide Geschwulsthälften hängen durch eine $2^1/_2$ cm lange, 1 mm dicke Brücke zusammen. Der Stiel der Geschwulst ist ca. 1 cm lang und 4 mm breit und besteht aus einer Arterie, welche von einem größeren Nabelschnurgefäß abgeht. Innerhalb der Placenta liegen, dem großen Tumor benachbart, noch zwei kleine Knoten von Haselnußgröße. Auf dem Durchschnitt durch den großen Tumor fällt makroskopisch eine im Zentrum gelegene ca. 10 pfennigstückgroße Zone auf, welche in die Umgebung strahlenförmige Züge aussendet. Mikroskopisch zeigt sich, daß diese Partie ausschließlich aus jungem Bindegewebe besteht. Eine Kapsel besitzt der Tumor nicht. Es findet sich an der Peripherie nur eine dünne Bindegewebsschicht, welche nach außen vielfach von Syncytium bedeckt ist. Der Bau des Tumors ist den bekannten Angiomen entsprechend, wobei Zonen mit mehr oder weniger Bindegewebe und verschieden stark gefüllten Kapillaren abwechseln. Die zwei kleinen Tumoren sind erst in der Entstehung begriffen und sind jedenfalls aus erweiterten Gefäßen mehrerer verbackener Chorionzotten entstanden. Der größere Tumor ist jedoch schon älter. Verf. führt die verschiedenen Theorien über die Herkunft dieser Tumoren an, ohne sich für eine derselben zu entscheiden. Er sieht in dem Tumor die Aetiologie für spontane Unterbrechung der Schwangerschaft. *Schickele (Strassburg).*

Schickele, G., Die retinierten Eireste und die sogenannten Placentarpolypen. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 13, 1908.)

Diese Polypen sind sehr verschiedenartige Gebilde und sind in mehrere Gruppen einzuteilen je nach ihrem Bau und ihrer Entstehung. Hier sei nur über diejenigen kurz berichtet, in welchen sich foetale Ektodermzellen finden. Obwohl solche Zellen in ziemlicher Ausdehnung vorhanden sein können, stellen sie doch nur harmlose Gebilde vor und haben mit malignen Wucherungen nichts zu tun. Merkwürdigerweise konnten in den untersuchten Fällen nur innerhalb des Polypen solche Zellen gefunden werden, nicht in der Muscularis und nur in geringem Maße in der Decidua. Begreiflicherweise beherrschen regressive Vorgänge das Bild in diesen Placentarpolypen, am längsten bleiben die Ektodermzellen erhalten. Dies hängt allerdings von der Ernährung der Polypen ab, die ihrer Entwicklung entsprechend verschieden ist. In manchen sind die innern Schichten die besterhaltenen, weil hier noch direkte Gefäßverbindungen mit der Uteruswand bestehen; in andern sind solche nicht mehr vorhanden, die innern Schichten die am weitesten nekrotisierten, die äußeren die frischen, gebildet durch nachsickerndes Blut. Eine Beziehung zwischen Placentarpolypen und Chorioepitheliom besteht nicht; es ist kaum wahrscheinlich, daß aus

den Ektodermwucherungen eines Polypen die malignen eines Chorionepithelioms je sich entwickeln. *Selbstbericht.*

Nattan-Larrier, L. et **Brindeau, A.,** Nature de la môle hydatiforme. (Revue de gynécologie, Bd. 12, 1908.)

Histologische Untersuchung mehrerer Blasenmolen. Die primäre Veränderung ist zweifellos die Wucherung der Chorionepithelien. Es können bald die syncytialen, bald die Langhansschen Elemente mehr wuchern, bald beide zusammen. Es finden sich Ektodermzellen innerhalb des Zottenstromas, innerhalb der Decidua, Zustände, die von den bei normaler Gravidität verschieden sind, anderseits für die Malignität der Blasenmole nichts zu bedeuten haben, Trotzdem wollen die Autoren die Blasenmole zu den malignen Geschwülsten rechnen („Mais ces trois caractères nous permettent de rapprocher la môle du déciduome et de la ranger parmi les tumeurs malignes"), eine Auffassung, die sie jedenfalls durch ihre Untersuchungen nicht gestützt haben. Die von ihnen angeführten drei Merkmale kommen in durchaus gutartigen Blasenmolen vor, ferner, was viel wichtiger ist, in jeder normalen Placenta. Allerdings sind die Wucherungen foetaler Zellen in das Zottenstroma hinein bei den Molen und Placenten mit großer Vorsicht aufzunehmen, da Täuschungen leicht möglich sind.

Schickele (Strassburg).

Daels, Fr., Zur Histologie der Blasenmole. (Arch. f. Gynäk., Bd. 86, 1908.)

An Blasenmolen weist Verf. nach, daß, sobald eine lokale Syncytiumhyperplasie eine gewisse Größe erreicht, in den zentralen Teilen der Massen Nekrose auftritt. Diese entsteht wahrscheinlich als Folge schlechter Ernährung in zentralen Teilen der Syncytiumschicht. Sobald ausgedehntere Syncytiumteile diese zentrale Entartung zeigen, sind an ihrer Oberfläche und in ihrem Innern stets eine Anzahl von polymorphkernigen Leukocyten vorhanden, deren Einwanderung man verfolgen kann. Anderseits finden sich auch in foetalen Gefäßen Leukocyten, so daß aus diesen Bildern geschlossen werden kann, daß mütterliche und kindliche Leukocyten an der Resorption der abgestorbenen Syncytiummassen arbeiten. — Die Vakuolisierung des Syncytium erklärt Verf. durch Eindringen einer durch das funktionierende Syncytium eingebrachten Flüssigkeit, welche für gewöhnlich in das Stromainnere hineingelangt und dieses auseinander treibt und so zur Bläschenbildung führt, in manchen Fällen hierin Widerstand findet, dann innerhalb der Protoplasmamassen liegen bleibt und diese auseinandertreibt. Durch das aktive Exochorion wird Flüssigkeit in das Innere der Zotten gebracht, so die Zotten aufgeblasen, ihr Stiel ausgezogen und die Zottengefäße komprimiert. Das Primäre ist also die pathologische Proliferation des Exochorion. — Die Mehrzahl der Riesenkerne entsteht durch Zusammenfließen der Kerne früherer mehrkerniger Bildungen. — In einem Falle von Blasenmole, die noch im Uterus festsaß, konnte Verf. keine weitgehende chorioepitheliale Wucherungen in Decidua und Uterus nachweisen. In einigen Uterusvenen fanden sich proliferierende, vakuolisierte, exochoriale Bildungen in Nekrose ebenso in der Decidua, von polymorphkernigen Leukocyten umgeben, von denen manche in diese Massen eingedrungen waren. Dieser Nachweis macht Verf. das Fehlen von chorioepithelialen Elementen in den Lungen verständlich. *Schickele (Strassburg).*

Engelmann, F. und **Stade, C.**, Ueber die Bedeutung des Blutegelextraktes für die Therapie der Eklampsie. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 43, S. 2203—2206.)

Intravenös inizierter Placentarpreßsaft wirkt tödlich, die tödliche Wirkung wird aufgehoben durch gleichzeitige oder vorherige Injektion von Hirudin. Diese Wirkung des Hirudins scheint in der Bindung gewisser zum Gerinnungsakt notwendiger Komponenten (Thrombogen, Thrombokinase?) zu beruhen. Auch bei menschlicher Eklampsie scheinen ähnliche Verhältuisse eine Rolle zu spielen, da Hirudininjektionen auch hier zweifellos günstige Reaktion bedingen.

Oberndorfer (*München*).

Rieländer, A. und **Mayer, K.**, Ein Beitrag zur Tuberkulose in der Schwangerschaft. (Archiv f. Gynäkol., Bd. 87.)

Beschreibung und genaue mikroskopische Untersuchung eines graviden Uterus vom 2. bis 3. Monat, der durch vaginale Totalexstirpation einer Phthisica gewonnen wurde. In der Decidua basalis finden sich an verschiedenen Stellen Nekrosen, die sich gegen das umliegende Gewebe scharf abgrenzen und von Leukocyten umgeben sind. Diese nekrotischen Herde, die bald homogen sind, bald aus Kerntrümmern bestehen, reichen manchmal bis an die Oberfläche der Decidua basalis, ragen teilweise frei in die intervillösen Räume hinein, teilweise sind sie noch von einer dünnen Lage gut erhaltener Deciduazellen bedeckt. Die Färbung auf Tuberkelbazillen war erfolglos. Auch Riesenzellen wurden nicht gefunden. Per exclusionem kommt Verf. zur Annahme einer tuberkulösen Erkrankung der Decidua. Allem Anschein nach ist die Infektion auf dem Blutwege entstanden.

Schickele (*Strassburg*).

Hegar, K., Anatomische Untersuchungen an nulliparen Uteris mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung des Isthmus. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 13, 1908.)

Die an zahlreichen Uteri von Nulliparae ausgeführten Untersuchungen bestätigen die von Aschoff vorgeschlagenen Kennzeichen des Isthmus uteri. An den beigefügten Figuren läßt sich dieser Abschnitt meist ohne weiteres erkennen, zu seiner genauern Begrenzung bedarf es aber der mikroskopischen Untersuchung. Die Länge Isthmus ist natürlich nicht konstant, sondern schwankt je nach der Größenverschiedenheit des Uteri. Jedenfalls läßt sich der Isthmus an nulliparen Uteri stets makroskopisch erkennen und seiner Lage nach als zum Halse des Uterus gehörig feststellen. Seine untere Grenze ist als Os histologicum mikroskopisch durch das Aufhören der Cervixschleimhaut markiert. Seine obere Grenze ist makroskopisch durch die Anheftungsstelle der vordern Bauchfellfalte und durch die obere Grenze der Eintrittszone der A. uterina bestimmt, diese Punkte sind aber nicht konstant. Ferner dient zur makroskopischen Feststellung der oberen Isthmusgrenze der Uebergang des engen Halskanals in die weitere Corpushöhle und der infolge der normalen Anteflexio des Uterus entstehende Abbiegungswinkel des Kanals. Tiefere Einsenkungen der Uterusschleimhaut in die Muscularis (aber nicht konstant) und veränderte Verlaufsrichtung der Drüsen lassen mikroskopisch die obere Isthmusgrenze bezeichnen. Die Schleimhaut des Isthmus tritt

beim infantilen Uterus durch Längsverlauf der plicae palm. hervor; bei älteren Uteri durch geringere Dicke der Schleimhautleiste, spärlichere Drüsenentwicklung, deren Verlaufsrichtung von Cervix- und Corpusdrüsen abweicht. Im untern Abschnitt des Isthmus fand Verf. häufig cystische Erweiterung der Drüsen und eine Vermischung von Corpus- und Cervixdrüsen. Im oberen Abschnitt des Isthmus hat die Schleimhaut Corpuscharakter. An infantilen und hypoplastischen Uteri ist der Isthmus am deutlichsten. *Schickele (Strassburg).*

Ogata, Ueber Altersveränderungen des Uterus. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 13.)

1. Aus seinen eingehenden Untersuchungen über das gegenseitige Verhältnis kommt Verf. zu der Ueberzeugung, daß Muskulatur und Bindegewebe durch alle Alter hindurch vollständig getrennte Systeme sind und daß nirgends Uebergänge zwischen Myofibrillen und Bindegewebsfasern festzustellen sind. Nach diesen an normalen Verhältnissen gewonnenen Ergebnissen ist auch für pathologische Zustände nicht zu erwarten, daß Myofibrillen abgespaltet und zur Bildung einer Gerüstsubstanz verwendet werden, ein Umstand für die Entstehung des Fibromyoms und seiner degenerativen Umwandlungen von Bedeutung ist.

2. Der Isthmus im Greisenalter.

Verf. betont, daß am senilen Uterus der Isthmus besonders gut ausgeprägt ist, weil er sich anscheinend am wenigsten verkürzt und gegenüber Corpus und Cervix umso deutlicher hervortritt. Besonders der häufig durchbluteten Corpusschleimhaut gegenüber setzt sich die obere Grenze des Isthmus und dessen blasse Mucosa manchmal sehr scharf ab. Die senilen Atresien sitzen nach Verf. nicht am Orif internum, sondern im Bereiche des Isthmus. Im Bereiche des Isthmus ist ein auffallend starker Schwund der Drüsen im Gegensatz zur Corpus- und Cervixschleimhaut vorhanden. Nur in den tieferen Schichten der Mucosa sind noch Reste der häufig cystischen Drüsen vorhanden. Dagegen ist eine deutliche Zunahme an Bindegewebe unter gleichzeitiger Verkleinerung der Muskelfasern festzustellen. Das Lumen des Isthmus ist auffallend, gelegentlich obliteriert. *Schickele (Strassburg).*

Cornil et **Brossard,** Un cas de coexistence dans la tunique vaginale d'un utérus, de deux trompes et de deux testicules. (Revue de gynécol., Bd. 12, 1908.)

Bei einer Operation wegen incarcerierter Hernie wurde im Bruchsack ein eigentümlicher Tumor nachgewiesen, der sich als Uterus erwies. In demselben waren gleichzeitig beide Hoden und Nebenhoden vorhanden, so daß ein einheitliches Scrotum vorlag. Es ließ sich ein etwas hypertrophischer Uterus nachweisen, von dem jederseits eine Tube abging, zusammen mit je einem Nebenhoden in eine bindegewebige Scheide eingehüllt; am peripheren Ende dieser Gebilde lag je ein Hoden, histologisch normal. Ovarien waren nicht nachweisbar. Das Individuum besitzt eine Prostata, normale äußere Genitalien und ist im ganzen von männlichem Aussehen und Charakter, wenn auch mit vereinzelten sekundären Geschlechtscharakteren.

Schickele (Strassburg).

Everling, Kurt, Beitrag zur Lehre von der papillären Tuberkulose der Portio vaginalis. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 31.)

Genaue Beschreibung eines Falles von Portio- und Cervixtuberkulose, der in der seltenen Form der Blumenkohlgeschwulst bei einer 25 jährigen Virgo intacta auftrat. Im Stroma der von Zylinderepithel bedeckten Zotten fanden sich massenhaft typische Tuberkel. Der Nachweis von Bazillen gelang allerdings nicht. Da die Patientin sonst keine klinischen Symptome von Tuberkulose darbot und eine Auskratzung des Uterus normale Korpusschleimhaut ergab, hält Verf. die Portiotuberkulose für primär, wobei die Bazillen vielleicht durch Masturbation in den Genitaltraktus gelangt waren. *Wegelin (Bern).*

Chaton, M., La tuberculose du col de l'utérus. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, Bd. 12, 1908.)

Mitteilung eines Falles von Tuberkulose der Portio, bei einer im übrigen tuberkulösen Patientin. Das Besondere an diesem Falle besteht darin, daß die Portioschleimhaut intakt war, daß vielmehr tuberkulöse verkäste Herde im Innern der Wand saßen, so daß Verf. diese Form als besondere, interstitielle, bisher noch nicht genauer beschriebene auffaßt. Das Collum fiel dabei durch eine aborm starke Hypertrophie auf. Besprechung von 87 in der Literatur gesammelten Fällen. *Schickele (Strassburg).*

Stern, Ueber die sogen. „Myomkapsel". (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 13, 1908.)

Aus zahlreichen Untersuchungen stellt Verf. fest, daß es keine bindegewebige oder muskuläre Myomkapsel gibt; die leichte Ausschälbarkeit der Myome wird durch eine Lockerung ihrer Umgebung mit Bildung von Lamellen und trennenden Spalten bedingt. In den kleinsten Tumoren ist diese Lockerung noch nicht vorhanden, sondern beginnt sich erst zu entwickeln, wenn die Geschwulst einen Durchmesser von 1 mm erreicht hat, und ist bei den 2 mm breiten immer vorhanden. Auch die kleinsten Myome sind scharf zirkumskripte Bildungen; ihre Auffindung wird ermöglicht durch Differenzen ihrer Muskelzellen und der Zellen des Uterus, ferner durch ihre Armut an elastischen Fasern gegenüber der reicheren Uteruswand. Ausnahmsweise gehen auch größere Myome diffus in die Uteruswand hinein. Meist handelt es sich aber um Gefäßwandmyome. *Schickele (Strassburg).*

Wood, F. C., Adenomyoma of the round ligament. (Proceedings of the New York Pathological Society, New Series, Vol. 8, Nos. 5 and 6, October and November 1908.)

Beschreibung eines Adenomyoms des Ligamentum rotundum den Adenomyomen des Uterus entsprechend, aber an diesem Fundort bisher erst 8 mal beobachtet. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Höhne, O., Die Hypoplasie der Tuben in ihrer Beziehung zur Extrauteringravidität. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 63.)

In der vorliegenden Arbeit kommt Höhne zu ganz bemerkenswerten Ergebnissen, die den häufig übertrieben bewerteten Tubenwindungen als Zeichen des Infantilismus entgegentreten. Insbe-

sondere werden ihre Beziehungen zu der Extrauteringravidität klargestellt. Man darf nur dann eine stark gewundene und spiralig gedrehte Tube als hypoplastisch bezeichnen, wenn jegliche entzündlichen Prozesse ausgeschaltet werden könnten. Wie ein zu kurzes lig. latum bei der hypoplastischen Tube die eigentümlichen Windungen zur Folge hat, so kann derselbe Vorgang auch durch entzündliche Veränderungen des lig. lat. hervorgerufen werden. Die Windungen hypoplastischer Tuben spielen für die Entstehung der Tubargravidität gar keine Rolle, wohl aber zieht Höhne zur Erklärung den fehlenden oder ungenügend entwickelten, zu schwach arbeitenden Flimmerapparat als ursächliches Moment heran. Tragen gravide Tuben deutliche Zeichen einer überstandenen Entzündung, so wird man in der Regel mechanische Hindernisse im Lumen (Faltenverschmelzungen, intramuskuläre Abzweigungen) als Ursache der tubaren Einbettung anschuldigen können. In echten hypoplastischen Tuben wird man diese Veränderungen vermissen, dagegen Defekte des Flimmerapparates finden. Entzündliche Veränderungen können sich natürlich auch in hypoplastischen Tuben finden und tragen dann neben den Mängeln der ungenügend entwickelten Tube noch mehr zur ektopischen Eiimplantation bei.

Schickele (Strassburg).

Loeb, L. and Hunter, J. W., Experiments concerning extrauterine pregnancy and the influence of operation on the course of pregnancy. (University of Penna Medical Bulletin; Vol. 21, No. 10, December 1908.)

Bericht über Versuche die Extrauteringravidität betreffend. Verschluß der Tuben führt beim Meerschweinchen keine Tubenschwangerschaft herbei. Ebensowenig wurde eine solche der freien Bauchhöhle erzeugt. Eigentümlich ist der Einfluß von extra- oder intraabdominalen Operationen auf Verlauf und Entwicklung der Schwangerschaft bei Tieren. Dieselbe wird häufig unterbrochen. Wird nach vorausgegangener Kopulation ein Stück Uterus transplantiert, so kann sich in diesem eine Decidua bilden, ein Embryo aber entwickelt sich nicht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Benthin, W., Beitrag zur Kenntnis des primären Tubencarcinoms. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 87.)

Die kranke Tube war stark gewunden, die Ampulle fast faustgroß, dünnwandig, allseitig geschlossen. Die ersten Anfänge zur Neubildung finden sich in dem lateralen Abschnitt der pars isthmica. Dem einschichtigen Tubenepithel folgt ziemlich plötzlich mehrschichtiges Epithel, das pseudopapillär in das Lumen vorspringt. Es handelt sich um ein papillär-alveoläres Carcinom der Tube, mit Metastasen im Ovarium und auf dem lig. latum. Die andern Adnexe waren gesund.

Schickele (Strassburg).

Offergeld, H., Die Beteiligung des hämatopoetischen Systems an der Metastasierung beim Uteruscarcinom. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 63, 08.)

Milzmetastasen sind bei Uteruscarcinom ganz seltene Erscheinungen, die man nur bei sehr weit vorgeschrittenen Carcinomen der unteren Partien des Uterus findet. Sie finden sich meist zugleich mit allgemeiner hämatogener Metastasenbildung und wurden als Nebenbefund

bei den Sektionen festgestellt. Knochenmetastasen kommen bei weit vorgeschrittenem Uteruscarcinom vor; es bestehen keine Neigungen zu osteoplastischen Bildungen. Häufig werden diese Metastasen als Nebenbefund bei der Sektion gefunden. *Schickele* (*Strassburg*).

Offergeld, H., Ueber die Metastasierung des Uteruscarcinoms in das Zentralnervensystem und die höheren Sinnesorgane. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 63.)

Die Uebersicht aus dieser Statistik ergibt, daß Hirnmetastasen schon relativ früh bei noch operablem Uteruscarcinom auftreten können; häufig findet man gleichzeitig Metastasen in Leber und Lungen. Die Hirnmetastasen entstehen auf dem Blutwege und machen meist keine klinischen Symptome. Durametastasen kommen meist bei inoperablem Uteruscarcinom vor, sind multipel, lymphogenen, selten hämatogenen Ursprungs. Dasselbe gilt für die spinalen Metastasen. Rückenmarksmetastasen sind nicht bekannt. — Die peripheren Nerven werden nur im kleinen Becken befallen, entweder durch kontinuirliches Wachstum oder auf dem Lymph- oder Blutgefäßwege. — Metastasen in den Sinnesorganen findet man nur bei vorgeschrittenem Carcinom der unteren Uteruspartien. Sie sind wahrscheinlich alle hämatogenen Ursprungs. — Um genauere Aufklärungen über alle diese Zustände zu erlangen, muß bei Sektionen möglichst darauf geachtet werden.

Schickele (*Strassburg*).

Offergeld, H., Das Uteruscarcinom und seine Metastasierung in Organe mit „innerer Sekretion". (Arch. f. Gynäkol., Bd. 87.)

Statistische Zusammenstellung, die Verf. zusammenfaßt: Das metastatische Schilddrüsencarcinom ist beim Uteruscarcinom sehr selten; man begegnet ihm nur bei inoperablen Fällen und allgemeiner Carcinose. Die Metastasierung geschieht auf hämatogenem Wege. Ebenso sind Metastasen in den Nebennieren selten. Auch diese sind hämatogenen Ursprungs, und zwar ist die linke Seite bevorzugt wegen der Gefäßverhältnisse. Diese Metastasen treten gelegentlich bei noch operablem Carcinom des Uterus auf, aber zusammen mit allgemeiner Carcinose. Die Nierenmetastasen sind häufiger, aber nur bei vorgeschrittenem Uteruscarcinom. Meist sind sie mit allgemeiner Metastasierung vergesellschaftet, die auf dem Blutwege vor sich geht. Symptome hatten die sekundären Nierencarcinome nicht gemacht, sondern sie wurden erst bei der Sektion gefunden.

Schickele (*Strassburg*).

Offergeld, H., Das Uteruscarcinom und seine Metastasen in Pleura und Lungen. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 87.)

Offergeld, H., Die Metastasen in der Bauchhöhle beim Uteruscarcinom. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 87.)

Weitere statistische Forschungen, welche zum Resultate führen, daß Pleuracarcinome bei primärem Uteruscarcinom recht selten sind, meist nur vorkommen bei weit vorgeschrittenem Collumcarcinom. Die Metastasen entstehen durch retrograden Transport von den pulmonalen peribronchialen Drüsen aus. Lungenmetastasen kommen in ca. 5—7% bei Uteruscarcinom vor, finden sich gelegentlich sehr frühzeitig. Meist sitzen sie doppelseitig mit Bevorzugung des zentralen Gewebes und der keilförmigen Randpartien im Unterlappen. Ihre Entstehung ist

hämatogen. — Die sekundären Knoten im Peritonealraum finden sich meist bei vorgeschrittenen Carcinomen des Uterus, manchmal auch schon früher. Sie entstehen durch Kontinuität oder durch Aussaat. — Lebermetastasen kommen in 5—15% vor und entstehen hämatogen (A. hepatica, Vena portae und kleine Verbindungsvenen zwischen Pfortader und Vena cava inf.) oder lymphogen. — Das metastatische Pankreascarcinom ist sehr selten; es ist dann meist im Pankreaskopf lokalisiert. Es entsteht durch retrograden, lymphogenen Transport von den retroperitonealen Drüsen aus. *Schickele (Strassburg).*

Forssner, H., Das Carcinosarkom des Uterus. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 87.)

Verf. beschreibt zwei interessante Fälle, die operativ gewonnen wurden. Der erste Tumor besteht seiner Hauptsache nach aus einem kleinzelligen Rundzellensarkom, in dem sich einige dicht nebeneinander liegende Gebiete, wo ein malignes Adenom die Schleimhaut bis zur Muscularis durchdringt. Das Sarkom wächst von den Seiten her in diese epithelialen Bildungen hinein und ist im Begriff sie zu zerstören. Außerhalb des Haupttumors, von diesem durch gesunde Schleimhaut getrennt, finden sich zwei kleinere maligne Adenome. Verf. faßt den Tumor als ein malignes Adenom auf, gegen das ein später sich entwickelndes Sarkom vorgedrungen ist und das Adenom zum großen Teil zerstört hat, so daß jetzt nur noch Inseln des epithelialen Tumors übrig bleiben. — Der zweite Tumor besteht aus einem zentralen Riesenzellensarkom und einem peripheren Adenocarcinom. Ersteres zieht tief in die Muskulatur hinein und breitet sich über dem peripher liegenden Carcinom aus. An den meisten Stellen wächst das Sarkom direkt in das Carcinom ein. Das Sarkom ist wahrscheinlich aus einem Polyp entstanden, der vor Existenz der beiden malignen Neubildungen schon bestand. Der stärkere Teil der beiden ist das Sarkom. *Schickele (Strassburg).*

Himmelheber, K., Zur Kenntnis seltener cystischer Bildungen in der Bauchhöhle. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 86, 1908.)

Das ganze Abdomen war übersät von kleinen Cysten, die einer Blasenmole ganz ähnlich sahen. Das ganze Netz ist durchsetzt von solchen Cysten, ebenso das Becken, die Parietalserosa sowie der Peritonealüberzug der Organe und des Darmes. Mikroskopisch besteht die Wand der Cysten aus lockerem Bindegewebe; das Lumen ist mit einem einschichtigen Belag von glatten Zellen ausgekleidet, die nur an manchen Stellen niedrig kubisch sind. Stellenweise ist auf der Oberfläche der Cysten das Peritonealendothel noch vorhanden. Der Inhalt der Cysten ist serös. Die Lymphspalten des interstitiellen Bindegewebes sind vielfach dilatiert, zeigen aber keine Proliferationsvorgänge. Nach Besprechung der verschiedenen Möglichkeiten entscheidet sich Verf. für die Diagnose einer Lymphangiectasia cystica, entstanden durch Wucherung und Abschnürung von Peritonealendothel und durch cystische Erweiterung von Lymphräumen, ob präexistenter oder neugebildeter Herkunft bleibt fraglich. (Patient. starb nach 11 Monaten. Im Abdomen fanden sich dieselben cystischen Gebilde in großer Ausdehnung. Todesursache unklar.)

Schickele (Strassburg).

Fink, F., Ueber Cholesterin- und Myelinentwickelung bei Cholelithiasis. (H. Chiaris Festschr., 1908.)

Gewissermaßen als Ergänzung zu der Naunynschen Arbeit über die erste Entstehung der Gallensteine macht Verf. seine Studien über das im Titel angedeutete Thema an dem Gallensystem Operierter. Er beobachtete hierbei die Bildung des Myelins nicht nur in den Epithelzellen der Gallenblase, sondern auch in jenen der drüsenartigen Gebilde ihrer Schleimhaut und verfolgte die Umwandlung des sowohl im Epithel der Blase wie der Drüsengebilde entstandenen Myelins in Cholesterin im mikroskopischen Bilde. Interessante mikroskopische Skizzen dieser Vorgänge vervollkommnen die Arbeit.

W. Veil (Frankfurt a. M.)

Gottschalk, Ueber einen Fall röntgenographisch nachgewiesener Gallensteine. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1909, H. 1.)

Während im allgemeinen der Nachweis der Gallensteine durch die Röntgenuntersuchung auf außerordentliche Schwierigkeiten stößt, war dieser Nachweis in dem mitgeteilten Falle zu führen. Verf. vermutet, daß vielleicht ein besonders großer Kalkreichtum der Gallensteine oder die im vorliegenden Falle vorhandene Verlagerung der rechten Niere und die dadurch bedingte Entfernung des oberen Nierenpols aus dem Bereich des Leberschattens den Befund ermöglicht hätten.

Fahr (Mannheim).

Knina, Otto, Der Influenzabazillus als Erreger der Cholecystitis. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1234.)

Zu den bisher bekannt gewordenen drei Fällen wird ein vierter hinzugefügt. Im Eiter des Gallenblasenempyems fanden sich in ungeheurer Menge die morphologisch wohlcharakterisierten Stäbchen, wie gewöhnlich, in Reinkultur. Ihre Identität mit Influenzabazillen wurde kulturell erwiesen. *J. Erdheim (Wien).*

Riedel, Neue Erfahrungen über Cholecystitis und Cholangitis sine concremento. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 2.)

Neuere Erfahrungen belehrten den Verf., daß diese Erkrankungen durchaus keine Seltenheiten sind, denn „im letzten Jahre standen 65 Kranken mit operierten Gallensteinen nicht weniger als 11 mit Cholecystitis resp. Cholangitis sine concremento gegenüber“. Viele Adhäsionen zwischen Gallenblase und Duodenum sind auf solche Entzündungen zurückzuführen. Die Entzündung kann eine „aseptische“ unbekannter Herkunft oder aber eine infektiöse sein.

Huebschmann (Genf).

Riedel, Ueber Perihepatitis fibrinosa et purulenta. (Mitteilungen a. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 2.)

Mit den eben besprochenen Affektionen steht vielleicht in Parallele ein merkwürdiger entzündlicher Prozeß, der sich ausschließlich an der Vorderfläche des rechten Leberlappens abspielt; bald ist derselbe fibrinös aseptisch und meist, aber nicht immer, mit Cholecystitis sine concremento kompliziert, bald ist er infektiös eitrig, entspricht also der Cholecystitis infectiosa, selbstverständlich entsprechend der Lokalisation des entzündlichen Prozesses zur Bildung eines Abszesses

führend. Die Prozesse können zu Leberadhäsionen führen. Ueber ihre Entstehungsweise herrscht Unklarheit. Verf. führt je 3 Fälle an.

Huebschmann (Genf).

Bayer, Heinrich, Zwei Fälle von primärem Sarkom der Gallenblase. (Beitr. z. pathol. Anatom. u. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 2.) [Kleine Mitteilungen.]

Unter Hinweis auf die außerordentliche Seltenheit dieser Tumoren bringt Verf. zwei kasuistische Beiträge. Trägerinnen sind eine 59- bezw. 65jährige Frau. Beide Sarkome sind gemischtzellige, im ersteren Falle mit Peritonealmetastasen vom Typus des Primärtumors, im letzteren Falle wurden nirgends Metastasen nachgewiesen.

Zimmermann (Rostock).

Jurisch, A., Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und Histologie der Gallenblase. (Anat. Hefte, H. 118, Bd. 39, H. 2, S. 395—467.)

Das für die pathologische Histologie interessante der Arbeit ist: Es finden sich in der menschlichen Gallenblase Einstülpungen des Oberflächenepithels — Krypten --, die schräg in die Tunica propria hineindringen, teilweise die Muscularis durchbohren und bis zur Serosa hinreichen können (Luschka'schen Gäuge nach der Benennung Aschoffs). Die Häufigkeit der Luschkaschen Gänge ist individuell verschieden auch in den einzelnen Teilen der Gallenblase. Bei Cholecystitis hypertrophieren die Luschkaschen Gänge und können adenomähnlich werden. In den Krypten münden tubuläre, größere und kleinere, einfach gebaute Drüsengänge mit Zellen vom Bau der Schleimzellen und sich typisch als solche färbend; sie kommen beim Menschen besonders im Collum der Gallenblase vor, sind aber nicht auf diesen Teil ausschließlich beschränkt. Die Epithelzellen der Gallenblase sind sogenannte Stiftzellen — es sind dies sekretleere Zellen, schleimsezernierende Zellen und Zellen, die mit Fetttröpfchen gefüllt sind; Verf. neigt zu der Ansicht, daß es sich hier um einen Resorptionsprozeß handelt (Virchow, Aschoff). Bei den „fettgefüllten“ Zellen ist der Kutikularsamen stets tadellos erhalten.

Schmincke (Würzburg).

Weiss, Sam., Ein seltener Fall von cystischer Erweiterung des Ductus choledochus. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 41.)

Bei einem 6jährigen Knaben, der seit 1½ Jahren mehrmals an Ikterus gelitten hatte, ergab die Operation und nachher die Autopsie eine große Cyste des Choledochus mit galligem Inhalt. Eine Kommunikation mit dem Duodenum konnte nicht nachgewiesen werden, trotzdem die Stühle bis kurz vor der Operation nicht acholisch waren. Als Ursache der Cystenbildung nimmt Verf. eine kongenitale Anomalie an.

Wegelin (Bern).

Lavenson, R. S., Congenital obliteration of the bile ducts with cirrhosis of the liver. (Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia, New Series, Vol. 10 [Old Series, Vol. 28].)

Beschreibung eines Falles von kongenitalem Verschluß der Gallengänge und infolgedessen Lebercirrhose. Bezeichnet wird die Erkrankung als „Atresie der Gallengänge“, da eine Entwicklungs-

hemmung angenommen wird. Es folgt eine genaue Bibliographie der sicheren und unsicheren Fälle der Anomalie. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Meisel, Beitrag zur Kenntnis des linksseitigen subphrenischen Abszesses. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 28, S. 1409—1411.)

30jähriger Mann erkrankt akut an Perforationsperitonitis, die einige Wochen nach Eröffnung eines Abszesses, der einen Kotstein enthielt, ausheilte. Fast 5 Monate später Auftreten eines weiteren Abszesses im linken Hypochondrium, der durch Eröffnung ebenfalls geheilt wurde. Meisel datiert die Bildung dieses Abszesses auf die Propagierung infektiösen Materials bei der akuten Perforationsattacke zurück, sieht also den Abszeß als discontinuierlich entstanden und lange Zeit latent geblieben an. Auf Grund dieser Beobachtung vertritt Meisel wieder seinen Standpunkt, daß bei Perforationsperitonitis die Erkrankung nicht eine fortschreitende im Sinne Miculicz ist, sondern von vornherein eine diffuse ist, die sich erst später abkapselt. Wie der von ihm beschriebene Fall, so können auch die rechten subphrenischen Abszesse durch die sich über die Bauchhöhle ausbreitenden infektiösen Massen bei Perforationsperitonitis entstehen; ihre Entstehung ist also nicht immer auf die Ausbreitung des Virus auf dem retrokolischen Lymphweg entstanden zu denken. *Oberndorfer (München).*

Rogers, L., A peculiar intralobular cirrhosis of the liver produced by the protozoal parasite of Kala-Azar. (Annals of Tropical Medicine and Parasitology; University of Liverpool, Vol. 2, No. 3, July 1, 1908.)

Bei den chronischen Fällen von Kala-azar findet sich zum Schluß nicht selten Lebercirrhose mit Ascites. Die Lebercirrhose zeigt einen eigentümlichen intralobulären Typus von diffuser Verbreitung mit glatter Oberfläche des Organs. Das die Kala-azar-Erkrankung hervorrufende Protozoon bewirkt auch die Cirrhose und kann bei der Sektion in der Leber gefunden werden. In Unterbengalien scheint diese Cirrhosenform häufiger zu sein als echte Malariacirrhose, mit der sie bisher offenbar verwechselt wurde. Lebercirrhose aus unbekannten Ursachen ist aber auch hier viel häufiger. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Lubarsch, Spontane Amyloiderkrankungen bei krebs- u. sarkomkranken weißen Mäusen, p. 97.

Stahr, Umwandlung von Mäusecarcinom in Sarkom, p. 108.

Referate.

Daulos et Flandin, Sporotrichose cutanée, p. 116.

Pautrier et Lutembacher, Sporotrichose cutanée, p. 116.

Arndt, Sporotrichose, p. 117.

Rothe, Agglutination des Sporotrichon de Beurmann durch Serum von Aktinomykosekranken, p. 117.

Jacquet et Barret, Granulome bénin (Pseudo-Botryomycome), p. 117.

Posey, Carpenter, Hosmer and Smith, Blastomycetoid organisms conjunctivitis, p. 118.

Camurri, Patogenesi della pellagra, p. 118.

—, Diagnosi precoce della pellagra, p. 119.

—, Ricambio materiale nei pellagrosi, p. 119.

Fukuhara, Hämaglutinierende Eigenschaften der Bakterien, p. 120.

Raubitschek, Hämagglutination, p. 120.

v. Liebermann u. Fenyvessy, Hämotrope Wirkung — isolierte Immunkörper, p. 120.

—, Aktivierung hämolytisch unwirksamer Stoffe, p. 120

Izar, Blutserum — Hämolyse durch Schwermetalle, p. 121.

Meyer, Kurt, Immunhämolysine — Lipoide, p. 121.
Kraus, Pötzl, Rauzi u. Ehrlich, Blutkörperchen — Kobragift, p. 121.
Pförringer und Landsberger, Kobragifthämolyse b. Geisteskranken, p. 121.
Baum, Serumbehandlung bei Hämophilie, p. 122.
Gaucher et Louste, Purpura — tuberculeuse, p. 122.
Meirowsky, Pigmentbildung, p. 122.
Königstein, Postmortale Pigmentbildung, p. 123.
Conner u. Roper, Bilirubinemia, urobilinuria and urobilinemia, p. 123.
Küster, Gallenfarbstoffe, p. 124.
Fischer, Ikterus, p. 124.
Widal et Joltrain, Biligénie hémolytique, p. 124.
Kino, Argyria universalis, p. 125.
Maciesza, Lungen- u. Bauchorgananthrakose, p. 125.
Morelli, Indicanuria, p. 125.
Wahlgren, Gewebe als Chlordepots, p. 125.
Achard et Ribot, Diffusion de l'iodure de Potassium, p. 126.
Mac Callum, Fever, p. 126
Helmholz, Pathol. Anatomie d. Pädatrophie, p 126.
Oberst, Verletzungen durch den elektrischen Strom, p. 126.
Fränkel, Path. Verkalkungen, p. 127.
Rosenhaupt, Lebende Amelosmißbildung, p. 127.
Krüger, Acardie — Hydramnion, p. 128.
v. Oeynhausen, Thoracopagus tetrabrachius, p. 128.
Sauerbeck, Hermaphroditismus verus, p. 129.
Oeri, Situs viscerum foetalis, p. 129.
Weinzierl, Chondrodystrophia foetalis, p. 129.
Ehrich, Multiple Meningocelen, p. 129.
Vogt, Mißbildung d. Trigeminusanlage, p. 130.
Herwig, Spalthand — Syndaktylie, p. 130.
Schickele, Habitueller Fruchttod, p. 130.
Fränkel, M., Periodenbeschwerden — Röntgenstrahlen, p. 131.
Jwase, Cyklische Umwandlung der Uterusschleimhaut, p. 131.
Hauptmann, Vikariierende Menstruation, p. 131.
Ulesko-Stroganoff, Bau d. Deciduagewebes, p. 132.
Graefenberg, Chorangiome, p. 132.
Ravano, Placentartumor, p. 133.
Schickele, Retinierte Eireste — Placentarpolypen, p. 133.
Nattan-Larrier et Brindeau, Môle hydatiforme, p. 134.
Daels, Blasenmole, p. 134.
Engelmann und Stade, Blutegelextrakt — Eklampsie, p. 135.
Rieländer und Mayer, K., Tuberkulose u. Schwangerschaft, p. 135.
Hegar, Nullipare Uteri — Isthmus, p. 135.
Ogata, Altersveränderungen d. Uterus, p. 136.
Cornil et Brossard, Utérus — deux trompes — deux testicules, p. 136.
Everling, Papilläre Tuberkulose der Portio vaginalis, p. 137.
Chaton, Tuberculose du col de l'utérus, p. 137.
Stern, Myomkapsel, p. 137.
Wood, Adenomyoma of the round ligament, p. 137.
Höhne, Hypoplasie der Tuben — Extrauteringravidität, p 137.
Loeb and Hunter, Exper. extrauterine pregnancy, p. 138.
Benthin, Tubencarcinom, p. 138.
Offergeld, Metastasen b. Uteruscarcinom — hämatopoet. System, p. 138.
—, Metastasen b. Uteruscarcinom — Zentralnervensystem, p. 139.
—, Uteruscarcinom u. seine Metastasen in Organe m. innerer Sekretion, p. 139.
—, Uteruscarcinom u. seine Metastasen in Pleura und Lungen, p. 139.
—, Metastasen in der Bauchhöhle beim Uteruscarcinom, p. 139.
Forssner, Carcinosarkom des Uterus, p. 140.
Himmelheber, Cystische Bildungen in der Bauchhöhle, p. 140.
Fink, Cholesterinentwicklung b. Cholelithiasis, p. 141.
Gottschalk, Gallensteine, p. 141.
Knina, Influenzabazillus — Cholecystitis, p. 141.
Riedel, Cholecystitis — sine concremento, p. 141.
—, Perihepatitis fibrinosa et purulenta, p. 141.
Bayer, H., Sarkom der Gallenblase, p. 142.
Jurisch, Mikroskopische Anatomie d. Gallenblase, p. 142.
Weiss, Sam., Cystische Erweiterung des Ductus choledochus, p. 142.
Lavenson, Congenital obliteration of the bile ducts, p. 142.
Meisel, Linksseitiger subphrenischer Abszeß, p. 143.
Rogers, Cirrhosis — Kalaazar, p. 143.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 4.
Ausgegeben am 28. Februar 1910.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die diesjährige Tagung der Gesellschaft findet am
4., 5. und 6. April zu Erlangen
im Hörsaal des Pathologischen Instituts statt.

Die Mitglieder werden hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen eingeladen und zugleich gebeten, die zu haltenden Vorträge baldgefälligst, spätestens aber bis zum 5. März bei dem unterzeichneten Vorsitzenden anzumelden.

Für den ersten Verhandlungstag ist das von den Herren Aschoff-Freiburg und Hering-Prag übernommene Referat über „Die Störung der Herzaktion" in Aussicht genommen.

Der Vorstand
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Hauser, Vorsitzender. Schmorl, Schriftführer.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Neuroepithel in Gliomen.

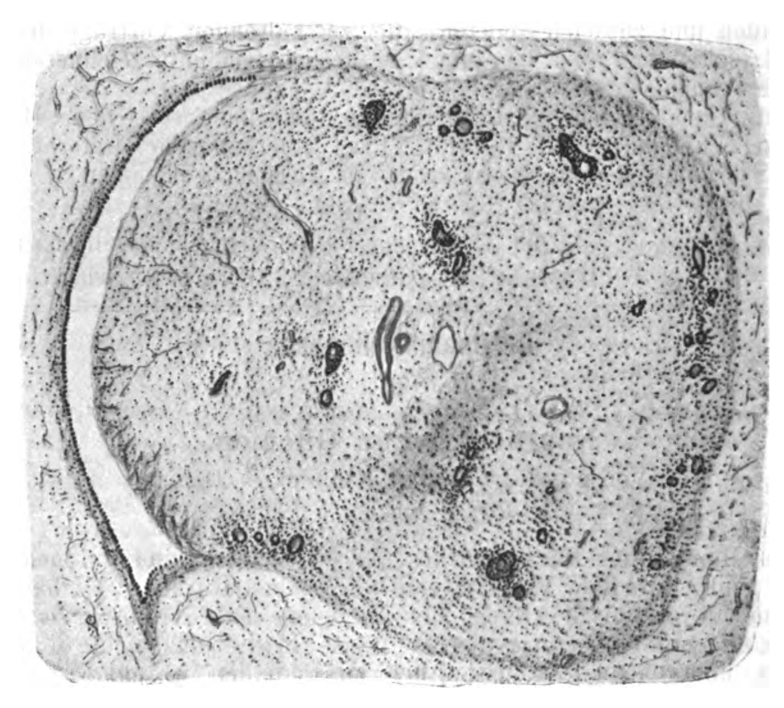
Von Prof. Dr. **Hugo Ribbert** in Bonn.

(Mit 1 Abbildung.)

In Gliomen des Rückenmarkes und des Gehirns sind von mehreren Seiten neuroepitheliale Formationen beschrieben worden. Es handelte sich um mikroskopisch kleine oder um schon makroskopisch sichtbare Räume, die mit einem in typischer Weise in die umgebende Glia des Tumors übergehenden Neuroepithel ausgekleidet waren. Die Mitteilungen, soweit sie das uns hier mit Rücksicht auf meine Beobachtungen hauptsächlich interessierende Gehirn betreffen, stammen von Buchholz, Stroebe, Saxer, Stolpe, Chiari, Henneberg, Bonome und Kaufmann, der in Kürze einen Fall besprach, der nachher von Muthmann und Sauerbeck genauer untersucht und geschildert wurde (Zieglers Beiträge, Bd. 34, wo auch die übrige Literatur zu finden ist).

Ueber den ersten von mir gesehenen Fall habe ich in meiner Geschwulstlehre berichtet. Er betraf einen Tumor des vierten Ventrikels, der ähnlich gelagert war, wie es die Abbildung 1 von Muthmann und Sauerbeck wiedergibt. Es war eine walnußgroße Geschwulst, die sich tief in das Kleinhirn hineindrängte. Der Ausgangspunkt ließ sich nicht mehr feststellen. Die Neubildung war vor allem ausgezeichnet durch die außerordentlich zahlreichen, äußerst zierlichen, aber nur mikroskopisch kleinen kugeligen oder etwas gestreckten Hohlräume, die mit Neuroepithel radiär umstellt waren (Fig. 262). In keinem anderen der bis dahin beschriebenen Gliome waren die neuro-

epithelialen Formationen so gleichmäßig und regelmäßig. In dem makroskopisch ähnlichen Falle von Muthmann und Sauerbeck traten sie auf in Gestalt von Gangsystemen, die im Querschnitt unregelmäßige Hohlräume ergaben. Später hat dann aber Kling (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 63) ein Gliom der Medulla beschrieben, in dem sich ebenfalls die zierlichen Figuren fanden. Nur lagen in ihnen die Epithelien seitlich dicht aneinander, während sie in meinem Falle durch schmale Spalten getrennt waren und sich so deutlicher voneinander abhoben.



Schnitt aus einem etwa erbsengroßen Tumor der weißen Substanz des Stirnhirns. Man sieht zahlreiche (32) neuroepitheliale runde und längliche Hohlräume, zumal in der rechten Hälfte. Links ein großer, auf seiner Außenwand mit Neuroepithel ausgekleideter Spaltraum.

Mein zweiter Fall bezieht sich auf einen ca. 50jährigen Mann, bei dem mitten in der weißen Substanz des linken Stirnhirns ein erbsengroßer, durch derbere Konsistenz und grauere Farbe sich abhebender scharf umgrenzter Tumor gefunden wurde. Die Untersuchung ergab ein Gliom mit neuroepithelialen Bildungen, die in allen Schnitten in großer Zahl auftraten (s. d. Figur). Außer ihnen und außer dickwandigen, in einem Teile des Tumors dicht aneinander gedrängten Gefäßen, bestand die Geschwulst nur aus Glia. Die neuroepithelialen Hohlräume waren nur mikroskopisch sichtbar und vielfach so klein, daß im Lumen der rundlichen Oeffnung nur eine oder wenige Epithelzellen Platz gehabt hätten. Andere waren relativ weit und dann nur zum Teil rund, zum anderen oval oder ausgebuchtet oder kanalförmig gestreckt. Sie standen einzeln oder waren zu zweien und mehreren zusammengeordnet und im übrigen ohne Regel zerstreut. Sie

enthielten alle ein einschichtiges Epithel, das dem der Ventrikel des Erwachsenen ähnelte. Es hatte sich also im Sinne der normalen Entwicklung weiter differenziert als im ersten Falle, wo es aus großen, langen, zylindrischen, protoplasmareichen Zellen bestand, also mehr embryonalen Charakter hatte.

An der einen Seite des Tumors, ihn etwa zu einem Drittel umgebend und in der äußersten Zone des Geschwulstgewebes liegend, fand sich ein Spaltraum (s. d. Figur), der auf seiner äußeren Innenfläche mit Neuroepithel ausgekleidet wurde.

Das Vorhandensein der neuroepithelialen Bildungen wird von den meisten Seiten mit der Entstehung der Gliome in Verbindung gebracht. Infolge irgend einer Entwicklungsstörung wurde Neuroepithel aus den embryonalen Höhlen des Zentralnervensystems in die werdende Substanz des Gehirns oder des Rückenmarkes verlagert und erzeugte hier durch fortdauernde Bildung einer sich auch selbst weiter vermehrenden Glia den Tumor. Im Bereich der Höhlenwandungen selbst liegen bleibendes ausgeschaltetes Neuroepithel, bildete auf die gleiche Weise die Geschwülste, die in die Ventrikel (besonders oft in den vierten) hineinragen. Das ist die natürliche, ich möchte sagen, selbstverständliche Erklärung. Merkwürdig ist es nur, daß dagegen Einspruch erhoben wurde. Einerseits nahm man an, es könnte Neuroepithel in den auf anderer Basis entstandenen Tumor sekundär hineingezogen worden sein, andererseits, das Epithel könnte aus der schon ausgebildeten Glia durch eine Art Rückbildung hervorgegangen sein. Die erstere Möglichkeit braucht nicht diskutiert zu werden. Das Neuroepithel gehört so unzweifelhaft zum Tumor, daß seine nachträgliche Hineinverlagerung ausgeschlossen ist.

Aber auch die andere Auffassung muß abgelehnt werden. Denn erstens wird sie auch von denen, die sie verteidigen, nicht für alle Fälle angenommen. Sie geben zu, daß in anderen, insbesondere in den mit multiplen, mikroskopisch kleinen Räumen versehenen das Neuroepithel unzweifelhaft embryonaler Abkunft ist. Aber in Zerfallshöhlen der Gliome soll sich, wie Saxer betonte, aus Gliazellen ein epithelialer Belag bilden können. Nun ist aber das Verhalten des Epithels zur Glia in allen Fällen völlig gleich und charakteristisch, es entspricht durchaus den embryogenetischen Vorgängen. Und so ist es ein prinzipieller Fehler, eine und dieselbe typische Struktur auf zwei entgegengesetzten Wegen erklären zu wollen. Es läßt sich dafür auch kein genügender Grund geltend machen. Denn in dem Falle von Saxer muß die Zerfallshöhle nicht das primäre, das Neuroepithel das sekundäre sein. Das umgekehrte ist ebenso gut möglich. Der Zerfall kann sich auch in der Wand eines neuroepithelialen Raumes so vollzogen haben, daß die Zellauskleidung zum Teil zugrunde ging, zum anderen erhalten blieb.

Zweitens aber setzt die Umwandlung der Gliazellen in Neuroepithel einen höchst unwahrscheinlichen Rückbildungsprozeß voraus. Wir kennen freilich in Tumoren eine Abnahme der Differenzierung voll entwickelter Zellen, aber daß aus hoch differenzierten Elementen wieder typisch gebaute embryonale Gebilde in ebenso typischer embryogenetischer Anordnung werden sollten, dafür kennen wir kein Beispiel. Und ohne Not werden wir eine so weitgehende Annahme nicht machen.

Wir dürfen also die Einsprüche ruhig bei Seite legen und an der Ableitung des Neuroepithels und damit des Glioms aus entwicklungsgeschichtlichen Störungen des Embryonallebens festhalten. In dieser Richtung müssen auch meine Beobachtungen verwertet werden.

Der zweite Fall ist dadurch besonders interessant, daß es sich um einen so kleinen Tumor handelt, der die räumliche genetische Beziehung zu den Ventrikeln verloren hat. Ich meine aber, daß der Spalt an der einen Seite des Tumors aus dem ursprünglich abgesprengten Neuroepithel entstand, und daß sich dann an seiner einen Wand durch hier besonders stark einsetzende Wucherung, bei der auch Neuroepithel als solches in der Geschwulstrichtung vordrang und sich wiederholt abschnürte, das Gliom sich entwickelte. Bemerkenswert ist es, daß die Neubildung in ca. 50 Jahren keinen größeren Umfang erreichte und demgemäß klinisch latent blieb. Aber wir kennen ja ein ähnliches Verhalten auch bei anderen Tumoren z. B. den Hypernephromen, die, trotzdem sie schon im Embryonalleben angelegt sind, doch meist erst in höherem Alter in ein schnelleres Wachstum eintreten. So bleiben auch die Gliome oft lange klein und proliferieren erst lebhafter, wenn günstige Bedingungen die Wucherung anregen. Solche wachstumfördernden Einflüsse hätten sich natürlich später auch in meinem Falle noch geltend machen können.

Ein Fall von Pneumokokkenmetastase in Colon ascendens.

Von Dr. **Alexandra Ingier** (Christiania).

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Friedrichstädter Krankenhauses Dresden.)

Die Fälle, in welchen der Diplococcus pneumoniae sich als Erreger der bei einer croupösen Pneumonie vorkommenden, verschieden lokalisierten Komplikationen hat konstatieren lassen, haben sich im Laufe der Zeit immer gehäuft.

Außer dem durch die Lymphbahnen vermittelten direkten Uebergreifen des Prozesses auf die serösen Häute: Pleura, Pericard und Peritoneum — hier besonders als Perihepatitis und Perisplenitis vorkommend — finden sich auch auf dem Blutwege metastasierende Entzündungen der verschiedensten Organe: Endocarditis, Meningitis, Arthritis und Periarthritis, Entzündungen der Paukenhöhle, der Uterusschleimhaut, hämorrhagische Nephritis, wie auch mehr vereinzelte Fälle von embolischer Retino-Chorioïditis, Panophthalmitis, Parotitis, Thyreoiditis, Strumitis, Orchitis, Osteomyelitis und Phlegmone der Haut, in welchen der Diplococcus pneumoniae als Ursache nachgewiesen ist.

Aber auch von der hier speziell interessierenden Lokalisation im Darm sind einige Fälle beschrieben. So existieren nach Weichselbaum einzelne Beobachtungen über das Vorkommen von Diplococcus pneumoniae bei einer im Verlaufe einer Pneumonie entstandenen Enteritis (Weichselbaum, Massalongo). Auch Gastro-

enteritis im Verlauf einer Lobärpneumonie ist von Galliard beobachtet, ohne daß aber der bakterielle Beweis für die Abhängigkeit der beiden Prozesse geliefert ist. (Weichselbaum.)

Später ist ein Fall von Komplikation mit Colitis von Falley unter den von ihm untersuchten 325 Pneumoniefällen gefunden. Auch hat Goldschmidt einen Fall von phlegmonöser Colitis beschrieben, der auch in Verbindung mit einer Pneumonie vorkam, ohne daß durch Bakterienbefund die Zusammengehörigkeit der beiden Prozesse erklärt ist.

Da die hierher gehörige Literatur im Original mir nicht zugängig ist, läßt es sich nicht näher auf die einzelnen Fälle eingehen.

Der von mir zu beschreibende Fall ist folgender:

Patient H. R., 43 Jahre, ist am Tage der Aufnahme 16. X. 08 abends gestorben.

Anamnese: Patient macht nur unsichere Angaben, ist leicht benommen. Er sei vor etwa drei Wochen an Brechdurchfall erkrankt, dazu sei dann langsam Leberschwellung mit Gelbsucht getreten; seit einer Reihe von Tagen habe er nun Schmerzen in der ganzen linken Brusthälfte, Herzklopfen, Husten mit geringem rostfarbenem Auswurf. Der Stuhl soll in der letzten Zeit stets ganz schwarz, wie verbrannt ausgesehen haben. Angeblich sehr starke Gewichtsabnahme in der letzten Zeit.

Status präsens: Mittelgroß, kräftig gebaut, in sehr schlechtem Ernährungszustand. Haut und Conjunctivae ikterisch verfärbt, im übrigen Haut und Schleimhäute O. B. Geringe Oedeme der Beine, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen.

Pupillen reagieren prompt.

Zunge, Rachenorgane, Hals O. B.

Lungen: L. h. ab 7 proc. spin. Dämpfung. In Bereich derselben lautes Bronchialatmen. L. v. im Traubeschen Raum deutliche pleuritische Reibegeräusche. Im übrigen Lungen O. B. Grenzen normal.

Cor: Grenzen normal. Aktion schwach, aber regelmäßig. Töne rein. Deutlich schabende, pericarditische Geräusche über dem ganzen Herzen

Puls klein, weich, leicht unterdrückbar.

Abdomen O. B., keine Schmerzen.

Leber überragt seitwärts vom Nabel in der Mamillarlinie um etwa 3 Querfinger den Rippenbogen. Rand glatt, stumpf, keine Höckerung. Palpation stark schmerzhaft.

Milz nicht sicher nachweisbar vergrößert.

Urin alb + (schwach), Diazo —:—, Zucker —:—.

Sputum typisch pneumonisch, rostfarben.

Nervensystem: Patellarreflexe nur sehr schwer auslösbar.

Bei der Nachmittagsvisite Puls etwas besser, allgemeiner Zustand unverändert.

Gegen Abend ganz plötzlich Exitus letalis.

Diarrhoeen nicht erfolgt.

Die Leiche wurde am 17. X. seziert.

Sektionsdiagnose: Croupöse Pneumonie im linken Oberlappen und Unterlappen. Fibrinöse Pleuritis beiderseits. Fibrinöse Pericarditis. Oedem des Mediastinums, sowie am Zwerchfell und am Ansatz der Leberbänder. Lebercirrhose (3000 gr schwer) Splenomegalie (1000 gr). Schwere eiterige Entzündung des Coecums und Colon ascendens. Rotes Knochenmark. Schwerer Magenkatarrh. Stauung in den Nieren mit parenchymatöser Degeneration. Induration des Pankreas. Hyperämie und Oedem des Gehirns. Dünndarmkatarrh.

Mittelgroße, männliche Leiche in dürftigem Ernährungszustande. Hautfarbe gelblich grau. Geringe Oedeme. Fettgewebe ödematös. Muskulatur blaß.

Hirnhäute leicht ikterisch. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Innenseite der Dura zeigt links vereinzelte zarte, hämorrhagische Auflagerungen. Im allgemeinen ist die Hirnsubstanz sehr blutreich und gequollen.

Zwerchfell IV. Rippe.
Brustsitus: Lungen gebläht.
Mittelfell: Sulzig, ödematös.
Thymus: Geschwunden.
Brustfell: Beiderseits getrübt, die linke Pleura pulmonalis locker mit gelben sulzigen Massen bedeckt. Geringer flockiger Erguß.
Herzbeutel: Parietales und viscerales Blatt trübe, mit gelbgrau-rötlichen Auflagerungen versehen. Flüssigkeit trübe mit Flocken versehen.
Herz: Entspricht etwa der Faustgröße der Leiche. Muskulatur rötlich-gelblich. Wandung der Höhlen von entsprechender Dicke.
Klappen und Kranzgefäße: Zart.
Große Gefäße: Im allgemeinen zart.
Mundhöhle und Rachenhöhle: O. B.
Speiseröhre: Geringe Erweiterung der Venen im untersten Abschnitte.
Kehlkopf und Schilddrüse: O. B.
Luftröhre und Halslymphdrüsen: Schleimhaut injiziert mit Schleim bedeckt.
Lungen: Linke Oberlappen und Unterlappen in ganzer Ausdehnung dunkelrot, luftleer, auf der Schnittfläche gekörnt, trübe, leicht eindrückbar. Rechte Lunge gebläht.
Lungengefäße: Frei.
Bronchien: Schleimhaut gerötet und geschwollen, mit zähem Schleim bedeckt.
Bronchialdrüsen: Geschwollen.
Bauchhöhle: Leber überragt den Rippenrand um Handbreite.
Bauchfell: Feucht, glatt, spiegelnd, über dem Coecum injiziert, getrübt, mit vereinzelten fibrinösen Auflagerungen bedeckt.
Milz: 1000 gr schwer. Kapsel gespannt. Auf dem Durchschnitt Gewebe vorquellend, dunkelrotgrau gestreift. Trabekel deutlich. Follikel undeutlich sichtbar.
Nebennieren: O. B.
Nieren: Groß. Kapsel leicht abziehbar. Rindenparenchym trübe rotbräunlich.
Harnleiter: O. B.
Harnblase: Schleimhaut geschwollen, mit schleimig eiteriger Flüssigkeit bedeckt.
Zwölffingerdarm: Schleimhaut geschwollen mit Schleim bedeckt.
Gallengang: O. B.
Magen: Schleimhaut injiziert, trübe, mit Schleim bedeckt.
Dünndarm: Schleimhaut geschwollen.
Processus vermiformis: Leer. Schleimhaut etwas geschwollen, hyperämisch.
Coecum und angrenzender Teil des Colon ascendens zeigen in einer Ausdehnung von 12 cm enorme Schwellung und starke Faltung der Schleimhaut mit tiefrötlicher Injektion derselben, sie ist mit rahmigen Eiter bedeckt. Auf der Schnittfläche zeigt sich besonders die Submucosa stark verbreitert, sulzig, gelbgrau gefärbt. Auf Druck quillt Eiter hervor. Auf der Serosa des Coecums und des Colon ascendens zarte fibrinöse Auflagerungen. Im oberen Teil des Colon ascendens und im transversum und descendens ist die Wand bis auf eine mächtige Schwellung der Schleimhaut normal.
Mastdarm: O. B.
Leber: 3000 gr schwer, vergrößert, von zäher Konsistenz, auf der Oberfläche fein granuliert mit zarten fibrinösen Auflagerungen. Auf der Schnittfläche ausgesprochen gelbbräunlich gefärbt, granuliert. Die Granula sind gelb, die eingesunkenen Zwischenzonen strichförmig, rot gefärbt.
Gallenblase: O. B.
Pfortader: O. B.
Bauchspeicheldrüse: Induriert.
Mesenterium: O. B.
Hoden: Am Corpus Highmori des linken Hodens eine Narbe.

Zu mikroskopischer Untersuchung wurden Stücke von Coecum und Colon ascendens, Proc. vermiformis, Leber, Milz, Lunge, Herz, Knochenmark und Testis in Sublimat fixiert, mit Alkohol nachbehandelt und in

Parafin eingebettet. Von Färbemethoden wurden außer Hämatoxylin-Eosin, Weigertsche Elastinfärbung, Bakterienfärbung nach Gram und Weigertsche Fibrinfärbung verwendet.

Außerdem wurden Ausstrichpräparate von Blut, Pleura- und Herzbeutelexsudat und Eiter aus dem Colon verfertigt und auf Bakterien mit Karbolfuchsin und nach Gram gefärbt.

In allen diesen Flüssigkeiten fanden sich zahlreiche, kapseltragende, lanzettförmige Diplokokken vom Typus der Diplococcus pneumoniae (Fränkel, Weichselbaum), die sich als Gram-feste erwiesen.

In Kulturen, die von dem Inhalt des Colon ascendens auf verschiedenen Nährsubstraten angelegt wurden, konnten Pneumoniekokken nicht gefunden werden. Eine mit Inhalt des Colon geimpfte Maus blieb am Leben.

Mikroskopischer Befund:

Das stark verdickte und in Falten gelegene Colon ascendens und coecum zeigt in allen Abschnitten der Wand ausgedehntes Oedem und prallgefüllte Gefäße, nebst einer sehr starken Fibrin- und Leukocyteninfiltration des Gewebes, wodurch das letztere auseinander gedrängt wird. Besonders stark ist diese Infiltration in dem lockern Bindegewebe der Submucosa hervortretend, ist aber auch in dem intermuskulären Bindegewebe der Darmmuskulatur, wie im Schleimhautstroma vorhanden. Die Leukocyten liegen sowohl in den erweiterten Gewebsspalten streifenförmig von der Muskularis bis zur Serosa angeordnet, wie auch zwischen den auseinander gedrängten Gewebszellen. An vielen unregelmäßig in der ganzen Wand gelegenen Stellen kommen die Leukocyten in Herden vor, wo sie so dicht liegen, daß die Gewebsstruktur dadurch ganz verdeckt wird, und kleine mikroskopische Abszesse gebildet werden.

Am wenigsten verändert ist die Schleimhaut; sie ist schmäler wie gewöhnlich; das Oberflächenepithel ist überall abgestoßen, so daß das Stroma das Lumen direkt begrenzt. Ob dies eine intra vitam oder postmortal entstandene Erscheinung ist, läßt sich nicht entscheiden. Das Stroma ist durch Leukocyteninfiltration, wie durch Oedem aufgelockert und verbreitert, wodurch die Drüsenschläuche auseinander getrieben werden. Der restierende, tiefer gelegene Teil der Drüsenschläuche ist gut behalten und zeigt normales Epithel.

Gegen die Muscularis mucosae zu verdichtet sich die Leukocyteninfiltration und bildet eine beinahe kontinuierliche Schicht zwischen Muscularis mucosae und dem Schleimhautstroma.

Die Muscularis mucosae ist, obschon von kleineren, runden und streifenförmig vorkommenden Leukocytenherden durchsetzt, im großen Ganzen ununterbrochen erhalten. In den erweiterten Lymphbahnen unter der Muscularis mucosae breiten sich wieder die Leukocyten konzentrisch aus.

Die Submucosa ist am meisten verändert; sie ist stark verbreitert und treibt dadurch, daß die Verbreitung unregelmäßig ist, die Schleimhaut plump, zottenartig in das Darmlumen hervor. Die Gefäße sind stark erweitert und mit Blut gefüllt. Außerdem ist die Submucosa der Sitz von starkem Oedem und enorm dichter Leukocyteninfiltration, wodurch die ganze Schicht stark aufgelockert wird. Das elastische



Gewebe ist spärlich vorhanden, auseinander gerissen und liegt als zertrümmertes Fasernetz unregelmäßig im Gewebe.

Zu den Gefäßen der Submucosa ist die Beziehung der Infiltration der Art, daß die Leukocyten die Gefäßwand in sehr verschieden starkem Grad durchsetzen können. Während manche Gefäße eine sehr geringe, ja sogar keine Infiltration aufweisen, zeigen andere wieder eine so ausgedehnte Leukocyteninfiltration der Wand, daß die Struktur kaum zu erkennen ist. Die Endothelien sind je nach dem Infiltrationsgrade mehr oder weniger gequollen oder abgestoßen frei im Lumen liegend, zeigen jedoch meistens gute Kernstruktur.

Die beiden Schichten der Muskulatur der Darmwand sind in dem Prozesse viel weniger mitbeteiligt als die Submucosa, obschon im intermuskulären Bindegewebe besonders der Ringmuskulatur eine dichtere Infiltration hier und da vorkommt. Auch das Bindegewebe zwischen Ring- und Längsmuskulatur ist stellenweise stark infiltriert. Die Muskelschichten selbst sind auch durch Oedem und geringere Infiltration etwas in ihrer Struktur gelockert.

Die Serosa ist ödematös und zeigt schwache fibrinöse Auflagerungen. Die Endothelien sind stellenweise erhalten, etwas gequollen, kubisch.

Nach Gram gefärbt zeigt die ganze Darmwand, besonders die Submukosa und Muskularis, einen sehr starken Bakteriengehalt, der stellenweise so intensiv sein kann, daß schon makroskopisch die dichte Bakterienanhäufung sich durch Blaufärbung des Präparates kundgibt.

Die Bakterien sind mit einer Kapsel versehene, lanzettförmige Diplokokken, die vereinzelt liegen, ab und zu auch zu kurzen Ketten von 2 bis 4 Gliedern angeordnet sind; sie sind dem Diplococcus pneumoniae ganz ähnlich und zeigen außer der morphologischen Aehnlichkeit auch dieselbe Eigenschaft wie die letzteren, daß sie sich nach Gram färben.

Die Appendix zeigt auf Schnitt keine Infiltration der Wand. Die Schleimhaut ist atrophisch, der follikuläre Apparat wenig hervortretend. Das Epithel der Schleimhaut ist abgestoßen. Im Lumen liegen Leukocyten.

Bakterienfärbung gibt ein negatives Resultat.

Die Leber zeigt auf Schnitt neben Hyperämie eine starke sowohl inter- wie intraacinöse Bindegewebswucherung, wodurch die Leberzellen so in ihrem Zusammenhang gestört sind, daß keine typische Leberstruktur mehr vorhanden ist.

Besonders stark entwickelt ist das Bindegewebe um die Pfortaderäste, Gallengänge und die Aeste der Arteria hepatica, wo es breite Mäntel und Züge von kernreichem, lymphocytenhaltigem Bindegewebe um dieselben bildet. Von hier aus schiebt sich das Bindegewebe intraacinös zwischen die Leberzellen hinein, ein dichtes feines Fasernetz bildend, und teilt dadurch den ganzen Acinus in kleine, oft nur aus einer einzelnen oder 2—5 Zellen bestehende Gruppen von Leberzellen auf. Dies Bindegewebe ist sehr zellreich und zeigt nirgendwo eine Schrumpfung.

Mit Weigerts Elastinfärbung zeigt sich das elastische Gewebe vermehrt und findet sich sowohl interlobulär, wo es sehr reichlich vor-

handen ist, wie auch intralobulär als feinste Fibrillen zwischen den kleinen Leberzellkomplexen dem Bindegewebe folgend.

In dem interacinösen Bindegewebe kommen verschiedene Stadien von neugebildeten Gallengängen vor, deren Epithel zylindrisch ist; in einigen älteren Gängen ist das Epithel proliferiert und abgeschilfert, wodurch das Lumen obliteriert sein kann.

Die Leberzellen selbst sind an Anzahl sehr verringert, zeigen aber meistens normale Größe und normale Struktur. Die Kerne sind gut erhalten. Wo die Bindegewebswucherung am stärksten ist, also in der Umgebung der Gefäße und Gallengänge, sieht man doch vereinzelte, schwach gefärbte Leberzellen mit geschrumpften, schlecht färbbaren Kernen, die Reste von untergehendem Lebergewebe sind.

In diesem von wucherndem Bindegewebe durchsetzten und aufgeteilten Lebergewebe kommen auch reichliche kleinere strukturlose Knoten von Leberzellen vor, die scharf von dem umgebenden Lebergewebe durch eine relativ breite Zone konzentrisch angeordneten, kernhaltigen, rundzellinfiltrierten Bindegewebes und elastischer Fasern abgegrenzt sind. Auch die Balken des umgebenden Lebergewebes sind konzentrisch um diese Knoten angeordnet und flachgedrückt.

Im Inneren dieser Knoten, die aus großen, oft zwei- oder mehrmehrkernigen hellen Leberzellen bestehen, kommen Bindegewebsproliferation und elastisches Gewebe nicht vor. Die Kapillaren, die die Leberzellen trennen, sind erweitert und zeigen gequollene Endothelien mit deutlicher Kernstruktur. Größere Gefäße oder Gallengänge finden sich in diesen Knoten, die als kompensatorisch neugebildetes Lebergewebe aufzufassen sind, nicht. Daß diese Leberzellen Galle produzierend sind, zeigt sich schon makroskopisch durch die grünliche Farbe, die einige dieser Knoten von dem übrigen Lebergewebe hervortreten läßt.

Die peritoneale Bekleidung zeigt schwache fibrinöse Auflagerungen; die Endothelzellen des Peritoneums sind unter dem Exsudat stellenweise erhalten, von kubischer Form.

Nach Gram gefärbt weisen die Leberschnitte nur ganz vereinzelte, den früher beschriebenen Diplokokken ähnliche Mikroben auf.

Die Milz zeigt eine starke bindegewebige und zellige Hyperplasie. In den Pulpavenen finden sich vielfach mehrkernige, den Knochenmarksriesenzellen sehr ähnliche Zellen. In den Blutgefäßen massenhafte grampositive Diplokokken. Der letzterwähnte Befund wurde auch am Knochenmark erhoben. An den Lungen, den Pleuren und dem Pericard ergab die mikroskopische Untersuchung die für Pneumonie, Pleuritis und Pericarditis charakteristische Befunde. Auch hier fanden sich reichliche Pneumoniekokken.

Vom Testis wurde die schwielige Narbe mikroskopisch untersucht und zeigte sich dabei kernarmes, teilweise geschrumpftes Bindegewebe, das Reste von untergehenden Samenkanälen enthielt.

Epikrise: Um die Befunde dieses Falles kurz zu rekapitulieren, liegen also hier pathologisch anatomische Veränderungen verschiedener Art in folgenden Organen vor: eitrig-fibrinöse (croupöse) Entzündung der Lunge mit Beteiligung der Pleura, des Pericards, des direkt unter dem Zwerchfell gelegenen Teiles des Peritoneums (der perihepatischen und perisplenischen Peritonealbekleidung), samt des Coecums und

Colon ascendens mit ihrer zugehörigen Peritonealbekleidung, während der übrige Teil des Peritoneums nicht in den Prozeß einbezogen ist, außerdem Hyperplasie der Milz und durch reichliche Bindegewebswucherung und kompensatorische Neubildung von Lebergewebe verursachte Vergrößerung der Leber mit Ikterus verbunden. Hierzu tritt noch der Befund von reichlichem Kokkengehalt des Blutes sowie der Exsudate und der erwähnten Organe, welche Bakterien, obschon in Kultur- und Tierversuch mit negativem Resultat geprüft, doch dem morphologischen und tinktoriellen Befunde allein nach als Diplococcus pneumoniae sicher anzusprechen sind.

Wollen wir nun diese verschiedenen Befunde in ihrem Zusammenhang beurteilen, müssen wir zunächst zwei nebeneinander verlaufende pathologisch-anatomische Krankheitsprozesse auseinander halten. Als älterer Prozeß liegen die Veränderungen an der Leber und Milz als Lebercirrhose und Splenomegalie vor, denen eine croupöse Pneumonie sich zugesellt und durch verschiedene Komplikationen den Tod herbeigeführt hat.

Wie sich die zwei ersterwähnten pathologisch-anatomischen Veränderungen — die Lebercirrhose und die Splenomegalie — ursächlich zu einander verhalten: Ob die Lebercirrhose die primäre ist und die Splenomegalie die sekundäre, oder ob die Verhältnisse gerade umgekehrt liegen, die Splenomegalie die primäre und die Lebercirrhose die sekundäre ist, daß wir es also unter der letzterwähnten Voraussetzung in diesem Falle mit einem Morbus Bantii zu tun haben — dafür liegen keine Anhaltspunkte vor.

Für eine derartige Entscheidung konnte allein die Krankengeschichte maßgebend sein. Der Patient ist aber in benommenem Zustand eingekommen und am selben Tag gestorben. Es liegen daher keine genaueren Angaben darüber vor, wie sich die erwähnten pathologischen Veränderungen von Anfang an entwickelt haben, auch kein Blutbefund. Auch fehlen in der Anamnese Angaben über eventuelles Potatorium oder Lues.

Für die letztere Annahme, daß hier die Veränderungen luetischer Natur sein könnten, konnte die im Testis vorgefundene Narbe sprechen; doch sind nach neueren Anschauungen die Narbenbildung im Testis für durchgemachte Lues nicht pathognomomisch, da sie auch durch Gonorrhoe verursacht werden können.

Sei dem aber wie ihm wolle, das Hauptinteresse dieses Falles liegt darin, daß sich im Verlaufe einer croupösen Pneumonie außer den gewöhnlich vorkommenden Komplikationen: Pleuritis, Pericarditis, Perisplenitis und Perihepatitis eine durch Ansiedlung von Pneumokokken bedingte Affektion des coecums und colon ascendens vorliegt.

Es finden sich nämlich in den betreffenden Teilen des Darmes alle Zeichen einer eitrig-fibrinösen Entzündung, die besonders die gefäßführende Submucosa stark betrifft; diese hat ganz denselben Charakter wie die in den übrigen erwähnten entzündeten Organen. Daß diese Entzündung wieder auf gleiche Stufe mit derjenigen der Lunge zu setzen ist, geht mit Sicherheit daraus hervor, daß in dem fibrinöseitrigen Exsudat der Darmwand massenhafte, kapselführende, lanzettförmige, Gram-feste Diplokokken gefunden wurden, die mit denen im pneumonischen Exsudate der Lunge, den morphologischen und tink-

toriellen Charakteren nach noch als identisch angesehen werden müssen, obschon es nicht gelungen ist, den kulturellen Beweis dafür zu liefern.

Daß zwischen der Lungen- und der Darmaffektion ein innerer Zusammenhang besteht, ist also nach dem anatomischen und bakteriologischen Befund nicht zu bezweifeln; ebensowenig dürfte es zweifelhaft sein, daß die Pneumonie die primäre, die Colonphlegmone die sekundäre von der Pneumonie abhängige Erkrankung ist. Es erhebt sich nunmehr die Frage, auf welchem Wege ist die Darmphlegmone entstanden. Drei Möglichkeiten sind nun in Betracht zu ziehen: Infektion von

1. der Blutbahn aus,
2. von der Schleimhautoberfläche,
3. vom Peritoneum.

Was zunächst die in letzter Stelle erwähnte Möglichkeit anlangt, so muß an sie wegen der durch die Ansiedlung der Pneumokokken hervorgerufene Perisplenitis und Perihepatitis gedacht werden, ist aber wenig wahrscheinlich, da man, soviel mir bekannt, bisher niemals im Anschluß an eine circumscripte auf Milz- und Leberoberfläche beschränkte Peritonitis circumscripte Phlegmone der Darmwand beobachtet hat wegen der räumlichen Entfernung, die zwischen der Darmaffektion und den an Milz- bezw. Leberoberfläche bestehenden entzündlichen Veränderungen besteht. Auch die zweite Möglichkeit, daß die Infektion von der Darmschleimhaut durch verschluckte Pneumokokken erfolgt ist, halte ich für wenig wahrscheinlich, da die Schleimhaut von allen Darmschichten am wenigsten verändert ist und es bei der bekannten Labilität der Pneumokokken fraglich erscheint, ob sie den Magen und Dünndarm passieren können, ohne abgetötet zu werden.

Der Nachweis von Pneumokokken im Blut läßt vielmehr auf eine generelle Pneumokokkenseptikämie schließen, deren Lokalisation eine jede beliebige sein kann. Der Umstand, daß die Pneumokokkenansiedlung und die dadurch bedingte eitrig-fibrinöse Entzündung besonders in der reichliche Gefäße enthaltenden Submokosa am stärksten ist, weist auch direkt auf eine hämatogene Metastase hin, obschon wir den direkten Nachweis des Mikrokokken- (Pneumokokken) embolus in den Blutgefäßen nicht führen konnten, ähnlich den Verhältnissen bei der metastatischen Pneumokokken- oder tuberkulösen Meningitis, wo ja ebenfalls die hämatogene Entstehung in vielen Fällen unzweifelhaft, der anatomische Nachweis der Mikroorganismenembolien aber nicht zu erbringen ist.

Fragt man sich nun, wodurch in diesem Falle eine solche ungewöhnliche metastatische Lokalisation der Pneumokokken und der durch sie hervorgerufenen Entzündung bedingt sein könnte, so läßt sich wohl auch dafür ein sehr plausibler Grund angeben.

Es liegt nämlich hier eine ältere Affektion der Leber vor, in der die prädisponierende Ursache für diese Lokalisation zu suchen sein dürfte.

Es ist ja bekannt, daß bei Lebercirrhose eine Stauung in den Unterleibsorganen eintritt, wodurch ein locus minoris resistentiae gesetzt wird, der den in der Submucosa zur Ansiedlung gelangenden Pneumokokken Gelegenheit gegeben haben kann, ihre deletären

Eigenschaften zu entfalten. (Tuberkulöse Peritonitis häufig bei Lebercirrhose.)

Im Gegensatz zu diesem Modus der embolisch zustande kommenden Entzündung des Darmes sind die anderen Komplikationen der Pneumonie: Pleuritis, Pericarditis, Perisplenitis und Perihepatitis wohl wahrscheinlicher als ein durch die Lymphbahnen per kontinuitatem zustande gekommenes Uebergreifen der pneumonischen Entzündung der Lunge auf die Nachbarschaft anzusehen, sonst wäre wohl nicht die Mitbeteiligung des Peritoneums so knapp an der Umgebung der entzündlichen Herde begrenzt.

Literaturverzeichnis.

Weichselbaum, In Kolle und Wassermann; Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 3, 1903, S. 221.

Falley, Journ. of the americ. med. Association, Vol. 47, 1906, N. 10.

Referate.

de Beurmann et **Vernes,** Encore un cas de lèpre tuberculeuse sans anesthésie des lépromes. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, No. 7, Juillet 1909.)

Bei dem Fall von knotiger Lepra, von dem die Verff. berichten, waren die Störungen der Sensibilität minimal und nur bei aufmerksamster Prüfung zu entdecken.

Fahr (Mannheim).

Czerny, Ad., Exsudative Diathese, Skrophulose und Tuberkulose. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 70, H. 5.)

Vortrag des bekannten Breslauer Pädiaters auf der Naturforscherversammlung in Salzburg. Die exsudative Diathese umfaßt diejenigen Erscheinungen der Skrophulose, die nichts mit Tuberkulose zu tun haben. Sie stellt eine eigene erbliche Konstitutionsanomalie dar, welche in ihrer schwersten Form zum status lymphaticus führt. Ihre primäre Ursache ist zu suchen in einem kongenitalen Defekt im Chemismus des Körpers, insbesondere jener Gewebe, welche die großen Schwankungen im Wassergehalte des Organismus ermöglichen.

Peiser (Berlin).

Duval, C. W., Studies in atypical forms of tuberclebacilli isolated directly from the human tissues in cases of primary cervical adenitis. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Eleventh, No. 3, May 1, 1909.)

Es wurden 4 Kulturen von Fällen von eigenartigen primären Halsadenitiden vom Menschen angelegt, von welchen Fällen 3 zu einer binnen 4—6 Wochen tödlich verlaufenden akuten allgemeinen Miliartuberkulose führten. Die zweite Kultur stimmte mit dem sogenannten humanen Typus, die Kultur 4 mit dem sogenannten bovinen vollständig überein. Kultur 1 und 3 dagegen zeigten atypisches Verhalten. Kultur 1 variierte außerordentlich. Die genauen Besonderheiten der Kultur werden ausführlich auseinandergesetzt. Dieselbe erinnert in manchen Beziehungen an den Vogel-Tuberkelbacillus. Später nahm sie noch viel entschiedener die Eigenschaften dieses Typus an. Es wird daran

erinnert, daß auch L. Rabinowitsch von zwei menschlichen Tuberkulosefällen den Vogeltypus des Tuberkelbacillus isoliert hat. Die morphologischen Charakteristika der verschiedenen Stämme variierten so, daß man sie nach ihnen nicht unterscheiden konnte. Im Tierkörper werden die Bazillen offenbar durch Lage und Resistenz des befallenen Gewebes, in der Kultur durch Art und Reaktion des Mediums beeinflußt. Glycerin-Bouillon wird zur Unterscheidung zwischen dem humanen, bovinen und Vogeltypus der Tuberkelbazillen empfohlen. Es muß aber Monate lang genau kontrolliert werden. Hierauf tritt beim humanen Typus eine Vermehrung der Säure ein, welche auf der spezifischen Beeinflussung des Glycerins von seiten der in Autolyse begriffenen Bazillen beruht. Die beiden andern Typen haben auf die Glycerin-Bouillon keinen derartigen Einfluß. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Hess, A. F., Report of cultures of tubercle bacilli isolated from milk. (Proceedings of the New York Pathological Society, New Series, Vol. 9, Nos. 1 and 2, February and March, 1909.)

Verf. betont sehr scharf, daß er einen vollständig strikten Unterschied zwischen dem Tuberkelbacillus vom humanen und vom bovinen Typus auf Grund von 8 Kulturen stets machen konnte. Während von der Milch fast stets der bovine Typus isoliert wurde, konnten in einem Fall aus derselben Tuberkelbazillen vom humanen Typus isoliert werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Eber, Weitere experimentelle Beweise für die nahe Verwandtschaft der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkelbazillen und die Möglichkeit einer Umwandlung menschlicher Tuberkelbazillen (Typus humanus) in rindervirulente Formen (Typus bovinus). (München. med. Wochenschr., 1909, No. 43, S. 2215.)

Tuberkelbazillen aus Phthisikerleichen, nach Passage von Meerschweinchen und Kalb, verhielten sich in Kultur wie Infektionsversuch (künstliche Uebertragung auf Rinder) wie Bazillen des Typus bovinus. Eber nimmt an, daß durch die intraperitoneale Injektion, die er durchgehends anwandte, das Bauchfell durch die mit eingebrachten Organteile in einen Reizungszustand versetzt werde, der ein besseres Anhaften der Tuberkelbazillen in der Bauchhöhle und eine allmähliche völlige Anpassung an den Rinderorganismus bedinge.

Oberndorfer (München).

Wolff, Paul, Ueber latentes Vorkommen der Muchschen Form des Tuberkelbacillus. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 45, S. 2312—2314.)

Die Muchsche Methode der Granulafärbung gibt in manchen Fällen noch positiven Befund, in denen sowohl die histologische Untersuchung als auch die Ziehl-Färbung Tuberkelbazillen nicht nachweisen läßt. Verf. untersuchte der Hauptsache nach Mesenterialdrüsen nicht tuberkulöser an anderen Krankheiten gestorbener Kinder. Die Lymphdrüsen wiesen in den Fällen, in denen der Granulanachweis gelang, Erweiterung der Lymphbahnen, Schwellung der Endothelien teilweise mit Riesenzellbildung und Hyperplasie mit teilweiser Verwaschung der Lymphdrüsenstruktur auf, welches Bild Bartel als charakteristisch für die latente Lymphdrüsentuberkulose angesprochen hat. *Oberndorfer (München).*

Lippmann, Artur, Zum Nachweis der Tuberkelbazillen im strömenden Blute der Phthisiker. (München. med. Wochenschrift, 1909, No. 43, S. 2214.)

Lippmann mischt das durch Venaepunktion entnommene Blut mit 3% Essigsäure; zentrifugiert nach 1/2 Stunde, gießt die Flüssigkeit ab. Setzt 15% Antiformin zu. Brutschranktemperatur für 1 Stunde. Zentrifugieren. Waschen mit Wasser. Ausstreichen. Färben nach Ziehl. Im III. Stadium der Phthise (Turban) fand er in 53%, im II. Stadium in 33%, im I. Stadium in 0% Bazillen im strömenden Blute.

Oberndorfer (München).

Romanelli, G., L'indice opsonico e fagocitico del siero di sangue di animali vaccinati contro la tubercolosi. (Clinica Medica italiana, Jg. 46, 1909, No. 12.)

Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen: 1. Es ist unmöglich, durch Einimpfung von durch Hitze abgetöteten Tuberkelbazillen oder von eiterigem Material, welches sich an den Stellen bildet wo die Bazillen eingeführt wurden, das phagocytäre und somit das opsonische Vermögen der gesunden Tiere zu erhöhen. 2. Der Einimpfung der Bazillenleiber oder des eiterigen Produktes folgt in den ersten Tagen eine geringe Verminderung des phagocytären und opsonischen Vermögens (Wrightsche negative Phase). 3. Eine Steigerung des opsonischen und des phagocytären Index des Blutserums wird in den ersten 6 untersuchten Reihen beobachtet (Wrightsche positive Phase). 4. Von der 6. Reihe ab beobachtet man keine bemerkbare Veränderung sowohl des einen wie des anderen Index mehr, was wohl auf die Abwesenheit von Bazillenleibern in den vaccinierenden Produkten zurückzuführen ist. 5. Die Aktivität des Blutserums erreicht ihren Höhepunkt zur Zeit der vollständigen Geschwulstbildung. Dann folgt eine 2 Monate lange stationäre Periode, während welcher die Aktivität auf ihrer Höhe bleibt; danach sinkt sie herab und kehrt zur Norm zurück. — 6. Diese stationäre Periode ist bei den Tieren der ersten 4 Reihen länger, bei denjenigen der 5. und 6. Reihe bedeutend kürzer.

K. Rühl (Turin).

Bosse, B., Eine Windpockenepidemie. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 51, 1909, H. 1—4.)

Besprechung einer in einer Heimstätte beobachteten Hausendemie von Varicellen. 8 mal traten septische Nachkrankheiten auf, welche in vier Fällen zum Tode führten. Die Obduktionen ergaben septisch-pyämische Organveränderungen, welche sich durch sekundäre Streptokokkeninfektion erklären.

Peiser (Berlin).

Zlatogoroff, S. J., Ein Fall von Laboratoriumsinfektion mit einem aus dem Wasser gewonnenen Choleravibrio. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 47.)

Eine 27 jährige Studentin aspirierte während der Petersburger Choleraepidemie etwas von der Emulsion einer eintägigen, aus dem Newawasser gewonnenen Cholerakultur. Sie erkrankte hierauf nach einer 58 stündigen Inkubation an leichter Cholera. Die aus dem Stuhl gezüchteten Vibrionen waren bedeutend virulenter für Meerschweinchen als die aus dem Wasser gewonnenen, sie hatten also offenbar durch

die Passage durch den menschlichen Organismus eine Steigerung der Virulenz erfahren. *Wegelin (Bern)*

Mac Leod, G. I. and **Klaer, F. H.,** Pseudodiphteritic septicemia, with report of a case diagnosticated by blood culture. (University of Penna, Medical Bulletin, Vol. 21, No. 12, February 1909.)

Ein nach der Blutkultur diagnostizierter Fall von Septikämie durch Pseudodiphtheriebazillen wird beschrieben. Zunächst wurde der Bacillus für den echten Diphtheriebacillus gehalten und Antitoxin gegeben, aber ohne Erfolg. Nach 4 Wochen trat der Tod ein. Die Bazillen konnten als Pseudodiphtheriebazillen erkannt werden. Von den Diphtheriebazillen unterschieden sie sich vor allem durch die Unfähigkeit, bei Injektionen in Meerschweinchen Toxine zu erzeugen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Rodenwaldt, E., Pneumokokkensepsis und Pneumokokkenserum Römer. (Deutsche med. Wochenschr., 1909, No. 50.)

Verf. berichtet über einen mit Gelenkvereiterung komplizierten Fall von Pneumokokkensepsis, bei welchem als ultimum refugium das Römersche Pneumokokkserum angewandt worden war. Im Anschluß an die Injektion erfolgte prompte Entfieberung und Heilung. Verf. will die Wirksamkeit des Serums zwar nicht mit Bestimmtheit behaupten, „sieht aber in dem Parallellaufen von Seruminjektion und Entfieberung eine Indikation für die Anwendung des Serums in ähnlichen Fällen“. *Graetz (Hamburg).*

Kraus, R. und **Baecher, St.,** Ueber Meningokokkenserum. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, S. 9, 1909.)

Die Heilerfolge, die mit dem Meningokokkenserum erzielt werden, beruhen auf seinem Antikörpergehalt und zwar sind darin sowohl Gift neutralisierende Stoffe als auch spezifische, bakteriotrope Körper, die sich u. a. mit der Methode von Neufeld nachweisen lassen. Da die Pathogenität und Virulenz der Meningokokken schwankt, so läßt sich die lebende Kultur zur Prüfung des Serums auf seine antiinfektiöse Wirkung nicht verwenden. Da ferner die komplementbindenden Eigenschaften des Meningokokkenserums kein Maß für die antiinfektiösen Eigenschaften desselben sind, so läßt die Prüfung des Serums nach Kolle und Wassermann keinen Schluß auf seinen Heilwert zu. „Die zukünftige Prüfungsmethode des Meningokokkenserums muß auf dem Nachweise der giftneutralisierenden Eigenschaften des Serums oder auf dem Nachweis der Bakteriotropine nach Neufeld oder in vivo aufgebaut sein.“ *Rössle (München).*

Deehan, S. J., The typhoid cutaneous reaction. (University of Penna, Medical Bulletin; Vol. 22, No. 4, June 1909.)

Beschreibung einer Kutanreaktion mit Hilfe des Typhustoxins als Diagnostikum dieser Erkrankung. Die Reaktion besteht in Hyperämie mit kleinen Papeln und leichter Schwellung und Verhärtung der Haut. Binnen 16 bis 24 Stunden nach Ausführung der Reaktion trat in allen 12 untersuchten Fällen die Reaktion ein; in 8 Kontrollen war sie stets negativ. Die leichte Ausführbarkeit, auch für den praktischen Arzt, wird betont. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Goodman, E. H. and **Sutter, C. C.,** The cutaneous reaction of Link in typhoid fever. (University of Penna, Medical Bulletin, Vol. 22, No. 3, May 1909.)

Die Verff. ziehen aus ihren Versuchen mit einer Typhuskutanreaktion den Schluß, daß diese vollständig wertlos ist.

Herxheimer (Wiesbaden).

Brieger, L. und **Renz, Hermann,** Chlorsaures Kali bei der Serodiagnostik der Syphilis. (Deutsche med. Wochenschr., 1909, No. 50.)

Die Untersuchungen der Verff. reihen sich den zahlreichen Versuchen an, die einzelnen komplizierten Komponenten der Wassermannschen Reaktion durch bekannte und gut charakterisierte Reagenzien zu ersetzen. Es handelt sich bei den Versuchen der Verff. um den Ersatz des hämolytischen Kaninchenambozeptors durch Kali chloricum, welches in Verdünnung 1 : 150 angewandt wird. Im übrigen wurde die Wassermannsche Versuchsanordnung beibehalten. Bei Anwendung dieses künstlichen Hämolysins erhielten die Verff. bei 65 Sera genau dieselben Resultate wie bei Anwendung der Originalvorschrift. Abweichende oder entgegengesetzte Resultate ergaben sich nie. Weitergehenden Schlußfolgerungen enthalten sich die Verff. bis zum Abschluß größerer Versuchsreihen. *Graetz (Hamburg).*

Noguchi, H. and **Moore, J. W.,** The butyric acid test for syphilis in the diagnosis of metasyphilitic and other nervous disorders. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Eleventh, No. 4, Issued July 17, 1909.)

Die Cerebrospinalflüssigkeit gibt bei Syphilitikern des zweiten und dritten Stadiums ohne Befallensein des Nervensystems nur eine schwache Buttersäure-Reaktion. Die Wassermann-Brucksche Reaktion fiel in diesen Fällen negativ aus. Bei kongenitaler Syphilis zeigte sich die Buttersäure-Reaktion in 90%, die Wassermannsche in 80% positiv. Bei Gehirn- und Rückenmarks-Syphilis ergab die Cerebrospinalflüssigkeit in jedem Fall die Buttersäure-Reaktion, die Wassermannsche nur in 50 bis 75% der Fälle. Erstere war bei 90—91, letztere nur bei 73% der Fälle von Paralyse stichhaltig. Bei Tabes fiel erstere in 100%, letztere in 53% positiv aus. Bei verschiedenen Infektionskrankheiten ohne Beteiligung der Meningen fielen die beiden Reaktionen negativ aus. Nach allem wird die Buttersäure-Reaktion als sehr brauchbar empfohlen. Sie ist dazu bestimmt, die Wassermannsche Reaktion zu bestätigen und noch über sie hinauszugehen und hat hierin ihre Bedeutung. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Thomsen, Oluf, Wassermannsche Reaktion mit Milch. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 46.)

Die Milch syphilitischer Frauen gibt sehr oft eine starke Wassermannsche Reaktion, manchmal auch bei Individuen, mit deren Serum die Reaktion negativ ist. Die Reaktion tritt in den letzten Tagen der Schwangerschaft und während der ersten 2—3 Tage des Wochenbettes auf, nimmt dann aber, falls die Mutter säugt, plötzlich ab und verschwindet am 5.—6. Tage nach der Entbindung. Hingegen erhält sie sich bei nicht säugenden Müttern 8—14 Tage lang in unverminderter Stärke. Bei nicht syphilitischen Müttern kann die Milch in

den ersten Tagen des Wochenbettes ebenfalls eine positive Reaktion geben, doch ist dies verhältnismäßig selten und die Reaktion ist bei weitem nicht so stark wie bei syphilitischen. *Wegelin (Bern).*

Keller, Clemens, Brückner und **Rautenberg,** Wassermannsche Reaktion bei Idiotie. (Deutsche med. Wochenschr., 1909, No. 42.)

Eine Reihe französischer Autoren haben die Ansicht ausgesprochen, daß der Lues eine bedeutende Rolle in der Aetiologie des Schwachsinnes zukomme. Auf Grund theoretischer Erwägungen und namentlich an der Hand von 216 aus großem Material ausgewählten Fällen, die sie nach Wassermann und Stern untersucht hatten, nehmen die Verff. Stellung gegen die Auffassung der französischen Autoren. Von diesen 216 Fällen hatten im ganzen überhaupt nur 16 Fälle ein positives Resultat gegeben. Die Prüfung der Lumbalflüssigkeit, welche Verff. leider nur in 4 der positiven Fälle hatten vornehmen können, hatte ein völlig negatives Ergebnis. Verff. gelangen auf Grund ihrer Resultate zu dem Schluß, daß der Lues eine erhebliche Rolle, im Sinne der französischen Autoren, für die Aetiologie der Idiotie nicht zukomme. Daß der Lues dabei überhaupt eine Rolle zukomme stellen die Verff. keineswegs in Abrede, namentlich glauben sie, daß sie als konstitutionsschwächendes Agens sehr wohl in Betracht komme. Zur Feststellung eines genetischen Zusammenhanges zwischen Lues und Idiotie halten die Verff. ausgedehnte Untersuchungen von Idioten im frühesten Kindesalter für notwendig. Die abweichenden Resultate der französischen Autoren führen sie darauf zurück, daß das Material dieser Autoren einer stark mit Syphilis durchseuchten Bevölkerung entstammte. *Graetz (Hamburg).*

Schuhmacher, Gerhard, Die Serodiagnose der Syphilis in der Augenheilkunde nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Tuberkulose zur Syphilis bei Augenleiden. (Deutsche med. Wochenschr., 1909, No. 44.)

Da die Sicherheit der Wassermannschen Reaktion mit dem Alter der Infektion abnimmt, so bildet sie zwar kein absolut sicheres Hilfsmittel, aber doch eine wesentliche Bereicherung der diagnostischen Mittel. Verwertbar für die Diagnose ist nicht die positive, sondern gelegentlich auch die negative Reaktion. Der Prozentsatz der negativen Fälle scheint bei hereditären Fällen besonders niedrig zu sein, wenn sie nie, oder längere Zeit keine akuten Symptome gehabt haben. Hereditär luetische Erkrankungen des Auges scheinen einen guten Boden für die Entwickelung der Tuberkulose des inneren Auges abzugeben. Beim gleichzeitigen Vorkommen dieser beiden Erkrankungsformen hält Verf. eine kombinierte Behandlung beider Grundleiden für angezeigt. *Graetz (Hamburg).*

Eliasberg, J., Komplementbindung bei Lepra mit syphilitischem Antigen. (Deutsche med. Wochenschr., 1909, No. 44.)

Die Untersuchungen sind am Material des Rigaer Leprosoriums vorgenommen und umfassen zunächst 50 Fälle von Lepra, und zwar 31 Fälle von Lepra tuberosa, 19 Fälle von Lepra nervorum. Ein Teil dieser Fälle ist mit Nastin behandelt. — Die Technik ist die

allgemein geübte; als Antigen diente Alkohol-Extrakt aus luetischer Leber. 25 Fälle von Lepra tuberosa gaben positives Resultat, dagegen nur 3 Fälle von Lepra nervorum. Die große Affinität des Lepraserums zum Komplement konnte Verf. nur bei syphilitischem Antigen beobachten und nur für die tuberöse Form bestätigen. Ob für diese Erscheinung der verschiedene Bazillenreichtum der beiden Lepraformen verantwortlich zu machen ist, läßt Verf. unentschieden. Relativ häufig fand er indessen eine spontane Bindung des Komplementes durch das Serum Lepröser. Ferner konnte er die auffallende Tatsache feststellen, daß die Intensität der Reaktion bei den mit Nastin behandelten Fällen geringer ist als bei den unbehandelten Fällen. Bindende Schlüsse wagt Verf. wegen der geringen Zahl seiner Beobachtungen nicht daraus zu ziehen. — Die Auffassung mancher Autoren, daß durch Beobachtungen, wie er sie mitteilt, der Wert der Wassermannschen Reaktion herabgesetzt werde, teilt Verf. nicht.

Graetz (Hamburg).

Zeissler, J., Quantitative Hemmungskörperbestimmung bei der Wassermannschen Reaktion. (Berl. klin. Wochenschrift, 1909, No. 44.)

Verf. bestimmt den Gehalt eines Serums an Hemmungskörpern aus der Menge des Komplements, das von einem Serum gebunden wird. Deshalb ist es nötig, die Menge des in den einzelnen Röhrchen enthaltenen Komplementes vor jedem Versuch auszutitrieren. Die Einzelheiten der Methode müssen im Original nachgelesen werden.

Wegelin (Bern).

Altmann, K. und **Schultz, J. H.,** Verwendung von Bakterien-Antiforminextrakten als Antigene bei der Komplementbindung. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, S. 98, 1909.)

Die Differenzierung von Bakterien mittelst der Komplementbindungsmethode litt, falls man mit Wassermann und Bruck Bakterienextrakte als Antigene verwenden wollte, daran, daß die Herstellung solcher umständlich und zeitraubend war. Antiformin löst nun bekanntlich Bakterien völlig wasserklar auf, und wenn man diese Lösungen mittelst Schwefelsäure neutralisiert und mittelst Natriumsulfitlösung (beides 10prozentig) chlorfrei macht, so erhält man Flüssigkeiten, die sich als Antigene bei der oben genannten Methode vorzüglich eignen sollen. Die Arbeit enthält Angaben über die Herstellung solcher Lösungen (Mengen, Konzentration, Wirkungsdauer und Prüfung der Reagenzien). Mit so bereiteten Extrakten gelingt der Nachweis von $^1/_{60000}$ Kultur, was etwa 0,0000004 Gramm Bakteriensubstanz entspricht.

Rössle (München).

Sohma, M. und **Wilenko, M.,** Ueber Mekoniumpräzipitine. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, S. 1, 1909.)

Wie mit Kot von Erwachsenen, ließ sich auch mit Injektionen von Mekonium ein ziemlich spezifisches Antiserum erhalten, es reagierte außer mit Mekoniumextrakt auch mit Dünndarminhaltextrakt, zuweilen auch mit solchem aus Säuglingskot und unter schwachen Niederschlägen auch gegen Menschenserum. Die Proben mit Kot vom Erwachsenen waren fast durchweg negativ. Umgekehrt gab Mekoniumextrakt mit Seris, die gegen die Inhalte des Erwachsenen-Darms (in verschiedenen

Höhen) gerichtet waren, kein Präzipitat. Als antigenes Material fungieren im Mekonium wahrscheinlich die Mekoniumkörperchen. Die Reaktion der Säuglingsdejektion mit dem Mekonium-Antiserum wird schon vom dritten Lebenstage an schwach. *Rössle* (*München*.)

Stillman, C. K., A report upon the value of Noguchis reaction on spinal fluids. (Proceedings of the New York Pathological Society; New Series, Vol. 9, Nos. 1 and 2, February and March 1909.)

Die kurzen Schlußfolgerungen lauten:

1. Eine positive Reaktion trat stets bei entzündlichen Bedingungen der Meningen auf.

2. Spinalflüssigkeiten post mortem erlangt, gaben stets eine positive Reaktion. Bei 2 Fällen ven Syphilis, einem kongenitalen und einem tertiären, gab die Spinalflüssigkeit keine positive Reaktion. Beide Fälle standen in Behandlung. Unter 10 Fällen, in welchen die Anamnese und klinische Beobachtung keine Sicherheit für die Diagnose Syphilis ergaben, wurde zweimal eine positive Reaktion erzielt. In 5 Fällen wurde die Wassermannsche und die Noguchische Reaktion gleichzeitig ausgeführt. Sie stimmten nur dreimal überein.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Opie, E. L. and **Barker, B. I.,** Enzymes of tuberculosis tissue. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Tenth, No. 5, September 5, 1908.)

Die Enzyme des tuberkulösen Gewebes werden studiert. Die sogenannten Epitheloidzellen enthalten dasselbe Enzym, wie die großen mononukleären Phagocyten entzündlicher Exsudate. Die Verkäsnng hängt teilweise vielleicht von diesem zunächst zurückgehaltenen akuten proteolytischen Enzym ab. Produkte der Tuberkelbazillen müssen die Zellen fähig machen, der Verdauung unterworfen zu werden. Das Antienzym des normalen Blutes kann im Exsudat einer tuberkulösen Veränderung fehlen. Es ist dies vielleicht die Folge einer Wirkung der Tuberkelbazillen, und dieser Umstand mag die Selbstverdauung der die Enzyme enthaltenden Zellen, sowie die Diffusion der Enzyme begünstigen. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Barker, B. I., The enzymes of fibrinous exudates — the effect of one enzyme upon another. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Tenth, No. 5, September 5, 1908.)

Injiziert man sterile Entzündungserreger, z. B. Terpentin, und ruft so fibrinöse Exsudate hervor, so kann man zwei Enzyme gewinnen. Das eine — nämlich Leukoprotease — verdaut bei alkalischer Reaktion, das andere — ähnlich der Lymphoprotease — bei saurer, beide aber am besten bei ziemlich neutraler Reaktion. Das erstgenannte Enzym tritt nach einer einzigen Injektion auf, verschwindet aber, wenn nach mehreren Injektionen das ursprünglich serofibrinöse Exsudat sich in ein eitriges verwandelt. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Poscharisky, J. Th., Ein Fall akuter Trichinose beim Menschen. (Kasaner med. Zeitschr., 1909.)

62jähriger Mann. Status typhosus bei Aufnahme, klinische Diagnose — Nephritis acuta, Emphysema. 10 Tage nach dem Beginn der Erkrankung Tod. Negativer Sektionsbefund außer gelblich brauner

Streifen in den Muskeln der Extremitäten. Die Trichinellen riefen teils nur degenerative Erscheinungen (1. Stadium), teils Blutungen und Vermehrung der Sarkolemmkerne (2. Stadium), teils schließlich große Anhäufungen von Polynukleären hervor. Im Blute des Kranken: Neutrophile 57%, Lymphocyten 33%, Uebergangsformen 9%.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Alfieri, J., Intorno alla genesi dell' „anguillula intestinalis". (Mitteilung bei der Sitzung des 20. Nov. 08 der R. Accad. di Med. di Torino.)

Verf. hat eine große Anzahl von Fröschen untersucht, die aus sechs verschiedenen Gegenden herstammten, und gefunden, daß in drei dieser Gegenden die Frösche größtenteils mit einer Anguillula int. infiziert waren. Auf indirektem Wege hat er erfahren, daß in diesen drei Gegenden auch viele Fälle von Anguillulose des Menschen beobachtet werden, während in den übrigen drei Gegenden, in welchen die Frösche frei von dieser Infektion sind, auch keine Fälle von menschlicher Anguillulose nachweisbar sind.

Obwohl er es nicht wagt, daraus zu schließen, daß die bei den Fröschen nachgewiesene Anguillula mit derjenigen identisch ist, die die Erkrankung bei Menschen hervorruft, und daß die Frösche eine Rolle in der Verbreitung der menschlichen Anguillulose spielen, glaubt er seiner Beobachtung eine gewisse Bedeutung zuschreiben zu dürfen, und betont die Notwendigkeit, daß weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete vorgenommen werden. *K. Rühl (Turin).*

Stephens, J. W. W., On the supposed occurrence of filaria immitis in man. (Annals of Tropical Medicine and Parasitology; University of Liverpool, Vol. 50, No. 4, February 3, 1909.)

Stephens macht darauf aufmerksam, daß Bowlby nicht wie gewöhnlich angenommen, die Filaria immitis, sondern die Bilharzia beschreibt. Stephens hält es nicht für sichergestellt, ob Filaria immitis überhaupt als Parasit des Menschen vorkommt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Stephens, J. W. W., A new human nematode strongylus Gibsoni. (Annals of Tropical Medicine and Parasitology: University of Liverpool, Vol. 2, No. 4, February 3, 1909.)

Beschreibung eines neuen menschlichen Parasiten, nämlich des zu den Nematoden zu zählenden Strongylus Gibsoni. Gefunden wurden die Nematoden in den Faeces eines Chinesen in Hongkong. Auch Looss, welcher Gelegenheit hatte, die Würmer zu untersuchen, betrachtet sie als bisher nicht bekannt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Looss, A., What is „Schistosomum Mansoni", Sambon 1907? (Annals of Tropical Medicine and Parasitology; University of Liverpool, Vol. 2, No. 3, July 1, 1908.)

Es handelt sich um eine Kontroverse mit Sambon, im Gegensatz zu welchem Autor Loos bestreitet, daß zoologisch, pathologisch-anatomisch oder geologisch der Beweis erbracht ist, ein Schistosomum Mansoni als eigene Art aufzustellen, wie es Sambon für Westindien und bestimmte Teile Afrikas beschrieben hat. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Léon, Deux botriocéphales monstrueux. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 50, H. 6, 1909.)

Die beiden Botriocephalen fanden sich bei ein und demselben Individuum; sie waren von schiefergrauer Farbe und zeigten verschiedene Anomalien (Excrescenzen) der Proglottiden. — Verf. betont bei dieser Gelegenheit die außerordentliche Seltenheit von schweren Anaemieen in Rumänien trotz der großen Zahl der Botriocephalenträger.

Huebschmann (Genf).

Kreuter, Zur Serodiagnostik der Echinococcusinfektion. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 36, S. 1828.)

Hydatidenflüssigkeit gibt gegen Serum eines Echinococcuskranken Komplementbindung; den gleichen Ausschlag gibt ein alkoholisches Extrakt aus dem Trockenrückstand des Cysteninhaltes als Antigen; bei wässerigen Extrakten tritt eine Reaktion nicht ein.

Oberndorfer (München).

Schwalbe, Ernst, Ueber den Begriff der Krankheit. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1. Kritische Rundschau.)

Der kleine Artikel schließt sich an den Albrechtschen Artikel im 1. Bd. der Zeitschr. f. Pathol. an und enthält eine kritische Besprechung der Albrechtschen Definition der Krankheit. Es wird insbesondere betont, daß eine Hauptschwierigkeit jeder Definition der Krankheit darin liegt, daß Krankheit ursprünglich ein subjektiver Begriff war. Die weiteren Ausführungen müssen im Original nachgelesen werden.

Selbstbericht.

Aschoff, L., Ueber den Krankheitsbegriff und verwandte Begriffe. (Deutsche med. Wochenschr., 1909, No. 33.)

Die Ausführungen Aschoffs beziehen sich vorwiegend auf die „eigentlichen, durch pathologische Reize hervorgerufenen Lebensprozesse". Als Krankheit muß nach seiner Auffassung jeder Zustand des Organismus bezeichnet werden, welcher eine Gefährdung desselben bedingt. Er versteht unter krankhaften Lebensprozessen, d. h. Krankheit, „alle Reaktionen der lebenden Substanz, die zu einer die Fortdauer des Organismus gefährdenden Zustandsveränderung desselben führt". Besonderen Wert legt Aschoff auf die schärfere Trennung der Krankheitsprozesse und krankhaften Zustände, d. h. auf die Trennung von „Nosos" und „Pathos" und wendet sich nach dieser Richtung besonders gegen die Ribbertsche Definition der Krankheit, welche auf diese Trennung so gut wie keine Rücksicht nimmt. Im Gegensatz zu Ribbert, welcher die Entzündung von der eigentlichen Krankheit trennt, sieht Aschoff gerade in der Entzündung den wesentlichsten Teil des Krankheitsprozesses, wobei er in Uebereinstimmung mit Ribbert „die Summe von Vorgängen, welche zur Unschädlichmachung der krankheitserregenden Ursachen führen" als Entzündung bezeichnet. Die Folgezustände der Entzündung, der degenerative Prozeß, sowie die Reparationsvorgänge gehören nicht zum engeren Begriff der Entzündung.

An einer Reihe von Beispielen begründet Aschoff seine Auffassung über die Notwendigkeit der Trennung von Krankheitsprozessen und Krankheitszuständen und regt gleichzeitig an, diese Trennung auch durch verschiedene Namen zum Ausdruck zu bringen.

Graetz (Hamburg).

Ribbert, H., Bemerkungen zu dem Aufsatz Aschoffs „Ueber den Krankheitsbegriff". (Deutsche med. Wochenschr., 1909, No. 35.)

In gedrängter Kürze nimmt Ribbert Stellung zu den Ausführungen Aschoffs und wendet sich gegen dessen Definition des Krankheitsbegriffes und namentlich gegen die Identifizierung von Krankheit und Organveränderungen. Nach Ribberts Auffassung sind die Organveränderungen nicht die Krankheit selbst, sondern nur die Grundlage für diese. An der Hand einiger Beispiele, u. a. der Entzündung, präzisiert Verf. seine Auffassung und gipfelt in dem Satze: „Krankheit ist die Summe der in den Organveränderungen begründeten herabgesetzten Lebensvorgänge". *Graetz (Hamburg).*

v. Jagić, N., Ueber die Granulationen der weißen Blutkörperchen. (Berl. klin. Wochenschr., No. 26, 1909.)

Verf. kommt auf Grund vergleichender Untersuchungen mit verschiedenen Methoden zu folgenden Resultaten. Was die Methodik anbelangt, so weist er auf die Wichtigkeit der Untersuchung bei Dunkelfeldbeleuchtung hin, bei der die Granula sehr deutlich hervortreten. Zur Färbung der unfixierten Deckglasausstrichpräparate verwendet Verf. schwache Farbbasen, wie z. B. wässerige Lösung von Toluidinblau, oder schwache Farbsäuren, wie Sulfofuchsin oder Indophenol. Bei letzterer Färbung findet eine quantitative Adsorption des in Schwebefällung gehaltenen Farbstoffes statt, wobei Verf. im Gegensatz zu Winkler und Schultze behauptet, daß diese „Oxydasereaktion" für die Zellen des Myeloidsystems nicht spezifisch ist, sondern auch bei Zellen, die sicher dem lymphatischen System angehören, vorkommt. Sie hat deshalb auch keine Bedeutung für die Differentialdiagnose der Leukämien.

Bei den Zellen des Granulocytensystems läßt sich bei Dunkelfeldbeleuchtung namentlich der Unterschied zwischen neutrophilen und acidophilen Granula sehr schön erkennen. Bezüglich der chemischen Konstitution läßt sich jedoch kein durchgreifender Unterschied zwischen fein- und grobkörniger Granula nachweisen, indem neben den neutrophilen Granula, welche zu schwach sauren und schwach basischen Farbstoffen gleiche Affinität zeigen, auch die acidophilen Granula sich mit schwachen Farbbasen tingieren. Wahrscheinlich spielen hier physikalische Prozesse, wie Adsorption und Lösung des in Schwebefällung befindlichen Farbstoffes in den Granulis eine Rolle.

Bei den Lymphoidzellen (zu denen Verf. neben den Lymphocyten und Mononukleären auch die Myeloblasten zählt) sind bei Dunkelfeldbeleuchtung sehr deutlich feinste Granula erkennbar, welche sich auch mit Sulfofuchsin und Toluidinblau darstellen lassen. Verf. hält diese Körnchen für identisch mit den von Schridde beschriebenen Granulationen. Auch die sog. Uebergangsformen zeigen diese Granula, Nach der Ansicht des Verf. ist es unmöglich, auf Grund der Granulationen Myeloblasten und große Lymphocyten auseinander zu halten, während vielleicht die Kernstruktur eine Unterscheidung dieser Formen ermöglicht.

Die großen mononukleären Zellen hält Verf. für in der Entwicklung zurückgebliebene, degenerierte Abkömmlinge der Myelocyten,

wobei die Degeneration im Sinne einer verfrühten, physiologischen Alterserscheinung aufzufassen wäre.

Zur Differentialdiagnose der Zellen der Lymphoidreihe und des Granulocytensystems empfiehlt Verf. in erster Linie die Triacidfärbung, da bei dieser die Granula der Lymphoidzellen ungefärbt bleiben.

Wegelin (Bern).

Butterfield, E. E., Heineke, Albert und Meyer, Erich, Ueber das Vorkommen der Altmann'schen Granulationen in den weißen Blutzellen. (Folia haematologica, Bd. VIII., H. 4, September 1909.)

Die von Naegeli und von Schridde angegebenen Argumente zur Unterscheidung von Lymphoblasten und Myeloblasten erscheinen keineswegs beweisend. Butterfield hat schon früher gezeigt, daß entgegen der Naegeli'schen Behauptung nach der Zahl der Kernkörperchen keine prinzipielle Unterscheidung gemacht werden kann. Neuerdings erbrachten nun die Verff. den Beweis, daß im Gegensatze zu der von Schridde aufgestellten Lehre auch die ungranulierten Vorstufen der Myelozyten, die Myeloblasten, perinukleäre, fuchsinophile Altmann'sche Granula enthielten, die nicht von denen der Lymphozyten zu unterscheiden sind.

G. Bayer (Innsbruck).

May, R., Leukocyteneinschlüsse. (D. Arch. f. klin. Med., 1909.)

Bei einem 24jährigen Mädchen, das an einer ödematösen vielleicht entzündlichen Schwellung der Unterschenkel litt, fand Verf. in allen polymorphkernigen, eosinophilen und Mast-Leukocyten 1—2, vereinzelt 3—4 mit eosinsaurem Methylenblau blaugefärbte Partikel, sichel- oder kommaförmig oder auch rundlich, die keine Beziehung zur Kernsubstanz aufwiesen. Mit Methylgrünpyronin färbten sie sich rot, mit Hämatoxylin schwach blau. Sie waren weder fuchsinophil, noch gaben sie Glykogen- oder Fettreaktion. Anhaltspunkte über die Natur der Körper ließen sich nicht gewinnen. Das weiße Blutbild war im übrigen außer leichter Vermehrung der lymphoiden Zellen nicht pathologisch verändert.

Kurt Ziegler (Breslau).

Dixon, R. L., The effects of Roentgen irradiation upon the changes in the cell content of the blood and lymph induced by injections of pilocarpine. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Eleventh, No. 3, May 1, 1909.)

Injektion von salzsaurem Pilocarpin in den Muskel eines Hundes ruft entschiedene Vermehrung der polynukleären Leukocyten des Blutes hervor. Relativ vermehren sich in demselben Maße die mononukleären Leukocyten. Die Vermehrung der ersteren hält länger an als die der letzteren. Röntgenstrahlen greifen die polynukleären Leukocyten nur relativ gering an, die mononukleären dagegen stärker. Röntgenbestrahlung des zirkulierenden Blutes ruft eine Verminderung aller Formen der Leukocyten hervor, insbesondere der mononukleären. Es mag dies daran liegen, daß die die polynukleären Leukocyten produzierenden Knochen und insbesondere die langen Knochen der unteren Extremitäten den Strahlen weniger zugänglich sind als die Milz und die Lymphdrüsen. Insbesondere zeigte sich die Beeinflussung der Röntgenstrahlen deutlich an der Lymphe des Ductus thoracicus.

Herxheimer (Wiesbaden).

Wallgren, Axel, Zur Kenntnis der lymphoiden Zellen des Kaninchenblutes. (Folia haematologica, Bd. VIII., H. 4, September 1909.)

Der Verf. prüfte die von ihm gelegentlich seiner Studien über die Lebertuberkulose der Kaninchen im Kapillarblute der Leber sowie auch im Herzblute gefundenen großen, ungranulierten, bloßkernigen Zellen auf ihre Zugehörigkeit zum lymphoiden oder myeloiden System und findet dieselben sowohl in den Keimzentren und Marksträngen der Lymphdrüse als auch im Knochenmarke wieder. Die von analistischer Seite (Schridde) scharf betonten morphologischen Verschiedenheiten zwischen den großen lymphoiden Zellen des Knochenmarkes und der Lymphdrüsen reichen nach W.'s Untersuchungen zur Einstellung der von ihm beschriebenen Zellen in die eine oder die andere Hauptgruppe nicht aus, da sich — beim Kaninchen wenigstens — sowohl im kreisenden Blute als auch in den haematopoetischen Organen fließende Uebergänge zwischen den beiden Grundtypen, sowohl was Basophilie und Abgrenzung des Protoplasmas, als auch was die Altmann-Schridde'schen Gymphozytengranula anbelangt, finden. W. legt den Altmann-Schridde'schen Granulis daher keine für die Rassendifferenzierung ausschlaggebende Bedeutung bei und faßt dieselben nur als das Produkt einer bestimmten funktionellen Betätigung auf. Da große lymphoide Zellen im Kaninchenknochenmarke spärlich sind und selten Karyokinesen zeigen, andererseits häufig in den Lymphdrüsen zu Gesicht kommen, vermutet W., daß wenigstens ein beträchtlicher Teil der im Blute vorkommenden großen einkernigen Zellen dem lymphatischen Parenchym entstamme. Auch die im Blute, sowie in den Bildungsstätten vorkommenden kleinen und mittelgroßen Lymphozyten folgen in Bezug auf fuchsinophile Granulationen nicht streng der von Schridde ausgesprochenen Regel, so daß auch durch diesen Befund die Möglichkeit einer monophyletischen Auffassung gestützt wird. *G. Bayer (Innsbruck).*

Peters, Jakob, Ein Beitrag zur Leukämiefrage. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 29, S. 1478—1479.)

Ein Fall von akuter Leukämie, bei der im Blutbild die bisher strittigen großen ungranulierten Zellen mit basophilem Protoplasma und großem bläschenförmigem Kern (große Lymphocyten) vorherrschten, konnte durch die Schultzesche Oxydasereaktion, bei der sich diese Zellen alle bläuten, als myelogene Leukämie = Myeloblastenleukämie erkannt werden. *Oberndorfer (München).*

Longcobe, W. T. and **Donhauser, J. L.,** A study of the proteolytic ferments of the large lymphocytes in a case of acute leucaemia. (The Journal of Experimental Medicine, Volume X, No. 5, September 5, 1908.)

Die Leukocyten von normalen und an Leukocytose leidenden Individuen enthalten Enzyme, welche koaguliertes Blutserum bei jeder Reaktion der Lösung verdauen. Auch die Leukocyten des Eiters und die des fließenden Blutes bei myelogener Leukämie enthalten ähnliche eiweißlösende Enzyme, welche bei alkalischer Reaktion am besten wirken. In derselben Richtung entfalten auch die Lymphocyten bzw. Leukocyten des fließenden Blutes und der vergrößerten Lymphdrüsen bei akuter lympha-

tischer Leukämie eine Wirkung. Die kleinen Lymphocyten der chronischen lymphatischen Leukämie besitzen hingegen eine solche nicht und die großen Endothelzellen der hyperplastischen Lymphdrüsen eine solche nur bei Vorhandensein einer sauren Reaktion. Man kann hieraus schließen, daß die großen Zellen der sogenannten akuten lymphatischen Leukämie nicht den echten Lymphocyten zugehören, sondern den granulierten Myelocyten und zwar wahrscheinlich als Vorläufer von ihnen nahestehen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Sabel, S. O. and Satterlee, G. R., A case of acute lymphatic leucemia. (Proceedings of the New York Pathological Society, New Series, Vol. 7, No. 3 and 4, April and May, 1907.)

Beschreibung eines Falles von akuter lymphatischer Leukämie. Die großen Lymphocyten stellten 74 %, die kleinen Leukocyten 4,5 % Uebergangsformen 6 %, die polynukleären Leukocyten 12,5 %, die polynukleären Eosinophilen und großen einkernigen eosinophilen Zellen, sowie Myelocyten nur je 1 % der weißen Blutkörperchen dar. Die Milz war nur gering verändert, die Lymphdrüsen gar nicht, soweit sich dies klinisch beurteilen ließ, da eine Autopsie nicht vorgenommen werden konnte. *Herzheimer (Wiesbaden).*

Pascucci, O., Un caso di leucanemia. (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1909, N. 4—5, S. 144.)

Verf. berichtet über einen Fall von Leukanämie.

Es handelt sich um einen 24jährigen Mann, welcher von einer Anämie mit anfangs leichten, später schweren Symptomen — darunter hohes unregelmäßiges Fieber — befallen wird, und nach ungefähr zwei Monaten stirbt.

Der Blutbefund ist derjenige einer schweren perniziösen Anämie, mit zahlreichen Lymphocyten und Myelocyten und gänzlichem Fehlen von eosinophilen und von Mastzellen.

Bei der Obduktion fand man: schwere Anämie aller Organe; kleine punktförmige Hämorrhagien; Verfettung des Herzens und der Leber; geringe Vergrößerung der Leber und der Milz; keine Lymphome; bedeutende Lebersiderose; diffuse Veränderungen des Knochenmarkes mit einem pyoiden Punkte in dem diaphisären Teile des rechten Femurs.

Es sind also alle klinischen, hämatologischen und anatomischen Grundcharaktere der perniziösen Anämie, und daneben diejenigen der Leukämie vorhanden. Wiederholte Blutuntersuchungen haben keine Aufklärungen hinsichtlich der Priorität des einen oder des anderen Prozesses geliefert.

Verf. meint, sein Fall sei als eine echte Leukanämie anzusprechen. Unter dieser Bezeichnung versteht er diejenigen Fälle, in welchen der leukämische Prozeß mit demjenigen der perniziösen Anämie so eng verbunden ist, daß er zusammen mit diesem, wenn nicht eine selbständige pathologische Entität, doch wenigstens eine besondere Varietät von Leukämie bildet. Es handelt sich meistens um akute Formen, bei welchen das leukämische Agens auch eine ausgesprochen toxische hämolytische Wirkung besitzt. Als Leukämie gehört der Fall zum myeloiden Typus. *K. Rühl (Turin).*

Bauermeister, W., Ein Fall von Leukaemia medullaris acutissima. (Berl. klin. Wochenschr., No. 24, 1909.)

Bericht über einen Fall von myeloischer Leukämie, bei dem sich das klinische Bild der Leukämie innerhalb 6 Wochen entwickelte. Frühere Blutuntersuchungen hatten allerdings schon eine relativ große Zahl von Myelocyten ergeben, wenn auch die absolute Zahl der Leukocyten nicht vermehrt war. (Angaben über die Zahl der weißen Blutkörperchen fehlen. Ref.)

Wegelin (Bern).

Port, Beitrag zur akuten myeloischen Leukämie. (D. Arch. f. klin. Med., 1909, Bd. 96, H. 3 u. 4.)

Es handelt sich um eine typische Myeloblastenleukämie bei einem 41 jährigen Mann, der zunächst nur Hauthämorrhagien, nach einer schweren Blutung bald Milz- und Drüsenschwellung und ein typisch leukämisches Blutbild aufwies. Die Leukocyten betrugen 159 400 im Kubikmillimeter und stiegen in 14 Tagen auf 520 000 bei gleichzeitigem Wachstum von Milz und Drüsenschwellungen. Die Leukocyten des Blutes waren zu 83,6 resp. 84.2 Proz. Myeloblasten und Promyelocyten, zu 6,6 resp. 2,8 Proz. neutrophile Myelocyten. Daneben fanden sich zahlreiche Normo- und Megaloblasten. Milz, Drüsen, Leber, Tonsillen, auch Nieren, Alveolarsepten der Lungen waren myeloid umgewandelt, resp. enthielten myeloide Zellherde. Verf. glaubt wenigstens für einen Teil der myeloiden Zellherde, soweit sie nicht Milz, Lymphdrüsen und Leber betreffen, eine Verschleppung und Kolonisation myeloider Zellen verantwortlich machen zu sollen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Sternberg, Carl, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der myeloiden Metaplasie. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 3.)

Ist heterotopes myeloides Gewebe eingeschwemmt oder durch Metaplasie entstanden? Von dieser Kernfrage geht Verf. aus. Da neuerdings auch bei schweren Anämien, nicht nur bei Leukämie myeloide heterotope Herde beobachtet werden, so unternahm es Verf. die Frage nach der Bedeutung des heterotopen myeloiden Gewebes bei schweren Anämien experimentell zu prüfen, wie das schon von Meyer und Heineke geschah. Der erste Weg der Prüfung, das gesamte Knochenmark auszuschalten, erwies sich als praktisch nicht gangbar. Der zweite Weg bestand in der Ausschaltung der Milz (Milzexstirpation). „Kommt der myeloiden Umwandlung derselben im Sinne von Meyer und Heineke bzw. Damarus die Bedeutung eines Reparationsversuches des Organismus in nur einigermaßen nennenswerter Weise zu, so müßte der Verlauf der Blutgiftanämien nach Ausschaltung der Milz wesentlich schwerer, die Anämie hochgradiger sein als bei intakten Tieren und müßten die operierten Tiere viel rascher zu Grunde gehen.“ Trotzdem Verf. verschiedene Blutgifte benutzte (Pyrogallol, Phenylhydrazinacetat, Nitrobenzol), konnte er bei entmilzten Kaninchen keine Abweichung des Vergiftungsverlaufs gegenüber dem Verlauf bei unoperierten Tieren beobachten. Der Milz des Kaninchens ist keine Bedeutung für die Reperation des durch Gifte geschädigten Blutes zuzuschreiben. Verf. tritt auf Grund seiner Erfahrungen dafür ein, daß beide im Eingang bezeichnete Möglichkeiten der Entstehung

der myeloiden Umwandlung der Milz zuzulassen sind: Metaplasie und Einschwemmung.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Jacobaeus, Beiträge zur Kenntnis der myeloiden Chloroleukämien. (D. Arch. f. klin. Med., 1909, Bd. 96, H. 1 u, 2.)

Fall 1 betrifft einen 35 jährigen Mann mit einer Krankheitsdauer von zirka 1½ Jahren. Es bestanden universelle Lymphdrüsenschwellungen, Milz-Leberschwellung und als auffälligster Befund über Rumpf, Kopf und Extremitäten zerstreute erbsen- bis mandelgroße, ziemlich harte graue und grünliche Tumoren. Längs der Mittellinie des Rückens standen sie besonders dicht. Ferner bestand eine doppelseitige Otitis media und ein Diabetes insipidus. In Perikard, Leber, Nieren, besonders dem Nierenbecken, Harnblase, Oesophagus, Magen waren ebenfalls Knötchenbildungen zu sehen. Alle Lymphdrüsen, die Thymus, die Tonsillen, die Knötchen in Haut und Organen hatten gelbgrüne bis grasgrüne Farbe. Die Milz hatte auf dem Durchschnitt rotbraune Farbe mit Stich ins Graue, das Mark graurote, stellenweise mit einem Stich ins Grüne. Das Blut entsprach in der Zusammensetzung der kernhaltigen Zellen dem einer myeloiden Leukämie mit relativ zahlreichen Myeloblasten und Normo- und Megaloblasten, bei einer Gesamtzahl von 160 000 Leukocyten. Mark, Milz, Drüsen und geschwulstartige Knötchen bestanden aus den gleichen Zellen. Die Milzfollikel waren stark atrophisch, die Pulpa rein myeloid. Die Knötchen bestanden hauptsächlich aus perivaskulär angeordneten Zügen uud Haufen myeloider Zellen, wobei die kleinsten Zellnester meist überwiegend oder ausschließlich Myeloblasten aufwiesen, die größeren myeloiden Bildungen, wie in den Drüsen, überwiegend granulierte Elemente beherbergten. Die Zellherde in der Haut waren besonders dicht im Fettgewebe und um die Haarfollikel. Unter Röntgenbehandlung gingen die Tumoren an Größe zurück und die Leukocytenzahlen sanken bis auf 17 000.

Im 2. Fall handelt es sich um einen 49 jährigen Mann. Die krankhaften Erscheinungen dauerten zirka ¼ Jahr unter dem Bilde einer akuten myeloiden, resp. Myeloblastenleukämie, 228 000 Leukocyten mit 90 Proz. Myeloblasten, mit gangräneszierender Stomatitis und Fieber.

Die Milz war etwas vergrößert, die Follikel stark reduziert, die Pulpa graulich braunrot und rein myeloid. Die Mesenterial-, Axillar- und Inguinaldrüsen, Tonsillen etwas vergrößert, auf dem Durchschnitt schwach hellgrün, myeloid. Die Leber stark vergrößert, intra und perikapillär myeloide Zellmassen. In den Nieren lagen unter der Kapsel zwischen Mark und Rinde grünlich schimmernde myeloide Infiltrate. Im Grunde der Ulzeration waren ebenfalls myeloide Zellen zu sehen. Das Knochenmark im Femur war breiig hellgelbrot, im Sternum und Wirbeln diffus graurot, stellenweise das Bindegewebe vermehrt. Mark und myeloid umgewandelte Organe entsprachen histologisch der Zusammensetzung der weißen Blutzellen.

Verf. schließt sich im wesentlichen der Sternbergschen Auffassung von dem sarkomatösen Charakter der myeloiden Bildungen an.

Kurt Ziegler (Breslau).

Ottenberg, R., Observations on the Auer bodies in acute leucemia. (Proceedings of the New York Pathological Society, New Series, Vol. 9, No. 1 and 2, February and March, 1909.)

Die von Auer 1903 in den großen Lymphocyten bei akuter Leukämie beschriebenen eigenartigen Einschlüsse fand Ottenberg bei drei Fällen von akuter Leukämie. Er hält sie nicht für Kunstprodukte, kann aber auch nicht behaupten, daß sie Parasiten sind. Alle Kulturversuche schlugen fehl. Ebenso Versuche an Affen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Ellermann u. Bang, Experimentelle Leukämie bei Hühnern II. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 63, 1909, H. 2.)

Die interessanten Untersuchungen über Hühnerleukämie, über die die Verff. schon im Centralblatt für Bakteriologie und in den Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1908 berichteten, haben im vorstehenden Artikel eine genaue Wiedergabe erfahren. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes sei es erlaubt, das Resumé der Verfasser im Auszug wiederzugeben:

„Bei Hühnern tritt epidemisch und endemisch eine Krankheit auf, die der Leukämie der Säugetiere ganz entspricht, indem leukämisches Blut, Anschwellung der Milz und Leber sowie Knochenmarksveränderungen gefunden werden. Das Blutbild ist gekennzeichnet durch: 1. Vermehrung der mononukleären Leukocyten, 2. Auftreten von Myelocyten und Mitosen, 3. polychrome Degeneration der Erythrocyten. Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergibt: 1. Vermehrung und Anhäufung von großen mononukleären Leukocyten in den Kapillaren der Leber, der Milz und des Knochenmarkes, 2. Atrophie des Knochenmarkgewebes, 3. Hypertrophie des periportalen, myeloiden Gewebes in der Leber. Oft begegnet man auch Fällen von Pseudoleukämie. Bei diesen ist das Blut nicht leukämisch, die anatomischen Veränderungen sind dieselben wie bei der Leukämie. Beide Krankheiten lassen sich auf gesunde Hühner übertragen. In beiden Fällen erhält man genau dieselbe experimentelle Krankheit. Die Krankheiten müssen folglich als ätiologisch identisch angesehen werden. Von der eigentlichen Leukämie gänzlich verschieden ist die Hyperleukocytose, die z. B. bei Tuberkulose der Hühner regelmäßig vorkommt. Das Blutbild zeichnet sich durch die außerordentliche Vermehrung der polynukleären Leukocyten aus.

Die Krankheit wird bei intravenöser Einspritzung einer Emulsion der leukämischen Organe hervorgerufen. Die Inkubationszeit beträgt 1 bis 2 Monate. Die kranken Tiere sterben oft schnell 8 bis 14 Tage nach dem Ausbruch der Krankheit; zuweilen bleiben sie jedoch länger 1 bis 3 Monate am Leben. Die experimentelle Krankheit bietet dasselbe Blutbild und denselben anatomischen Befund wie die spontane Krankheit dar. Ungefähr die Hälfte der Fälle sind leukämisch, die übrigen aleukämtsch, 40 % der geimpften Tiere erkranken.

Mit anderen Impfmethoden (intraperitoneal, subkutan) konnten die Verf. einwandfreie Erfolge nicht erzielen. Da die zellfreien Filtrate imstande sind, die Krankheit hervorzurufen, kann dieselbe als Sarkomatose nicht betrachtet werden, sondern es muß sich um eine Infektion handeln. Das filtrierbare Virus findet sich in allen ergriffenen Organen. Einimpfung auf andere Spezies hat keinen Anschlag gegegeben.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Butterfield, E. E., Beitrag zur Morphologie der Chloromzellen. (Folia haematologica, Bd. 8, H. 3, August 1909.)

Pappenheim, A., Bemerkung zur cytologischen Natur der im vorstehenden Artikel abgebildeten Choromzelle von Butterfield. (Ebenda.)

Butterfield fand in vier Fällen von Chlorom im zirkulierenden Blute konstant zahlreiche mononukleäre Zellen, deren Kerne bei weniger distinkten Färbungen wie ungelappte Myelocytenkerne aussehen, sich aber bei Giemsa- oder Hämatoxylinfärbung in ein vielfach verschlungenes Kernkonvolut auflösen. Das basophile Protoplasma zeigt äußerst feine, an die Vorstufen neutrophiler Granula erinnernde Körnchen. Auf Grund der Beschreibung und der vorzüglichen Abbildungen hält Pappenheim diese Zellen für in abnorm starker Kernpolymorphose gealterte, leukocytoide, Rieder-typige Großlymphocyten = Leukosarkomzellen Sternbergs. — Butterfield stellte ferner, soweit es das geringe ihm zur Verfügung stehende Material gestattete, auch Untersuchungen über die Chloromfarbstoffe an und konstatierte seine Unlöslichkeit in Alkohol, Aether und Chloroform. Hingegen kann die grüne Farbe mit 3-prozentiger Essigsäure ausgezogen werden. Die Färbung der Extrakte verschwindet an der Luft rasch. — B. weist auf die in seinen Fällen beobachtete starke Hämosiderose der Organe und auf das Vorkommen von leicht abspaltbarem Eisen im Harne hin, Erscheinungen, die für eine den Krankheitsprozeß begleitende, wahrscheinlich toxische, intravasale Hämolyse sprechen.

G. Bayer (Innsbruck).

Steinhaus, J., Deux cas de chlorome. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1909, No. 1, S. 64.)

Bericht über zwei Fälle von Chlorom, von denen der erste schon früher kurz mitgeteilt ist (Centralbl. f. patholog. Anatomie, 1904, No. 2, S. 41), worauf verwiesen sei. Der zweite Fall betraf einen 28jährigen Mann, der nach kurzem Krankenhausaufenthalt und sehr schnellem Verlaufe der Krankheit starb. (2000000 Erythrocyten, 80000 Leukocyten, davon 91% Lymphocyten; Protrusion der Bulbi und Schwellung der Lider, Abnahme des Seh- und Hörvermögens, Hautblutungen, Tumoren in der Regio suboccipitalis, am Sternum, den Rippen, dem linken Arm und den Oberschenkeln.) Sternum vorn und hinten in eine bis 2 cm dicke grünliche Geschwulstmasse eingehüllt, ebenso die angrenzenden Abschnitte der Rippen beiderseits, ferner die Wirbelsäule vom 5. Brustwirbel bis zum Promontorium; mehrfache ähnliche Knoten an der Außenfläche des Schädels, z. T. bis nach innen durchdringend, und in beiden Orbitae, an der Dura mater. Lymphdrüsen des Halses und Lungenhilus vergrößert, graurötlich; Milz leicht vergrößert. Kleine gelbliche Herdchen in der Nierenrinde links, rechts ähnliche deutlich grüne. Knochenmark graurötlich. Das Geschwulstgewebe dieses Falles bestand aus großen einkernigen Rundzellen mit basophilem Protoplasma ohne Granula, Zellen vom Charakter der großen Lymphocyten des Blutes. Dieselben Zellen fanden sich auch zahlreich in Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Der erste Fall wies mehr ein gemischtzelliges Geschwulstgewebe auf, mit Herden von myelocytärem Charakter.

Eine scharfe Trennung von Leukämie und Chlorom ist oft

unmöglich. Steinhaus erscheint darum die Bezeichnung Chloroleukämie glücklicher als die als Chlorosarkom. Die grüne Färbung ist eine Parenchymfärbung noch unbekannter Natur.

W. Risel (Zwickau).

Moritz, O. E., Malignes Granulom (Sternbergs Krankheit) und Pseudoleukämie. (Russky Wratsch, 1909, H. 28.)

1 Fall. 40jähriger Mann, Krankheitsdauer ½ Jahr. Vergrößerung der Lymphdrüsen, besonders der inguinalen und intraabdominalen. Hgb 90%; die Zahl roter Blutkörperchen 4 960 000, weißer schwankte zwischen 4- und 8000, darunter machten die Polynuklearen 68—74%, verschieden große Lymphocyten bis 32%, eosinophilen bis 3%, Mastzellen bis 2,5%, Markzellen bis 1,5% aus. Temperatur zuerst erhöht bis 38,5°, wurde später niedriger und sank unter die Norm. Milz mit Infarkten 1400 gr schwer. In ihr sowie in der Leber und Nieren weißliche Punkte und Streifen, die aus Ansammlungen von größeren, als Lymphocyten, Zellen mit bläschenartigen Kernen bestanden. Die mesenterialen Lymphdrüsen in ein größeres Paket verwachsen. Knochenmark im Femur gallertartig. Mikroskopisch sind in den Lymphdrüsen die Follikeln schwach ausgeprägt, dagegen bilden die Mehrzahl der Zellen große und z. T. sehr große Elemente mit dunklen Kernen oft 2—3 in einer Zelle (Granulomzellen von Sternberg). Viele Nekrosen, auch in der Leber. Typische Langhans'sche Zellen fehlen. Tuberkelbazillen und Spirochäten wurden nicht gefunden. M. glaubt, daß in seinem Falle sowohl Tuberkulose als auch Lues die Erkrankung hervorrufen konnte, da die Patellarreflexe fehlten und Pupillenreaktion ungleichmäßig war. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Maximow, Alexander, Untersuchungen über Blut und Bindegewebe. II. Ueber die Histogenese der Thymus bei Säugetieren. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 74, 1909, No. 3, S. 525—621.)

Bekanntlich existieren über die embryonale Histogenese der Thymus, die sich als ursprünglich rein epitheliales Derivat der 3. entodermalen Schlundspalte anlegt, zwei Anschauungen. Eine Anzahl von Autoren läßt die spätere lymphadenoide Struktur der Thymus aus dem Bindegewebe hervorgehen, indem in das Epithel mesenchymatisches adenoides Gewebe hineinwächst und das Epithel verdrängt; Reste desselben erhalten sich bloß im Mark in Form der Hassalschen Körperchen. (Theorie der Pseudomorphose.) Nach anderer Ansicht findet eine Einwanderung von Lymphzellen aus dem Bindegewebe in die epitheliale Thymusanlage nicht statt, das Auftreten von lymphoiden Zellen in der Thymus hängt einzig und allein von einer besonderen Entwicklung der Epithelzellen selbst ab; diese vermehren sich, werden kleiner und nehmen das Aussehen von Lymphocyten an; die übrigen sich in die Lymphocyten nicht verwandelnden Epithelzellen bleiben in der Rinde in Form der Reticulumzellen, im Mark u. a. auch als Nassalsche Körper erhalten. (Transformationstheorie.) Hammar hat die Theorie der Pseudomorphose dahin modifiziert, daß das Thymusreticulum epithelialen Ursprungs sei, die Lymphocyten aus dem Bindegewebe stammten. Die vorliegende Arbeit Maximows bestätigt durch hervorragende histologische Untersuchungen die Ansichten Hammars. Die Thymuslymphocyten haben genetisch mit dem Thymusepithel nichts zu tun; sie sind echte Lymphocyten und dringen in das Epithel von außen ein; das Reticulum

der Rinde ist epithelial. Besonderes Interesse gewinnt die Arbeit wegen der Feststellung der Funktion der Thymus als eines blutbildenden Organs mit der Potenz der Bildung von kleinen Lymphocyten, die in die Lymphbahnen ausgeschwemmt werden, sowie der Bildung von Granulocyten aus lymphatischen Wanderzellen. Erythropoese findet dagegen in der Thymus nicht statt. Als Mutterzellen der verschiedenen Blutzellen erweisen sich auch in der Thymus (wie in der embryonalen Leber) indifferente mesenchymatische Wanderzellen, die sich zunächst in Lymphocyten umwandeln und als solche sowohl kleine Lymphocyten, die in die Blut- und Lymphbahn ausgeschwemmt werden, bilden, als auch Granulocyten produzieren. *Schmincke (Würzburg).*

Molier, S., Die Blutbildung in der embryonalen Leber des Menschen und der Säugetiere. (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 74, 1909, H. 3, S. 474—524.)

Die embryonale Blutbildung in der Leber bei Mensch und Säugetier (Katze, Kaninchen) erfolgt von einem Netzwerk anastomosierender Zellen, dem sogen. Reticulum aus, welches von dem peritonealen Ueberzug der Leber herstammt. Dadurch, daß die Leberzellbalken in das Reticulum hineinwachsen, erhalten sie an ihrer Oberfläche einen dicht anliegenden Ueberzug von Reticulumzellen. Es sind die Räume zwischen den Leberzellbalken zunächst gleichmäßig von dem retikulären Gewebe erfüllt, dann verdichtet sich das letztere auf den Leberzellbalken, während es gleichzeitig einen zentralen Kanal, des Kapillarlumen, freigibt. Das ursprünglich indifferente Reticulum differenziert sich in Endothelien, Blutzellen und Stützgewebe (collagenes, intertubuläres und Gitterfasern); als Blutzellen bildendes Organ hat es vorwiegend die Fähigkeiten der Erythropoese, auch der Leucopoese; die Fähigkeit der Lymphopoese ist fraglich, wenn nicht unwahrscheinlich. Der Ablauf der Erythropoese wird in der vorliegenden Arbeit folgendermaßen geschildert: im Reticulum — außerhalb der Gefäßlichtung — treten große mononucleäre, stark basophile Zellen mit wabigem Protoplasma auf — Hämogonien; diese Stammzellen vermehren sich durch Teilung, ändern ihre Struktur (Verdichtung des Kerns, Abnahme der Basophilie und Aufgabe des wabigen Baus des Protoplasmas) und gehen durch Zwischenformen (Hämoblasten I) in eine Endform über (lymphocytenähnlicher Hämoblast II), welche sich durch Bildung von Hämoglobin und Entkernung (Kernausstoßung) zum reifen Erythroblasten umwandelt. Die Umwandlung der Zellen erfolgt der Hauptsache nach im Reticulum, auch haben die neugebildeten Zellen zunächst in der Mehrzahl im Reticulum, und zwar in der tieferen Lage desselben, ihren Platz und werden erst bei der Umwandlung des Reticulums zu den Endothelröhren in die Kapillarlumina frei abgegeben. Am Schluß der Arbeit macht der Autor noch einige Mitteilungen über die Leukopoese in der Leber. Es entstehen in ihr Leukocyten und vor allem eosinophile Leukocyten; diese gehen gleichfalls aus einer Umwandlung der Hämogonien hervor, und zwar wandeln sich sowohl die Hämogonien selbst als auch ihre Tochterzellen (Hämoblasten) durch Ausarbeitung grober eosinophiler Granula in Leucocyten um; diese sind zunächst mononucleär und werden erst mit weiterer Umformung polymorphkernig. Der Autor stellt eine weitere Arbeit über die Genese der Leukocyten in der Leber in Aussicht. *Schmincke (Würzburg).*

Foà, P., Effetti sul fegato della splenectomia e della legatura della vena splenica. (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1909, No. 6—8, S. 241.)

Verf. hat einige normale Hunde splenektomiert und anderen die Vena splenica und einige größere venöse Gefäße der Milz unterbunden und dann die Tiere zu verschiedenen Zeiten nach der Operation getötet, um zu untersuchen. ob die Leber Aenderungen ihrer Struktur aufwies. In keinem Falle hat er Veränderung des intrahepatischen Kreislaufes nachweisen können. Dagegen hat er bemerkenswerte Veränderungen einiger Leberelemente beobachtet:

Die Endothelien der intralobulären Gefäße erschienen oft, jedoch nicht immer und nicht gleichmäßig in allen Lobuli, vergrößert und im Gefäß hervorragend, und zeigten eine bedeutende Tingibilität durch basophile Farbstoffe, wie Pyroxin. Die perivaskulären Zellen der intralobulären Pfortaderverzweigungen zeigten eine sonderbare trophische und plastische Tätigkeit; in den Längs- und den Querschnitten der portalen Gefäße beobachtete man nämlich in allen Fällen eine bedeutende Ansammlung von längs der Gefäßwand angeordneten lymphatischen Elementen, welche in gewissen Abschnitten wie von einem Muff aus lymphocytären Zellen umgeben erschienen. Viele von diesen letzteren färbten sich wie gewöhnliche Lymphocyten; viele andere aber hatten mit ihrem reichlichen basophilen Protoplasma das plasmazelluläre Aussehen angenommen. Nur selten fand man einzelne kleine Lymphocytenhäufchen, welche, von der Wand der Pfortaderverzweigung ausgehend, etwas in den entsprechenden Leberacinus eindrangen.

Dieser Befund weist ohne Zweifel auf eine Reizung der endothelialen Elemente und besonders der perivaskulären Zellen hin; dieselbe ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß die Leber während einer gewissen Zeit eine vikariierende Funktion nur für die Milz ausübt, deren Endothelien und perivaskulären lymphatischen Elemente fehlen (Splenektomie) oder durch die zirkulatorischen Veränderungen (Unterbindung der Milzgefäße) geschädigt sind.

Verf. hat auch einen weiteren Versuch gemacht, nämlich einem normalen Hunde Tuberkulosebazillen, die ihre Virulenz fast verloren hatten, in die Milz eingeimpft; es fand keine Bildung von epitheloiden Tuberkeln in dem periportalen Gewebe statt und nach drei Monaten war der Hund noch anscheinend gesund. Er wurde getötet, und man fand, daß der abgeschwächte Bacillus das periportale Gewebe nur leicht gereizt, und eine Hyperplasie der lymphatischen perivaskulären Elemente und die Umwandlung derselben in Plasmazellen bewirkt hatte.

Daraus schließt Verf., daß der Verlauf des tuberkulösen Prozesses. so wie er nach der Splenektomie oder der Unterbindung von Pfortaderästen beobachtet wird — hierüber hat Verf. früher berichtet — nicht durch einen zirkulatorischen mechanischen Faktor, sondern durch einen irritativen hyperplastischen periportalen Prozeß zu erklären ist, welcher sich in demselben Gewebe abspielt in welchem sich die eingeimpften Bazillen festsetzen, und in welchen sich der tuberkulöse Prozeß entwickelt. Die infolge der vom Tuberkulosebacillus auf das Gefäßendothel ausgeübten Wirkung entstandenen epitheloiden Zellen werden durch die hyperplastischen, lymphocytären und plasmazellulären Elemente, welche sich unter dem Einfluß der Splenektomie oder der Unterdrückung des Zuflusses von Milzblut in die Pfortader im periportalen Gewebe bilden, zuerst durchdrungen und dann ersetzt.

Schließlich neigt Verf. zur Annahme, daß die lymphatische perivaskuläre Hyperplasie in der Leber dadurch wirkt, daß sie die Virulenz der Tuberkelbazillen abschwächt, und somit zur Heilung des tuberkulösen Prozesses führt.

K. Rühl (Turin).

Müller, Arthur, Beitrag zur Kenntnis der Bantischen Krankheit. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 45, S. 2316—2318.)

Mitteilung eines Falles von Bantischer Krankheit eines 17 jährigen Mannes, dem die stark vergrößerte Milz (1325 g) operativ entfernt wurde; bei der Operation wurde eine bestehende beträchtliche atrophische Cirrhose der Leber konstatiert. Die mikroskopische Untersuchung der Milz zeigte diffuse Fibrose. Der Operation folgte völliges Wohlbefinden.

Wassermannsche Reaktion negativ. Verf. sieht in seinem Falle die Milzerkrankung als die primäre an. *Oberndorfer (München).*

Rettig, Paul, Ueber Splenomegalie Typ Gaucher. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 46.)

Beschreibung zweier klinisch beobachteter Fälle von Splenomegalie Typ Gaucher. Der eine Patient, ein 6 jähriges Mädchen, zeigte Milz-, Leber- und Lymphdrüsenschwellung und ziemlich starke Anaemie (35% Hb), der andere, der Vater des Mädchens, bot dasselbe Symptomenbild, nur fehlte die Lymphdrüsenschwellung. Verf. betrachtet die Organveränderungen beim Typ Gaucher als eine Systemerkrankung des lymphatisch-haemopoetischen Apparates, welche der Ausdruck einer Reaktion auf eine chronische Blutschädigung ist. Einen Zusammenhang mit der Tuberkulose lehnt er ab. *Wegelin (Bern).*

Marine, D. und **Lenhart, C. H.,** Further observations on the relation of jodin to the structure of the thyroid gland in the sheep, dog, hog and ox. (The arch. of intern. medic., Vol. 3, Chicago 1909, S. 66.)

Der Jodgehalt der normalen Schilddrüse ist beim Schaf, Hund, Schwein und Rind ungefähr der gleiche. Der Jodgehalt der kolloiden Schilddrüsen ist dem der normalen sehr ähnlich. Dagegen weisen die Kröpfe mit Hyperplasien des Drüsengewebes, auch bei den leichteren Graden, einen abnorm niedrigen Jodgehalt auf, um so niedriger, je stärker die Veränderungen der Schilddrüse sind.

G. Liebermeister (Düren).

Schmiergeld, A., Lésions des glandes à sécrétion interne dans deux cas d'alcoolisme chronique. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1909, No. 1, S. 75.)

Bei zwei Potatoren, bei denen sich außer Atrophie von Leber, Pankreas, Hoden besonders für Alkoholismus charakteristische Veränderungen nicht fanden, untersuchte Verf. Schilddrüse, Hypophyse und Nebennieren.

Die Schilddrüse zeigte in beiden Fällen Funktionsstörungen. Im ersten war eine deutliche Bindegewebsvermehrung mit Verringerung des Volumens der Follikel vorhanden; im zweiten eine beträchtliche Dilatation fast aller Follikel, die auf eine Stagnation der Colloidsubstanz hinzudeuten scheint. Das körnige Aussehen und die Aenderungen in der Färbbarkeit der Colloidsubstanz, die man bei chronischem Alkoholismus oft in der Schilddrüse findet, haben keinen spezifischen Charakter, kommen vielmehr auch bei den verschiedensten anderen Krankheiten vor.

An der Hypophyse scheint der Alkoholmißbrauch ein Aufhören der Sekretproduktion herbeizuführen, infolge Zugrundegehens der eigentlichen sezernierenden Zellen und Vermehrung des Bindegewebes.

Die Nebennieren zeigten in dem einen Falle eine starke Verbreiterung der Zona glomerulosa, partiellen Schwund des spongiösen Aussehens der Zona fascicularis, Auseinanderdrängung der Bälkchen durch vermehrtes Bindegewebe. Im zweiten Falle waren die Zellen der Zona glomerulosa in Spongiocyten umgewandelt. Verf. glaubt

diese Befunde so deuten zu können, daß auch an den Nebennieren durch die chronische Einwirkung des Alkohols eine Funktionsherabsetzung bedingt werde, und daß bei dem 10 Jahre jüngeren Individuum des zweiten leichteren Falles diese Veränderungen nur noch nicht so weit vorgeschritten sind als in dem ersten.

Außer den bekannten Störungen von Leber, Nieren, Herz, Gefäßen, Verdauungsorganen scheint der Alkohol also auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Schädigung der Drüsen mit innerer Sekretion nach sich zu ziehen.

Vielleicht beruht auf deren Insuffizienz die geringe Widerstandsfähigkeit der Alkoholiker gegenüber den Infektionen mit pathogenen Mikroorganismen. *W. Risel (Zwickau).*

Rosenhauer, Ueber Syphilis der Schilddrüse. (Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. 13, 1908.)

Verf. stellt zunächst aus der Literatur 12 syphilitische Erkrankungen der Schilddrüse (5 mal hereditäre, 7 mal akquirierte Lues) zusammen; 10 mal handelte es sich dabei um Gummen, 2 mal um diffuse entzündliche Prozesse.

Bei dem Fall, den er selbst beobachtet hat (63jähr. Frau mit tertiärer Lues), war die ganze Schilddrüse in fibröses Gewebe umgewandelt. Er nimmt an, daß es sich hier um den Ausgang einer diffusen syphilitischen Entzündung des Organs handelt.

Fahr (Mannheim).

Salzer, Zur Frage der Schilddrüsentransplantation. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Verf. suchte durch Tierversuch die Frage zu entscheiden, ob ein Unterschied in der Einheilung transplantierter Schilddrüse bestehe, je nachdem die Transplantation bei einem normalen Tier oder bei einem der Schilddrüse ganz beraubten ausgeführt werde. Zu diesem Zwecke wurde einer Serie Kaninchen (19 Stück) der linke Schilddrüsenlappen ins präperitoneale Gewebe überpflanzt und der rechte Lappen in Situ belassen, während bei einer zweiten Serie (18 Tiere) der linke Schilddrüsenlappen transplantiert und der rechte entfernt wurde. Dabei zeigte sich, daß beim thyreopriven Tier die transplantierte Schilddrüse besser und rascher einheilt als beim normalen. Die Vascularisation des transplantierten Organs erfolgt beim thyreopriven Tiere rascher und früh setzen bei demselben Proliferationsvorgänge ein. Während nach Monaten bei den thyreopriven Tieren die transplantierte Drüse ein verhältnismäßig mächtiges Organ darstellt, das an Größe einem normalen Seitenlappen gleichkommt, finden wir bei Tieren mit nur einseitiger Thyreoidektomie kleine flache und unansehnliche Gebilde.

Hans Hunziker (Basel).

Hermann, J. L. and **Harvey, W. B.,** The parathyroid glands. (University of Penna Medical Bulletin; Vol. 22, No. 4, June, 1909.)

Auf Grund von Experimenten wird der Schluß gezogen, daß Autotransplantationen der Parathyreoiddrüsen von mehr Erfolg gekrönt sind als Isotransplantationen. Doch sind letztere immerhin möglich. Die Uebertragung wird besser in das viscerale Peritoneum als in die Milz vorgenommen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Creutzfeldt, Drei Fälle von Tumor hypophyseos ohne Akromegalie. (Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. 13, 1908.)

Verf. gibt eine sorgfältige Zusammenstellung der bisher in der Literatur mitgeteilten Fälle von Akromegalie und Hypophysistumor, im ganzen 249 Befunde, die z. T. nur klinisch beobachtet sind, bei denen aber auch in einer beträchtlichen Zahl (113 mal) Sektionsberichte vorliegen. An die 52 Fälle, bei denen die Sektion einen Hypothysistumor ergeben hatte, ohne daß Akromegalie vorlag, schließt er drei analoge Befunde aus der Sammlung des St. Georger Krankenhauses. In einem Fall handelt es sich um eine Struma der Hypophyse als Nebenbefund bei einer alten, an Carcinose verstorbenen Frau, im 2. Fall um ein Adenom, das zum Diabetes insipidus geführt, im übrigen Druckerscheinungen, aber ebensowenig wie im ersten Fall eine Akromegalie ausgelöst hatte. Auch im 3. Fall fehlte die Akromegalie, es bestand beträchtliche Obesitas, starke Andeutung des Habitus femininus, die Hypophysen-Geschwulst wird hier als Plattenepitheltumor bezeichnet.

Fahr (*Mannheim*).

Creutzfeldt, Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Hypophysis cerebis des Menschen. (Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. 13, 1908.)

Verf. gibt eine genaue histologische Beschreibung der Hypophyse auf Grund eines eingehend untersuchten Materials von 110 Fällen, bei denen alle möglichen Altersstufen vertreten waren. Die Zellen, aus denen sich die Hypophyse zusammensetzt, sind bei Föten und Neugeborenen ziemlich einheitlich, allmählich erfahren sie eine Differenzierung, doch kann man immer noch fließende Übergänge von der einen in die andere Zellart beobachten.

Bei der Pathologie der Hypophyse scheint ihm eine nahe Beziehung zur Schilddrüse zu bestehen, die sich bald in vicariierendem Eintreten des einen Organs für das andere, bald in einer Beeinflussung beider Drüsen durch dasselbe Agens äußert. Eine spezifische Affektion bei bestimmten Krankheiten konnte er nicht beobachten.

Fahr (*Mannheim*).

Carraro, Arturo und **Kuznitzky, Erich,** Ueber die Regeneration der Nebenniere. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 42.)

Verff. untersuchten die Regenerationserscheinungen der Kaninchen-Nebenniere nach partieller Nekrotisierung des Organs durch Gefrieren. Sie fanden erstens, daß die Nekrose abnorm lang (in Resten bis zum 90. Tag) bestehen bleibt, und zweitens, daß beim ausgewachsenen Kaninchen eine Regeneration des Epithels nicht stattfindet. Es wird eine rein bindegewebige Narbe gebildet. Auch eine Hypertrophie der einen Nebenniere nach Exstirpation oder vollständiger Zerstörung der andern konnte nicht konstatiert werden. *Wegelin* (*Bern*).

Luksch, Franz, Ueber die Störung der Nebennierenfunktion bei Infektionskrankheiten. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 44.)

Verf. konnte bei neuen Untersuchungen, welche am Froschauge vorgenommen wurden, seine früheren, von Ehrmann bestrittenen Resultate bestätigen, wonach bei Kaninchen, welche mit Diphtherietoxin vergiftet sind, eine Verminderung der pupillenerweiternden Sub-

stanz im Blute der Nebennierenvene und im Extrakt der Nebenniere vorhanden ist. Die Untersuchung muß jedoch zur Zeit des für die Vergiftung charakteristischen Temperaturabfalls stattfinden.

Wegelin (Bern).

Ribadeau-Dumas L. et **Pater,** La syphilis congénitale des capsules surrénales. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1909, No. 2, S. 154.)

Auf Grund der Untersuchung der Nebennieren von 20 Fällen von hereditärer Syphilis bei Kindern bis zum Alter von 7½ Monaten, von denen in 10 Fällen sich Veränderungen an den Nebennieren zeigten, kommen Verff. zu folgenden Schlüssen:

Veränderungen der Nebennieren sind bei kongenitaler Syphilis häufig. Sie treten in verschiedenen Formen auf: Die einen nicht spezifischen werden repräsentiert durch eine einfache Hyperämie, durch Stauung mit Auftreten von kleinen knötchenförmigen entzündlichen leukocytären Infiltraten, durch Bindegewebsvermehrung, durch atrophische oder auch durch hypertrophische Zellveränderungen, durch einfache Nekrosen. Die anderen, histologisch spezifischen Prozesse werden gebildet durch Gummata, miliare Gummata, sklerogummöse Degenerationsherde.

Spirochaete pallida wird in den Nebennieren sehr oft gefunden. Die Spirochäten sind vielleicht weniger häufig als in der Leber, sie können aber wie in diesem Organ sehr reichlich werden und große Haufen bilden. Ihre Lokalisation ist dieselbe: sie entwickeln sich sowohl im Bindegewebe als in der Drüsensubstanz.

Die Entzündung der Nebennieren ist danach eines der Elemente des Bildes der kongenitalen visceralen Syphilis. Sie trägt zu ihrem Teile zu der Kachexie bei, welcher die Hereditär-Syphilitischen verfallen.

W. Risel (Zwickau).

Suzuki, Seizo, Ueber einen chromaffinen Tumor des Nebennierenmarks. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 36.)

Bei der Sektion eines 62jährigen Mannes wurde ein kugeliger Tumor von 10 cm Durchmesser an der Stelle der linken Nebenniere gefunden. Die Nebenniere saß dem Tumor kappenartig auf, ihre Marksubstanz grenzte direkt an die Kapsel des Tumors an. Mikroskopisch bestand der Tumor aus chromaffinen Zellen, die in ihrer Größe stark variierten. Die Kerne zeigten hier und da ebenfalls Bräunung durch Chrom. Das Stroma des Tumors bestand aus radiär verlaufenden Bindegewebszügen, die zahlreichen Kapillaren bildeten ein Netzwerk zwischen den chromaffinen Zellen und in den Venen konnte fast überall eine homogene hellbraune Masse nachgewiesen werden. Der Extrakt der Geschwulst enthielt chemisch reines Adrenalin. Der Tumor ist als Paragangliom zu bezeichnen.

Wegelin (Bern).

Trotter, A clinial lecture on hypernephroma. (The Lanert, 5 June, 1909.)

Verf. gibt an der Hand eines Falles eine Zusammenfassung über das klinische Bild des Tumors, erwähnt dann die histologischen Merkmale: die Verschiedenheit der Zellen, den alveolären und tubulären Bau einzelner Geschwulstpartien und bespricht dann mit Hinweis auf Stoerks Arbeit in 2. Beiträgen die Aetiologie. Er neigt mehr

der Ansicht von Stoerk zu. Als ein besonderer Beweis gilt ihm der auffallende Widerspruch, daß ein drüsiges Organ wie die Niere, das zu krebsigen Entartungen so häufig Anlaß finden sollte, doch nach der Angabe von Albrecht, 1905, enorm selten primären Krebs zeigt, und die überwiegende Mehrzahl von epithelialen Tumoren Hypernephromata sind. *R Bayer (Bonn).*

v. Hippel, Retroperitoneale Lymphcyste und Pankreascyste. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 88, 1909.)

Verf. fügt den vier von ihm aus der Literatur zusammengestellten Fällen von retroperitonealen Lymphcysten eine fünfte Beobachtung hinzu. Bei einer 63jährigen Frau hatte sich zwei Jahre nach einem Trauma des Epigastriums in der rechten Oberbauchgegend nahe der Mittellinie, ein runder, beweglicher, kindskopfgroßer, cystischer Tumor von glatter Oberfläche entwickelt. Noch bei der Operation hielt man ihn für eine Pankreascyste; erste Sektion und mikroskopische Untersuchung ließen die Diagnose auf retroperitoneale Lymphcyste stellen. Die Cystenwand war äußerst reich an elastischen Fasern und von netzartig untereinander verflochtenen glatten Muskelfasern durchsetzt; Drüsen und Epithel fehlten ganz. Die Cystenflüssigkeit war hellgrau, schleimartig, nicht milchig und enthielt Eiweiß, hingegen keine Albumosen und Peptone. Im weitern teilt Verf. noch einen von ihm operierten Fall von Pankreascyste mit. *Hans Hunziker (Basel).*

Pringle, A case of abscess of the pancreas. (The Lancet, 3. July 1909.)

46jähriger starker Potator, lange Jahre magenleidend, an obigem sehr schnell zu Grunde gegangen. Sektion ergibt starke katarrhalische Entzündung des Magens und Duodenums; ein großer, scharf demarkierter Abszeß im Pankreasschwanz mit Darmadhäsionen, Fettgewebsnekrosen im umliegenden Gewebe und Netz, wie auch im Pankreas selbst.

Mikroskopische Untersuchung ergibt sehr starke Entzündung der Ausführungsgänge; daneben eine ausgesprochene Cirrhose. Gallensteine nicht vorhanden.

Es ist aber wohl nicht zu bezweifeln, daß es sich um eine ascendierende Entzündung vom Duodenum aus handelt. *R. Bayer (Bonn).*

Tiberti, N., Ulteriori ricerche sperimentali intorno alle isole di Langerhans. (Lo Sperimentale, 1908, H. 4.)

Aus Verf.'s Untersuchungen geht hervor, daß weder die histologischen Befunde, welche bei Versuchstieren nach einer langdauernden Behandlung mit Adrenalin und mit Florizin beobachtet werden, noch diejenigen, welche nach Pankreasverpflanzungen beobachtet wurden, die anatomische und funktionelle Unabhängigkeit der Langerhansschen Inseln von dem zymogenen Gewebe beweisen.

O. Barbacci (Siena).

Weichselbaum und Kyrle, Ueber das Verhalten der Langerhansschen Inseln des menschlichen Pankreas im foetalen und postfoetalen Leben. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 74, 1909, H. 2, S. 233—258.)

In der Embryonalperiode entwickeln sich die Inseln stets aus den primären Drüsengängen, in dem durch umschriebene Wucherungen des

Epithels der letzteren solide Knospen entstehen, die sich allmählich vergrößern und schließlich durch Abschnürung frei ins Bindegewebe zu liegen kommen; bevor sie sich abschnüren, hängen sie mitunter noch durch einen stielartigen Fortsatz mit dem Drüsengang zusammen; auch im postfoetalen Leben findet die Bildung von Inseln aus den Drüsengängen statt; dabei kann jedoch auch eine Neubildung aus bereits vorhandenen nicht in Abrede gestellt werden, jedoch ist letzterer Modus nicht häufig. Aus den tubuli bilden sich die Inseln nicht. In vier Fällen (1 Kind, 3 Erwachsene) fanden die Autoren als pathologische Veränderungen in einzelnen Inseln einen oder mehrere Hohlräume von verschiedener Größe mit körnigen oder fädigen Massen als Inhalt. Die Begrenzung der Hohlräume geschah durch ein Epithel, welches dem Epithel von Ausführungsgängen entsprach. Die Hohlräume stellen nach Ansicht der Verff. Reste von Ausführungsgängen dar, aus welchen die betreffenden Inseln entstanden waren. Ihre Bildung ist so vorzustellen, daß die betreffenden Inseln vor einer bestimmteten Zeit aus Ausführungsgängen des Pankreas sich gebildet hatten, daß aber bei der Abschnürung dieser Inseln zugleich Stücke oder Reste des zuführenden Ganges mitabgeschnürt wurden, welche durch Ansammlung und Stagnation sich erweiterten und zu Hohlräumen umgestalteten; diese wären somit als Retentionscysten aufzufassen, welche aus in den Inseln eingeschlossenen Resten von Ausführungsgängen entstanden sind.

Schmincke (*Würzburg*).

Hinselmann, Hans, Ueber das Wesen des Pankreasdiabetes. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 38.)

Verf. macht den Versuch, das Wesen des Pankreas diabetes durch eine quantitativ ungenügende Nahrungsresorption infolge des Fehlens von Pankreassekret im Darm zu erklären. Er stützt sich dabei auf den von Hoppe-Seyler gefundenen Vagantendiabetes und die analoge Glykosurie bei hungernden Hunden (Hofmeister), ferner auf den Duodenaldiabetes, welcher von Pflüger nach Exstirpation des Duodenums bei Fröschen konstatiert wurde. Allerdings gibt Verf. selbst zu, daß die Versuche von Minkowski und Hedon, welche bei Transplantation von Pankreasstücken den Diabetes nicht zu Stande kommen sahen, seiner Theorie noch große Schwierigkeiten bereiten.

Wegelin (*Bern*).

Esau, Paul, Experimentelle Untersuchungen über den Phloridzindiabetes. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1908, H. 2.)

Bei Individuen, die mit Bierscher Stauung behandelt wurden, konnte Verf. feststellen, daß in das gestaute Gebiet eingespritztes Phloridzin zum großen Teil an Ort und Stelle vernichtet und demgemäß weniger Zucker ausgeschieden wurde als sonst bei mit Phloridzin injizierten Menschen. Um zu sehen, inwieweit dabei das Oedem eine Rolle spielt, injizierte Verf. Hunden Phloridzin, das mit großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung verdünnt wurde. Es wurde dadurch aber keine Verminderung der Zuckerausscheidung erzielt, im Gegenteil zeigte sich die Wirkung des Phloridzins entgegen den Gesetzen der Lokalanästhesie; denn gerade je stärker die Verdünnung war, desto mehr Phloridzin wurde resorbiert, desto mehr Zucker ausgeschieden. Verf. nimmt dieses Resultat zugleich als einen Beweis für die direkte

Wirkung des Phloridzins auf die Nieren (Phloridzindiabetes = Nierendiabetes); „durch die Einführung großer Kochsalzmengen belaste ich die Nieren durch Resorptionsarbeit sehr stark und die zur Ausscheidung gebrachten Flüssigkeitsmengen bringen die minimalen Phloridzinmengen in langer Dauer und in räumlich sehr großer Fläche mit den Nierenepithelien in Berührung". — Was die lokale Wirkung der Stauung auf Gifte betrifft, so schließt Verf. auch aus seinen Versuchen, daß im Stauungsödem noch andere Kräfte wirksam sein müssen als blos solche, die durch Verdünnung die Wirkung des Giftes abschwächen. *Huebschmann* (*Genf*).

Cammidge, Pancreatic glycosuria ten years after typhoid fever. (The Lancet, 19. Juni 1909.)

2,2% Dextrose; Cammidge-Probe positiv, gleichzeitig hoher Gehalt an Urobilin im Harn; starke Indikanprobe; viel gepaarte Schwefelsäuren; Fehlen von Aceton. Es wird also angenommen, daß eine nicht sehr schwere Schädigung des Pankreas vorliegt, kompliziert mit Erkrankung der Gallenwege und des obersten Darmabschnitts. Der Gedanke, daß Pat. nach der überstandenen Typhuserkrankung Bazillenträger sei, wird durch genaue bakteriologische Untersuchung der Fäces bestätigt. Demnach wird als erwiesen angesehen, daß die Schädigung des Pankreas durch Typhusbazillen entlang den Ausführungsgängen erfolgt ist. *R. Bayer* (*Bonn*).

Schabad, Der Kalk in der Pathologie der Rhachitis. Mitteilung II: Der Kalk- und Phosphorstoffwechsel bei Rhachitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 20.)

Bei 22 Kalkstoffwechselversuchen von je 3—14tägiger Dauer erhielt Verf. folgende Resultate: Bei frischer, progredienter Rhachitis ist die Kalkbilanz negativ oder abnorm niedrig positiv. Auf der Höhe der Krankheit ist sie niedriger als normal oder bewegt sich in den Grenzen der Norm. In einigen Fällen, welche sich dadurch auszeichneten, daß sie bald in Genesung übergingen, war die Kalkbilanz sogar höher als normal. Im Stadium der Rekonvaleszenz ist der Kalkansatz 2—3mal höher als normal.

Bei rhachitischen Kindern ist die gesamte Kalkmenge des Körpers geringer als beim Neugeborenen, was entschieden für eine stärkere Einschmelzung von älterer Knochensubstanz spricht. Die Ausscheidung des Kalkes erfolgt bei gesunden wie bei rhachitischen Kindern hauptsächlich durch den Darm. Die Ausscheidung durch den Harn ist bei progredienter Rhachitis sogar geringer als normal, im Stadium der Rekonvaleszenz hingegen vermehrt. Da bei Acidosis die Kalkausscheidung durch den Urin vermehrt ist, so zeigt das umgekehrte Verhalten während der progredienten Rhachitis aufs deutlichste die Haltlosigkeit der Säuretheorie der Rhachitis.

Die Phosphorstoffwechselversuche des Verf. ergaben bei progredienter Rhachitis eine Vermehrung der Gesamtausscheidung durch Harn und Kot, wobei jedoch die Menge des Kotphosphors gegenüber dem Harnphosphor relativ zunimmt (Harnphosphor: Kotphosphor = 60 : 40, normal bei 4—5 Monate alten Kindern 80 : 20). In der Rekonvaleszenz hingegen ist die gesamte Phosphorausscheidung geringer als normal und das Verhältnis des Harnphosphors zum Kot-

phosphor kehrt zur Norm zurück oder es kommt sogar zu einer Hyperphosphaturie.

Im Kot wird bei der progredienten Rhachitis im Verhältnis zum Kalk mehr Phosphor ausgeschieden als in der Norm. In manchen Fällen ist sogar die Kalkmenge des Kotes zu gering, um alle Phosphorsäure zu sättigen. Dasselbe Verhalten besteht bei der vollentwickelten Rhachitis (Phosphorsäureüberschuß von ca. 23%), während sich in der Rekonvaleszenz wieder das normale Verhältnis herstellt (Kalküberschuß von ca. 26%).

Es gibt eine Gruppe von Rhachitisfällen, bei der im Kot im Stadium der Progredienz mehr Kalk als Phosphor ausgeschieden wird. Hierher gehört sehr wahrscheinlich auch die experimentelle Rhachitis, welche durch Fütterung mit kalkarmer Nahrung bei erwachsenen Tieren erzeugt werden kann. Die andere Gruppe, bei der im Kot mehr Phosphor als Kalk ausgeschieden wird, umfaßt die schweren Fälle. Da im Knochen auf 100 Teile Kalk nur ungefähr 73 Teile Phosphor kommen, so muß hier noch eine Zerstörung anderer phosphorhaltiger Bestandteile des Körpers angenommen werden (Nucleine und Lecithine). Vielleicht wird dem Zentralnervensystem, als dem phosphorreichsten Organ nächst dem Knochengewebe, Phosphor entzogen, woraus sich die nervösen Störungen bei Rhachitis erklären würden.

Wegelin (*Bern*).

Wieland, E., Klinische und anatomische Untersuchungen über sogen. angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis. 2. Teil. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 70, 1909, H. 5.)

Dieser 2. Teil enthält die anatomischen Untersuchungen und liefert gleichzeitig einen Beitrag zur Kenntnis des physiologischen Osteoids bei der normalen endochondralen Osteogenese sowie bei Störung derselben durch beginnende Osteochondrititis syphilitica. Die in der Literatur bisher vorliegenden histologischen Untersuchungen haben zur Entscheidung der Frage nach der angeborenen Rachitis nur beschränkten Wert, weil sie mit ungeeigneter Technik (Entkalkung der Präparate) angestellt worden sind. In nicht entkalkten Präparaten von Föten und Neugeborenen zeigt sich, daß es eine angeborene Rachitis nicht gibt. Die für die histologische Frühdiagnose der Säuglingsrachitis maßgebenden Kriterien, nämlich Fehlen oder auffällige partielle Verminderung der Kalkablagerung in der Knorpelregressivschicht, sowie namentlich eine Vermehrung des osteoiden Gewebes über das zu dieser Lebenszeit physiologische Maß hinaus werden bei Neugeborenen nicht beobachtet. Im Gegensatz zu den üblichen Darstellungen der physiologischen endochondralen Osteogenese hat sich ergeben, daß am Rande der fertigen, d. h. verkalkten jungen Knochensubstanz unter normalen Verhältnissen stets sich eine feine karminophile Zone jüngster, noch kalkfreier Knochensubstanz findet, auf der erst die Osteoblastenlager sitzen; der Breitendurchmesser dieses physiologischen Osteoids beträgt vor der Geburt 3—10 μ (Standardzahl). Mit fortschreitendem Lebensalter nimmt die Flächen-, teilweise auch die Breitenausdehnung des physiologischen Osteoids rasch ab. Dies kann gelegentlich schon vor der Geburt geschehen im Gefolge gewisser fötaler, der rachitischen entgegen gesetzt gerichteter Störungen der Osteogenese, wie sie speziell für Osteochondritis syphilitica charakteristisch zu sein scheinen.

Peiser (*Berlin*).



Lehnerdt, Friedrich, Zur Frage der Substitution des Calciums im Knochensystem durch Strontium. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 3.)

Unter der Leitung von Stoeltzner hat Verf. sehr umfangreiche Untersuchungen über die im Titel genannte Frage angestellt, die für die Lehre von der Rachitis von großer Bedeutung ist. Die vorliegende Arbeit bringt den Bericht eines nur kleinen Teils der Untersuchungen. Verf. hat 5 Versuchsreihen unternommen, die vorliegende Mitteilung bezieht sich auf die 4. Versuchsreihe. „36 Tiere (4 Muttertiere, 32 Junge)." „Während eines Teiles oder der ganzen Zeit ihrer Gravidität werden 4 Kaninchen mit gewöhnlichem Futter unter Zugabe von $Sr_3(PO_4)_2$ ernährt. Außer den 4 Muttertieren werden von acht Würfen 32 Junge histologisch untersucht." Ueber diese jungen Kaninchen berichtet jetzt der Verf., damit über das Thema: „Der Einfluß des Strontiums auf die intrauterine Entwickelung des Knochensystems." Es sei vorerst noch bemerkt, daß Frau Dr. Stoeltzner die chemischen Untersuchungen, die den morphologischen des Verf. parallel gingen, an dem Versuchsmaterial übernommen hatte. Sie hat gefunden, daß Strontium in nicht unerheblicher Menge in die Knochensubstanz übergehen kann, aber den Kalk im Knochen physiologisch nicht zu vertreten vermag.

Die morphologischen Untersuchungen ergaben — um nur das Wichtigste hervorzuheben —, daß die Neugeborenen (oder Frühgeburten) bei Strontiumfütterung der Mütter schwere Veränderungen des Knochensystems erleiden, Veränderungen, die an Rachitis stark erinnern. Dennoch können sie, wie Verf. auseinandersetzt, nicht als echte rachitische bezeichnet werden. Vielmehr kommt Verf. zu dem Schluß, „daß trotz gewisser, scheinbar weitgehender Aehnlichkeiten mit echter Rachitis, die nach Strontiumverfütterung an tragende Kaninchen während der ganzen oder fast der ganzen Zeit ihrer Gravidität bei den Jungen sich findende kongenitale Knochenerkrankung als eine pseudorachitische bezeichnet werden muß. — Die spezifische Wirkung des Strontiums auf das Knochensystem besteht darin, daß es ähnlich dem Phosphor einen abnorm starken formativen Reiz auf das osteogene Gewebe ausübt, der zu einer abnorm gesteigerten Apposition führt. Gleichzeitig ist die Resorption stark gehemmt." Das Strontium vermag also das Calcium im Knochen nicht physiologisch zu vertreten. Auf die Stoeltznerschen Anschauungen über Rachitis wird mehrfach eingegangen.

Ernst Schwalbe (**Rostock**).

Thiemann, Juvenile Epiphysenstörungen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1909, Heft 2.)

Zunächst beschreibt Verf. eine idiopathische Erkrankung der Epiphysenknorpel, die sich vorwiegend an den Fingerphalangen abspielt, zu Verdickung der Gelenkenden und erst sekundär zu Gelenkveränderungen führt. Die Störung findet ihren Abschluß mit dem beendeten Wachstum und ist in ihrer Aetiologie dunkel. Weiterhin berichtet Verf. über einen Fall von eigenartiger korrespondierender Verdickung der Ellbogengelenke, für deren Entstehung eine hereditäre Lues zwar nicht ausgeschlossen werden konnte, bei der aber nach Annahme des Verf. die Vermutung nahe lag, daß es sich vielleicht auch hier um eine Erkrankung sui generis handelte. In der Arbeit

ist dann ein Fall von multiplen cartilaginären Exostosen bei gleichzeitigem starkem genu vulgum beschrieben. Auffallend war hier, daß bei dem Patienten die genannten Veränderungen vorwiegend die rechte Körperhälfte betroffen hatten. Den Schluß der Arbeit bildet die Beschreibung eines Falles von multiplen Chondromen. Die Epiphysenknorpel sind hier zu Chondromen geworden und haben, wie Verf. annimmt, bei der Bildung der Tumoren ihre Wachstumsenergie verbraucht. Der Prozeß, der als Olliersche Wachstumsstörung beschrieben ist, bestand hier auf beiden Körperhälften, im Gegensatz zu früher beobachteten Fällen, wo er nur auf einer Seite gefunden wurde. *Fahr (Mannheim).*

Bergemann, Wie lange nach dem Tode oder nach der Amputation bleibt der Knochen bezüglich seiner Keimfreiheit transplantationsfähig? (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 90, 1909.)

Systematische bakteriologische Untersuchungen des Knochenmarkes und der Knochen an Leichen (20 Fälle) und amputierten Beinen (sechs Fälle) zeigten, daß das postmortale Eindringen von Keimen ins Innere des Knochens ziemlich spät erfolgt, so daß jedenfalls in den ersten 12 Stunden nach dem Tode ein wesentlicher Keimgehalt im Knochensystem nicht vorhanden ist. Bei amputierten Beinen konnte durchschnittlich 14—18 Stunden lang Keimfreiheit des verimpften Knochenmaterials festgestellt werden. *Hans Hunziker (Basel).*

Fittig, Die Epiphysenlösung des Schenkelhalses und ihre Folgen. Ein Beitrag zur Lehre der Coxa vara und valga adolescentium. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Verf. bestreitet die statische Entstehung der Coxa vara adolescentium. Keine ihrer verschiedenen Erklärungen genüge zum Verständnis der Hauptabbiegung der Epiphyse nach rückwärts. Statisch überhaupt nicht zu erklären seien die Coxa valga und anteflexa, die sich aber dem Krankheitsbild nach von der Coxa vara nicht abtrennen lassen. Dagegen läßt sich die traumatische Genese in vielen Fällen nachweisen. In erweiterter Auffassung schafft sie an Stelle der verschwommenen und widerspruchsvollen Vorstellung der Coxa vara statica essentialis das klare Bild des Bruches in der Schenkelhalsepiphysenfuge mit seinen, verschiedenen Endzuständen, der sog. Coxa vara oder valga und der Rückwärts- oder Vorwärtsbiegung des Schenkelhalses.

Hans Hunziker (Basel).

Bücheranzeigen.

Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. Ein Handbuch für Studierende und Aerzte, 4. Auflage, Würzburg, Stubers Verlag, mit 324 Abbild. i. Text, 1908.

Die neue Auflage des vortrefflichen Werkes hat gegen die vorhergehende (deren Besprechung s. dieses Centralblatt 1904, S. 426) dadurch eine bedeutende Erweiterung erfahren, daß das Kapitel der Protozoën den Fortschritten unseres Wissens entsprechend umgearbeitet worden ist, hauptsächlich durch eine ausführliche Schilderung der Trypanosomen.

Schon in früheren Auflagen hatte Verf. an die Darstellung der zoologischen Verhältnisse kurze Angaben über die Bedeutung der betreffenden Parasiten für den Menschen und bisweilen (Malaria etc.) auch über die klinischen Erscheinungen hinzugefügt, sowie eine Zusammenstellung und Kritik der parasitologischen

Mitteilungen aus der medizinischen Literatur; darin lag die besondere Bedeutung des Buches für den Mediziner.

An die vorliegende Neubearbeitung ist außerdem ein „klinisch-therapeutischer Anhang" angeschlossen, in welchem Prof. O. Seifert vom Standpunkt des Arztes und im Interesse des praktischen Arztes die durch die tierischen Parasiten erzeugten Krankheiten in ihrer symptomatischen und allgemein pathologischen Seite und namentlich ihre Behandlungsmethode bespricht.

M. B. Schmidt (Zürich).

Schwalbe, E., Vorlesungen über Geschichte der Medizin. 2. umgearbeitete Auflage. Mit einer kurzen Uebersichtstabelle von L. Aschoff. Jena, Verlag von G. Fischer, 1909.

Die günstige Aufnahme, welche Schwalbes Vorlesungen über Geschichte der Medizin gefunden haben, wird durch das Erscheinen der zweiten Auflage bewiesen. Eine wesentliche Aenderung des Inhaltes ist, abgesehen von Richtigstellungen und Ergänzungen, nicht eingetreten; wir können daher auf unsere Besprechung der ersten Auflage verweisen. Nur darauf sei noch aufmerksam gemacht, daß die von Aschoff früher schon gesondert herausgegebene Uebersichtstabelle zur Geschichte der Medizin dem Werk Schwalbes angeschlossen ist. Die Tabelle, welche zur kurzen Orientierung zur Repetition und zum Nachschlagen besonders geeignet ist, bildet eine willkommene Ergänzung des Buches.

Jores (Cöln).

Lewin, Karl, Die bösartigen Geschwülste. Vom Standpunkt der experimentellen Geschwulstforschung dargestellt. (Leipzig 1909. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt. Geh. 11 Mk., geb. 12 Mk.)

Bei der im Laufe der letzten Jahre gewaltig angeschwollenen Literatur über experimentelle Geschwülste ist das Bedürfnis wohl überall tief empfunden worden, eine Zusammenfassung der Ergebnisse dieser Forschungen, die rasch über alle einschlägigen Fragen orientiert, zu besitzen. Lewin hat sich nun dieser mühevollen Aufgabe, eine zu schaffen, unterzogen. Das vorliegende Werk ist tatsächlich ein Handbuch der experimentellen Geschwulstforschung geworden, in dem in gewandter Form die ganze einschlägige Literatur kurz und prägnant verarbeitet ist. Dabei hat sich auch überall Gelegenheit geboten, die Tiertumoren mit den menschlichen Blastomen in Vergleich zu bringen und die Streitfragen, die sich hier ergeben, ausgiebig zu erörtern: ich erinnere nur an die viel diskutierte Frage der Sarkomentstehung in Carcinomen.

Eine spezielle summarische Darstellung der einzelnen Geschwulstformen ist angeschlossen; es ist vielleicht für eine Neuauflage des Werkes, die bei der rasch sich entwickelnden und an Bedeutung immer mehr zunehmenden Materie hoffentlich recht bald nötig sein wird, die Frage zu erörtern, ob dieser spezielle Teil nicht besser ganz fernbleiben könnte; das Buch würde dann an Geschlossenheit noch mehr gewinnen. Das ausführliche Literaturverzeichnis am Schlusse des Werkes wird allen denen, die auf diesem Gebiete arbeiten, wertvolle Dienste leisten.

Oberndorfer (München).

Garbarini, E., I tumori maligni del fegato e delle vie biliari in rapporto alla patologia chirurgica. (Parma, Tipog. Rossi-Ubaldi, 1907.)

In dem ersten Teile dieses äußerst wertvollen und sehr sorgfältig zusammengestellten Werkes beschäftigt Verf. sich mit den Tumoren der Leber. Den zweiten Teil widmet er den Tumoren der Gallenwege und beginnt mit der Gallenblase.

Das Gallenblasensarkom ist äußerst selten; in der Literatur sind nur drei Fälle (Czerny, Riedel, Le Dentu) zu finden. Das Gallenblasencarcinom ist dagegen verhältnismäßig häufig, besonders beim weiblichen Geschlecht. Dieses öftere Vorkommen bei Frauen führt Verf. auf die größere Häufigkeit der Gallensteinkrankheit bei diesen zurück. Es scheint nämlich, daß die Gallensteine, indem sie einen katarrhalischen Zustand der Gallenblasenschleimhaut mit Bildung von Geschwüren hervorrufen, die Entstehung der Gallenblasenkrebse befördern. Die Zahl der Anhänger der entgegengesetzten Lehre, nach welcher die Steine nach der Entstehung des Tumors, infolge der durch letzteren bedingten Veränderungen der Gallenblasenwandung, der Zusammensetzung der Galle und des Abflusses derselben entstehen sollen, wird immer kleiner. Man muß nämlich bedenken, daß bei den Fällen von Gallenblasenkrebs, die auf die Anwesenheit der Gallensteine zurückzuführenden Syptome sich lange Zeit vor

der Entstehung der Geschwulst eingestellt haben. Außerdem hat man bei vielen Fällen von Gallenblasenkrebs beobachtet, daß die Steine rauh und maulbeerförmig waren; dagegen waren sie in den Fällen, wo kein epithelialer Tumor bestand, glatt. Das spricht für die Annahme, daß die Entstehung des Krebses auch auf die durch die Gallensteine bewirkte Schädigung der Gallenblasenschleimhaut und auf die darauf folgende Cholecystitis zurückzuführen ist.

Verf. faßt die Frage in folgender Weise zusammen: Im allgemeinen findet infolge der Gallenstauung und der üppigen Vegetation einer zahlreichen bakterischen Flora, die Bildung der Gallensteine statt, welche, indem sie die Wandungen der Gallenblase traumatisch verletzen, die Entstehung von Geschwüren in der Schleimhaut herbeiführen; diesen Geschwüren folgen Narben, und diese letzteren bilden einen locus minoris resistentiae, wo sich leicht Geschwülste entwickeln.

Der Gallenblasenkrebs entwickelt sich aus dem Bekleidungsepithel der Schleimhaut oder aus dem Eipthel der Schleimdrüsen, welche sich in den Wandungen des Organs befinden. Diese Unterscheidung ist nicht nur vom anatomischen, sondern auch und besonders vom klinischen Standpunkte von Bedeutung, weil es bewiesen scheint, daß der vom Bekleidungsepithel herstammende Krebs sich in kurzer Zeit auf die Leber fortpflanzt und, wenigstens in der anfänglichen Periode, weder von Gelbsucht noch von Ascites begleitet ist, während derjenige, welcher von den Schleimhautdrüsen ausgeht, länger in der Gallenblase lokalisiert bleibt, aber frühzeitig durch die Kompression der Gallenwege die Entstehung eines Hikterus herbeiführt. — Der Ikterus, welcher bei dem von dem Bekleidungsepithel ausgehendem Krebs selten ist, wird dagegen bei den anderen, von den Schleimdrüsen herstammenden Krebsformen konstant beobachtet, und zeigt die Merkmale eines Retentionsikterus.

Dann schreitet Verf. zur Besprechung der bösartigen Geschwülste der extrahepatischen Gallenwege. Das Sarkom bildet hier eine äußerst große Seltenheit; in der Literatur liegt ein einziger Fall (Schüppel) vor; in allen übrigen Fällen handelt es sich um Epitheliome, welche übrigens auch sehr selten sind. Im Institute für pathologische Anatomie zu Basel wurden in 24 Jahren und unter 10000 Autopsien nur 2 Fälle von primitivem Carcinom der extrahepatischen Gallengänge beobachtet. Verf. hat 119 Fälle gesammelt, d. h. alle diejenigen, welche in der Literatur zu finden sind. Dieselben lassen sich wie folgt einteilen: C. des Ductus choledocus 48 Fälle, C. des Ductus cysticus 3 Fälle, C. des Vereinigungspunktes der Ducti choledocus haepaticus und cysticus 38 Fälle, C. des Ductus haepaticus 31 Fälle.

Diese Geschwülste sind bei dem männlichen Geschlechte häufiger als beim weiblichen, sie entstehen mit Vorliebe bei erwachsenen und älteren Leuten, obwohl man auch welche bei Patienten beobachtet hat, die noch nicht das 30. Lebensjahr überschritten hatten.

Am häufigsten wird der Ductus choledocus befallen und besonders sein unterster Abschnitt, dann die Stelle wo der D. cysticus in den D. choledocus mündet, und schließlich die Verzweigung des D. haepaticus. Am seltensten wird der D. cysticus befallen.

Diese Tumoren sind meistens ringförmig, so daß sie das Lumen des Ductus verengern und diesen undurchgängig machen. In anderen Fällen haben sie ein villöses oder blumenkohlförmiges Aussehen, mit einer breiten Aufpflanzung, oder sie sind gestielt. In den meisten Fällen haben sie ein kleines Volumen.

Vom histologischen Standpunkte handelt es sich um Zylinderzellenkarcinome: d. h. die Geschwulst besteht aus mit kubischem oder zylindrischem Epithel bekleideten Röhrchen oder Höhlen, oft beobachtet man, infolge einer starken Bindegewebswucherung, die skirröse Form. Diese Tumoren stammen vom zylindrischen Epithel her, welches die Schleimhaut bekleidet, oder von den Schleimdrüsen der Wandungen. Es scheint, daß im ersten Fall die Geschwulst öfter eine infiltrierte, im zweiten eine adenocarcinöse Form annimmt.

Metastasen können sich in der Leber, in der Bauchspeicheldrüse und in den peripankreatischen, in den retroperitonealen und in den Lymphdrüsen des Leberhilus bilden. Es werden Metastasen in ca. 31 Prozent der Fälle beobachtet.

Oberhalb der Geschwulst sind die Gallenwege infolge der Gallenansammlung erweitert: ebenso ist die Gallenblase erweitert, besonders bei den Tumoren des Ductus choledocus.

Courvoiser hatte bereits nachgewiesen, daß in den Fällen von chronischer, durch Gallensteine bedingter Okklusion des Ductus choledocus die Gallenblase gewöhnlich zusammengezogen und geschrumpft ist, während sie bei der durch Geschwülste bedingten Okklusion erweitert ist. Diese Tatsache wurde von Terrier bestätigt.

Die Leber ist fast immer, infolge der durch die Gallenstauung bedingten Veränderungen hypertrophisch (hypertrophische Cyrrhose).

Die Milz wurde in 15 Prozent der Fälle vergrößert gefunden. Ascites, gewöhnlich nicht bedeutend, wurde in der Hälfte der Fälle beobachtet.

Ikterus tritt entweder plötzlich, bei völligem Wohlbefinden ein, oder nach vorherigen Verdauungsstörungen (Appetitlosigkeit, Druck in der Magengegend, Erbrechen). Er verschwindet nicht mehr, sondern nimmt stets zu und erreicht die höchsten Grade. Nur äußerst selten zeigt er Remittenzen.

K. Rühl (*Turin*).

v. Mikulicz-Radetzky und **Kümmel,** Die Krankheiten des Mundes. (Zweite Auflage, neu bearbeitet von W. Kümmel, mit Beiträgen von Czerny und Schaeffer in Breslau, Jena, Gustav Fischer, 1909.)

Die neue Auflage des bekannten Buches ist nach dem Tode v. Mikuliczs von Kümmel in neuer Form bearbeitet worden. Die meisten Kapitel sind umgestaltet worden oder haben doch Zusätze erfahren. Auch die Abbildungen sind bedeutend vermehrt worden. Ganz neu ist das Literaturverzeichnis, das dem in E. Kaufmanns bekanntem Lehrbuch der Pathologie nachgeahmt ist.

So wird sich das Buch auch unter den Pathologen neue Freunde erwerben. Der innige Zusammenhang zwischen Anatomie und Klinik, der bei der Besprechung der einzelnen Erkrankungen stets zum Ausdruck kommt, macht das Buch besonders wertvoll. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig*).

Róna, Dermatologische Propädeutik. Die entzündlichen Erscheinungen der Haut im Lichte der modernen Pathologie. (Sieben Vorlesungen für Aerzte und Studierende, Berlin, Julius Springer, 1909.)

Der größte Teil unserer Kenntnisse über die Entzündung ist durch das Studium entzündlicher Hautveränderungen gewonnen worden, Entzündungen der Haut spielen für den Dermatologen eine außerordentlich wichtige Rolle. Die Lehre der Entzündung ist das Gebiet, auf dem sich pathologische Anatomie und Dermatologie am innigsten berühren.

Die sieben Vorlesungen sind klar und kurz geschrieben. Die ersten vier handeln von der allgemeinen Entzündungslehre. Das Wesen des Entzündungs-Vorganges sieht der Verf. darin: „1. Daß der entzündliche Vorgang immer, also gesetzmäßig, im Anschluß an eine die Gewebe schädigende Einwirkung auftritt; 2. daß der entzündliche Vorgang einerseits gegen die lokalschädigende Ursache ankämpft (Abwehrfunktion), andererseits aber die lokal verursachte Schädigung nach Möglichkeit ersetzt (regenerative Funktion); 3. daß diese Funktionen des entzündlichen Vorganges stets eng miteinander verknüpft sind und eine zusammenhängende Kette bilden, so daß sie nicht voneinander zu trennen sind.“ So nähert sich die Anschauung des Verf. am meisten der von Ziegler. In den drei letzten Vorlesungen sind die klinischen Formen der akuten und chronischen Hautentzündungen behandelt. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig*).

Hess, Leo und **Saxl, Paul,** Zur Kenntnis der spezifischen Eigenschaften der Carcinomzelle. 1. Die proteolytischen Fermente. 2. Die experimentelle Verfettung der Carcinom- und der Embryonalzelle. (Heft 1: Beiträge zur Carcinomforschung. Aus der 1. med. Klinik [Prof C. v. Noorden] in Wien. Herausgegeben von Privatdozent Dr. H. Salomon. Urban u. Schwarzenberg, Berlin, Wien 1909.)

Mit diesem Heft beginnt eine zwanglose Reihe von Arbeiten, die der Erforschung der bösartigen Neubildungen gewidmet sind. Die erste Abhandlung kommt im Gegensatz zu den Befunden von Neuberg, Blumenthal und Wolff zu dem für die ganzen Geschwulsttheorien wichtigen Schluß, daß eine eigene proteolytische Fähigkeit der Carcinomzelle, die sie von allen anderen Zellen des Körpers unterscheide, nicht zukomme, daß die Tumoren sich in ihrem heterolytischen Verhalten von dem Verhalten normaler Organe nicht unterscheiden, daß also alle Theorien, die aus der Annahme einer besonderen proteolytischen Tätigkeit der Tumoren ihre Malignität zu erklären suchten, nicht aufrecht erhalten werden können.

Die 2. Arbeit behandelt das Verhalten der Tumorzellen gegen degenerative toxische Einflüsse im Vergleiche zu den Organzellen. Es zeigte sich, daß im Gegensatz zu den Organzellen, die unter dem Einfluß von Phosphor rasch mit Fettdegeneration reagieren, sich die Carcinomzelle refraktär erweist, d. h. keine Fettkörnchen in ihrem Protoplasma nachweisen läßt. Embryonale Zellen, dem Phosphoreinfluß gegenüber zeigten ebenso wie die Carcinomzellen auch Fehlen jeder Zellreaktion. Die Verff. ziehen daraus den Schluß, daß dieses identische Verhalten auf eine biologische Parallelität von Embryonal- und Tumorzellen hinweist und somit eine Stütze jener Anschauungen darstellt, die in den Tumorzellen auf embryonaler Stufe stehen gebliebene Zellen sehen.

Oberndorfer (*München*).

Bartels, P., Das Lymphgefäßsystem. (Jena, Verlag v. G. Fischer, 4°, 280 S., 1909. Zugleich die 17. Lieferung des „Handbuchs der Anatomie des Menschen“, herausgegeben von Prof. Dr. K. von Bardeleben, Bd. 3, Abt. 4.)

Das Buch zerfällt in einen allgemeinen und einen speziellen Teil. Im ersteren gibt der Autor einen geschichtlichen Ueberblick über die allmähliche Entwicklung der Kenntnisse über das Lymphgefäßsystem; sodann werden die technischen Hilfsmittel zur Untersuchung der Lymphgefäße sowie der einzelnen Methoden und der Fehlerquellen bei den Untersuchungen genauestens geschildert. Es folgt dann ein vergleichend-anatomisches Kapitel über das Verhalten des Lymphgefäßsystems bei den Wirbellosen (soweit überhaupt hier etwas bekannt ist) und bei den Wirbeltieren; die Ergebnisse der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen werden ausführlich besprochen. Den Schluß des ersten Teils bildet die Schilderung der histologischen Verhältnisse der einzelnen Teile des Lymphsystems — Kanalsystem duct. thorac. etc. — sowie der Hilfsapparate — Lymphdrüsen etc — und der Lymphe selbst; das allgemeine Verhalten des Lymphsystems im Körper, Verbreitung und Verteilung der Lymphgefäße, Ursprung und Endigung derselben werden besprochen. (Für die Definition der Lymphgefäße ist die Begrenzung durch Endothelien maßgebend; die Frage nach dem Anfang der Lymphgefäße im Gewebe wird vom Autor unter Berücksichtigung der verschiedenen z. T. bereits wieder verlassenen Theorien: Saftlückentheorie Recklinghausens, Spaltröhrentheorie Virchows ausführlich erörtert; seiner Ansicht nach ist die Frage eine derartige, daß sie vom Anatomen mit dessen Hilfsmitteln nicht zu lösen ist, „sie ist eine philosophische, keine anatomische Frage“.) Im speziellen Teil findet sich die anatomische Beschreibung des duct. thoracicus und der übrigen Hauptlymphstämme sowie die Topographie der Lymphdrüsengruppen und Lymphgefäße des menschlichen Körpers. Im einzelnen kann darauf nicht eingegangen werden. Aus der Summe der hier niedergelegten Tatsachen will Ref. nur das für die Lehre der Entstehung der Lungentuberkulose wichtige Ergebnis erwähnen, daß direkte Lymphgefäßverbindungen zwischen Lunge und Pleura einerseits, Kopf und Hals andererseits nicht vorhanden sind; der Autor schließt sich hier vollständig den Untersuchungsresultaten von Beitzke und Most an; ebenso lehnt er die Lehre Weleminskis, wonach die Bronchialdrüsen mittelbar oder unmittelbar von allen Teilen des Körpers Zuflüsse bekämen, im Anschluß an Beitzke, Hart, Most ab.

Eine Besprechung des Bartelsschen Werkes kann nur die günstigste sein. Es erweist sich als der Niederschlag mühevoller, mit hervorragendem Fleiß ausgeführter Untersuchungen; für jeden, der sich auf dem schwierigen Gebiete der Lymphgefäßanatomie Rat holen will, dürfte die Arbeit von unschätzbarem Werte sein.

Schmincke (*Würzburg*).

Publications of the Massachusetts General Hospital, Boston. Selected Papers by the Staff, Vol. 2, No. 1, October, 1908.)

Der vorliegende starke Band umfaßt eine große Masse der verschiedensten Artikel. Der Eingangsartikel von Gabot hat chirurgisches Interesse. Eine andere Abhandlung beschäftigt sich mit Schulterdeformitäten. Richardson gibt eine Uebersicht über vorgenommene spezifische Typhusbehandlungen. Auch andere Artikel befassen sich mit ähnlichen Themen, Bakterien, Vaccinen etc. Einer derselben ist der Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulin gewidmet; ein weiterer der Tuberkulinprobe als Frühdiagnostikum. Die Ophthalmo-Reaktion wird von Floid und Hawes behandelt und besonders in Gemeinschaft mit anderen Methoden empfohlen. Ein Teil der Abhandlungen befaßt sich mit mehr physiologisch-chemischen Untersuchungen. Die Diagnose und Behandlung der Struma wird von Jackson dargestellt; 122 Fälle von tuber-

kulöser Peritonitis von Stone besprochen. Ein größerer Artikel von Greenough, Simmons und Barney umfaßt die Resultate der wegen Carcinom der Mamma ausgeführten Operationen aus den Jahren 1894—1904. Unter den Artikeln, welche von mehr pathologisch-anatomischem Interesse sind, seien noch folgende genannt:

Ueber die Osteogenesis imperfecta und die idiopathische Knochenbrüchigkeit schreibt Simmons an der Hand von zwei Fällen eine interessante Abhandlung. Boos Artikel ist überschrieben „Ueber das Toxin der Exlampsie". Smith behandelt das Alter in seinem Verhältnis zur Arteriosklerose und den Tod an dieser Erkrankung. Bei Männern fand sich dieselbe dreimal so zahlreich wie bei Frauen. Das Durchschnittsalter für Arteriosklerose des Herzens und der Nieren war 55 Jahre, für eine solche des Gehirns fast 60 Jahre. Aneurysmen fanden sich nur bei Männern. Durchschnittsalter der Todesfälle an Arteriosklerose war 55 Jahre Whitney beschreibt Varicen der Venen an den Nierenpapillen mit anhaltenden Blutungen. Eine sehr genaue, auch histologisch gründlich durchgeführte und mit guten Abbildungen versehene Studie über multiple Carcinome im Anschluß an chronische Röntgenstrahlen - Dermatitis bietet Porter und White. Im Anschluß hieran sei eine Zusammenstellung von 100 Fällen von Cancroid des Penis aus der Feder von Barney erwähnt. Die inguinalen Lymphdrüsen fanden sich in über 75 Proz. der Fälle, in welchen sie überhaupt erwähnt werden, vergrößert. Metastasen fanden sich auch ohne Veränderung der Lymphdrüsen. In der Regel tritt die Veränderung der Lymphdrüsen erst spät auf.

Herxheimer (Wiesbaden.)

Inhalt.

Deutsche Pathologische Gesellschaft, p. 145.

Originalmitteilungen.

Ribbert, Neuroepithel in Gliomen. (Mit 1 Abb.). p. 145.

Ingier. Pneumokokkenmetastase in Colon ascendens, p. 148.

Referate.

de Beurmann et Vernes, Lèpre tuberculeuse. p. 156.

Czerny, Exsudative Diathese, Scrophulose und Tuberkulose, p. 156.

Duval, Atypical forms of tuberclebacilli, p. 156.

Hess, Culture of tubercle bacilli isolated from milk, p. 157.

Eber, Verwandtschaft d. b. Menschen u. Rind vork. Tub.-Baz., p. 157.

Wolff, P., Latentes Vorkommen der Muchschen Tub.-Baz., p. 157.

Lippmann, Tub.-Baz. im Blut, p. 158.

Romanelli, Ind. opsonico-tubercolosi, p. 158.

Bosse. Windpockenepidemie, p. 158.

Zlatogoroff, Laboratoriumsinfektion — Cholera, p 158.

Mac Leod and Klaer, Pseudodiphteritic septicemia, p. 159.

Rodenwaldt, Pneumokokkensepsis und Pneumokokkenserum, p. 159.

Kraus u. Baecher, Meningokokkenserum. p. 159.

Deehan, Typhoid cutaneous reaction, p. 159.

Goodman and Sutter, Cut. reaction — typhoid fever, p. 160.

Brieger und Renz, Chlorsaures Kali b. d. Serodiagnostik d. Syphilis, p. 160.

Noguchi and Moore, Butyricacid of test for syphilis, p. 160.

Thomsen, Oluf, Wassermannsche Reaktion mit Milch, p. 160.

Keller, Clemens, Brückner und Rautenberg, Wassermannsche Reaktion bei Idiotie, p. 161.

Schuhmacher, Gerhard, Serodiagnose der Syphilis in der Augenheilkunde, p. 161.

Eliasberg, Komplementbindung bei Lepra mit syphilit. Antigen, p. 161.

Zeissler, Wassermannsche Reaktion — quantitativ, p. 162.

Altmann und Schultz, Bakterien-Antiforminextrakte — Kompl.-Ablenk., p. 162.

Sohma und Wilenko, Mekoniumpräzipitine, p. 162.

Stillman, Noguchis reaction on spinal fluids, p. 163.

Opie and Barker, Enzymes of tuberculosis tissue, p. 163.

Barker, Enzymes of fibrinous exsudates, p. 163.

Poscharisky, Akute Trichinose, p. 163.

Alfieri, Anguillula intest., p. 164.

Stephens, Filaria immitis in man, p. 164.

—, Strongylus Gibsoni, p. 164.

Looss, Schistosomum Mansoni, p. 164.

Léon, Botriocéphales monstrueux, p. 165.

Kreuter, Serodiagnostik der Echinococcusinfektion, p. 165.
Schwalbe, Begriff der Krankheit, p. 165.
Aschoff, Krankheitsbegriff, p. 165.
Ribbert, Krankheitsbegriff, p. 166.
v. Jagić, Granulationen der weißen Blutkörperchen, p. 166.
Butterfield, Heineke u. Meyer, Altmannsche Granulationen — Blutzellen, p. 167.
May, R., Leukocyteneinschlüsse, p. 167.
Dixon, Roentgen irradiation — blood and lymph, p. 167.
Wallgren, Lymphoide Zellen des Kaninchenblutes, p. 168.
Peters, Leukämiefrage, p. 168.
Longcobe and Donhauser, Proteolytic ferments — leucaemia, p. 168.
Sabel and Satterlee, Lymphatic leucemia, p. 169.
Pascucci, Leucanemia, p. 169.
Bauermeister, Leukaemia medullaris acutissima, p. 170.
Port, Akute myel. Leukämie, p. 170.
Sternberg, Myeloide Metaplasie — experimentelle, p. 170.
Jacobaeus, Myeloide Chloroleukämien, p. 171.
Ottenberg, Auer bodies in acute leucemia, p. 172.
Ellermann u. Bang, Experimentelle Leukämie, p. 172.
Butterfield, Chloromzellen, p. 173.
Pappenheim, Bemerkungen dazu, p. 173.
Steinhaus, Chlorome, p. 173.
Moritz, Malignes Granulom, p. 174.
Maximow, Blut und Bindegewebe. II. Histogenese der Thymus, p. 174.
Molier, Blutbildung der embryonalen Leber, p. 175.
Foà, Effetti sul fegato della splenectomia, p. 176.
Müller, A., Bantische Krankheit, p. 176.
Rettig, Splenomegalie Typ Gaucher, p. 177.
Marine and Lenhart, Jodin — structure of the thyroid gland, p. 177.
Schmiergeld, Glands à sécrétion interne — alcoolisme, p. 177.
Rosenhauer, Syphilis der Schilddrüse, p. 178.
Salzer, Schilddrüsentransplantation, p. 178.
Hermann and Harvey, Parathyroid glands, p. 178.
Creutzfeldt, Tumor hypophyseos ohne Akromegalie, p. 179.
—, Pathol. Anatomie der Hypophysis, p. 179.
Carraro und Kuznitzky, Regeneration der Nebenniere, p. 179.
Luksch, Nebennierenfunktion — Inf.-Krankheiten, p. 179.
Ribadeau-Dumas et Pater, Syphilis congénitale des capsules surrénales, p. 180.
Suzuki, Seizo, Chromaffiner Tumor des Nebennierenmarks, p. 180.
Trotter, Hypernephroma, p. 180.
v. Hippel, Lymphcyste und Pankreascyste, p. 181.
Pringle, Abscess of the pancreas, p. 181.
Tiberti, Isole di Langerhans, p. 181.
Weichselbaum u. Kyrle, Langerhanssche Inseln, p. 181.
Hinselmann, Pankreas diabetes, p. 182.
Esau, Phloridzindiabetes, p. 182.
Cammidge, Pancreatic glycosuria — typhoid fever, p. 183.
Schabad, Kalk in der Pathologie der Rhachitis, p. 183.
Wieland, Angeborene — Rachitis, p. 184.
Lehnerdt, Knochen — Strontium p. 185.
Thiemann, Juvenile Epiphysenstörungen, p. 185.
Bergemann, Knochen — Transplantationsfähigkeit, p. 186.
Fittig, Epiphysenlösung — Coxa vara, p. 186.

Bücheranzeigen.

Braun, Tierische Parasiten, p. 186.
Schwalbe, Geschichte der Medizin, p. 187.
Lewin, K., Bösart. Geschwülste, p. 187.
Garbarini, Tumori maligni del fegato, p. 187.
v. Mikulicz und Kümmel, Krankheiten des Mundes, p. 189.
Róna, Dermatol. Propädeutik, p. 189.
Hess, Saxl u. Salomon, Beiträge zur Carcinomforschung, p. 189.
Bartels, Lymphgefäßsystem, p. 190.
Publications of the Massachusetts General Hospital, Boston, p. 190.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 5.
Ausgegeben am 15. März 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei pathologisch-anatomischen Obduktionen.

Von Dozent Dr. **D. Veszprémi,** Adjunkt.

(Mitteilung aus dem pathol.-anatom. Institut der kgl. ungar. Universität in Kolozsvàr. Direktor: Prof. Dr. Koloman Buday.)

Die Versuche der Serologen und Kliniker bezüglich des Wertes der Wassermannschen Reaktion gewähren den Eindruck, daß dieselbe in der Diagnose der Syphilis — laut Beweis der heutzutage bereits immensen Zahl von Publikationen — tatsächlich wertvolle und verläßliche Resultate liefere. Mit Rücksicht darauf schien es angezeigt, das pathologisch-anatomische Material nach dieser Richtung hin zu verarbeiten. Der Zweck kann keinesfalls der sein, daß diese Untersuchungen über den Wert der Wassermannschen Reaktion als schlagende Beweise entscheiden, da doch — wie es später ausführlich dargelegt werden soll — gerade der pathologisch-anatomische Stoff dazu am wenigsten geeignet ist. Diese Untersuchungen wären eher von dem Standpunkte wertvoll, was für Veränderungen beispielweise in jenen Fällen figurieren, wo die Reaktion positiv war, und inwiefern die Veränderungen tatsächlich dem syphilitischen Ursprunge entsprechen oder ob die fraglichen Veränderungen in den Fällen einer negativen Reaktion fehlen. Es interessierte uns ferner zu erfahren, wie sich außer dem Serum die sonstigen, eventuell vorhandenen Transsudate der Wassermannschen Reaktion gegenüber verhalten, umso eher, da sich mit einer systematischen Untersuchung derselben — mit Ausnahme der cerebrosp. Liquors — keine pathologisch-anatomischen Forscher beschäftigen.

Unsere Forschungen wurden meist zu gleicher Zeit und gemeinschaftlich mit den an klinischem Material vollzogenen Experimenten von Jancsó und Csiky bewerkstelligt, wir hatten daher Gelegenheit, die Reaktion der pathologisch-anatomischen Fälle mit einer großen Zahl (ca. 1500) klinisch sicherer syphilitischen und nicht syphilitischen Blutserum-Reaktionen zu vergleichen. Wir konnten daher den Erfolg der Untersuchungen genau kontrollieren. Dieser Umstand ist schon deshalb nicht minder wichtig, weil wir nun über zahlreiche Fälle verfügen, die auch in vivo untersucht worden und die Reaktion des cadaverösen Materials, mit dem lebenden zu vergleichen ist.

Wir wollen uns nicht mit der Technik der Wassermannschen Reaktion befassen, auch mit den Erfahrungen nicht, die wir bei Vollstreckung der Reaktionen gewonnen haben. Darüber werden Jancsó und Csiky auf Grund ihrer großangelegten Versuche referieren. Es soll aber erwähnt werden, daß wir zum hämolyt. Syst. Rindsblut

verwendeten und daß jeder einzelne Komponent der Reaktion (alc. Extrakte, etc.) durch vorhergehende, präzise Experimente nicht bloß vollkommen erforscht, sondern in Bezug auf die Wirksamkeit durch Kontrolluntersuchungen erprobt wurde.

Bevor wir die Untersuchungen ausführlich besprechen, soll noch betont werden, daß die Reaktion für absolut positiv galt, wenn die Komplementbindung eine vollständige war, und negativ, wenn wir eine vollkommene Hämolyse erhielten. Wir untersuchten insgesamt 131 Fälle. Hiervon mußten 31 bei den Schlußfolgerungen ignoriert werden und zwar aus folgenden Gründen: das Blut war zur Zeit der Untersuchung zerfallen, das Blutserum dunkelrot, lackfarbig, zeigte schon an und für sich Hämolyse; in anderen Fällen konnten wir bloß zu pericard. oder cerebrospin. Serum gelangen, es fehlte daher die Untersuchung des Blutserums; in wieder anderen Fällen gab auch das Blutserum selbst eine Komplementbindung ohne Antigen. Da es sich um Leichenmaterial handelt, dürfen diese Fälle unseres Erachtens nach zu keinen Schlußfolgerungen verwendet werden. Von unserem Standpunkte können demnach bloß jene Fälle zu akzeptablen Schlußfolgerungen verwendet werden, die sich der Reaktion gegenüber unzweifelhaft positiv oder negativ verhielten, natürlich stets die durch Blutserum gewährte Reaktion vor Augen schalten.

Absolut positive und negative Reaktionen gaben genau 100 Fälle. Von diesen 100 Fällen, bei denen das Blutserum selbstverständlich stets untersucht wurde, erfolgte die Reaktion bei 84 Fällen mit cerebrospin. Liquor, bei 90 Fällen mit pericard. Serum, bei 14 mit pleural. Serum, bei 19 mit Ascites-Flüssigkeit, bei 8 mit Anasarca-Serum, bei 1 Falle mit Hydrokele-Flüssigkeit; die Zahl der Reaktionen beträgt daher insgesamt 316.

Die untersuchten Fälle wurden leichter Uebersicht halber derart zusammengestellt, daß sie nach Organen gruppiert seien, solcherweise läßt es sich tabellarisch am besten darlegen, wie viele Fälle bei Erkrankung irgend eines Organes Gegenstand der Untersuchung bildeten und wie viele Fälle hiervon positive oder negative Reaktion erhielten.

Aus nebenstehender Tabelle erhellt es, daß in 54 von 100 Fällen die Reaktion negativ, in 46 positiv war. Die negativen Fälle eingehender zu besprechen dürfte unseres Erachtens nach überflüssig sein; es soll nur hervorgehoben werden, daß bei denselben weder das Grundleiden syphilitischen Ursprungs war, noch zeigte bei der Obduktion irgend ein Organ Veränderungen, die den Verdacht auf Lues erwecken könnten. Anders verhielt es sich mit den Fällen positiver Reaktion. Bei denselben fanden wir, mit Ausnahme einiger, solche anatomischen Veränderungen, die sich in nahezu jedem Falle wiederholen, und — was besonders beachtenswert — auch dort vorhanden sind, wo laut den anatomischen Daten eine syphilitische Infektion zweifellos stattgefunden hat.

Von den Erkrankungen der Blutzirkulationsorgane sind es die Fälle von Aortitis, wo es sich um dieses Grundleiden handelte, dasselbe galt als klinische Diagnose und bildete die wichtigste anatomisch-pathologische Veränderung. Laut dem anatomischen Befunde entsprechen die Veränderungen der Aorta durchwegs dem Bilde, das

Tabelle I.

	Diagnose	Gesamtsumme der Fälle	Negative Reaktion	Positive Reaktion
Blutzirkulationsorgane	Insuff. valv. bicuspid.	3	3	—
	Endocarditis ulc. chr. valv. aortae .	4	3	1
	Insuff. valvul. semil. aortae	4	1	3
	Aneurysma aortae	1	—	1
	Endaortitis fibrosa chron.	6	—	6
	Endocard. fibr. valv. omnium cordis	1	1	—
	Arteriosclerosis univers.	3	3	—
Atmungsorgane	Emphysema pulmon.	4	4	—
	Tuberculosis pulmon.	19	13	6
	Pneumonia crouposa	6	1	5
	Croup laryngis et diphtheria	3	3	—
	Carcinoma laryngis	1	—	1
Verdauungsorgane	Gastroenteritis	1	1	—
	Typhus abdom.	1	1	—
	Volvulus	1	—	1
	Appendicitis tuberc.	1	—	1
	Carcin. ventr.	2	1	1
	Carcin. hepatis	1	1	—
	Carcin. pankreatis	1	1	—
Harn- und Geschlechtsorgane	Nephritis interst. chr.	1	1	—
	Pyonephrosis Nephrolithiasis	2	1	1
	Carc. vesicae urinar.	1	1	—
	Hypertrophia prostatae	4	1	3
	Cystoma ovarii	1	—	1
Nervensystem	Dementia paralyt. progress.	8	—	8
	„ alcoholica	1	1	—
	„ epileptica	1	1	—
	„ pellagrosa	1	1	—
	Mania	1	1	—
	Emollitio cerebri	3	2	1
	Paralysis bulbaris	1	—	1
	Haemorrhagia meningum	1	1	—
	Tabes dors.	1	—	1
Sonstige Erkrankungen	Tetanus	1	—	1
	Lues III	1	—	1
	Lues congenita	1	—	1
	Rachitis	2	1	1
	Morbilli	2	2	—
	Anaemia perniciosa	1	1	—
	Leukaemia myelocyt.	1	1	—
	Sarc. gland. axill.	1	1	—
	Summe	100	54	46

auch bisher als luetische Aortitis galt. Diese Annahme wird noch bekräftigt durch den Umstand, daß in 3 Fällen Lues in der Anamnese figurierte, in 2 war eine Sklerose resp. Hyperostose des Schädeldaches, in 1 Falle Perforation des Nasenseptum und weichen Gaumens vorhanden. Lauter Veränderungen, die füglich luetischen Ursprungs erklärt werden können. Von den 6 Fällen gäbe es daher nur 2, wo die erwähnten Momente fehlen. Doch, teils da die Veränderung der Aorta an und für sich auf Grund der bisherigen Auffassung schon auf Grund des anatomisch charakteristischen Befundes dem syphilitischen Ursprunge entspricht, teils auch da diese Veränderungen mit dem Bilde der in den sonstigen Fällen von Syphilis vorgefundenen Aortitiden vollkommen identisch ist, können wir auf Grund des Gesagten — trotz Mangels sonstiger Beweise für Lues — auch in diesen beiden Fällen die Erkrankung der Aorta eines syphilitischen Ursprunges zeihen. Es soll bei diesen Fällen noch eines auffallenden Befundes erwähnt werden. Nämlich, daß in 5 Fällen eine milchige Trübung, fibröse, diffuse Verdickung der weichen Hirnhäute zu finden war, demnach ein ausgeprägtes Bild der Leptomeningitis fibrosa chronica. Die Fälle beziehen sich auf ein Alter von 44—68 Jahren; in dem einzigen Fall, eine 39jährige Frau betreffend, fehlte dieser Befund. Von sonstigen Erkrankungen der Blutzirkulationsorgane erhielten wir positive Reaktion in 3 Fällen von Insuff. valvul. semilun aortae, in 1 Falle von Endocarditis ulcer. chron. und 1 Falle von Aneurysma aortae. In 2 Fällen hiervon figurierte die syphilitische Infektion bereits in der Anamnese; in 1 war besonders im ersten Abschnitte der Aorta eine ausgeprägte, narbig-fibröse Endaortitis zu sehen. In 2 Fällen war ebenfalls eine Leptomeningitis fibr. chr. vorhanden, in 1 Falle mit granulierter Verdickung des Ependyms. Wenn wir nun die 11 Fälle von Erkrankungen der Blutzirkulationsorgane mit positiver Reaktion betrachten, so finden wir, daß bei 10 solche anatomischen Veränderungen zugegen sind, deren eine oder andere auch unseren bisherigen Kenntnissen gemäß einem syphilitischen Ursprung entsprochen hatte. Ein einziger Fall einer Endocarditis ulcer. chron. war es, der wohl auch an und für sich nicht als syphilitisch gelten kann, auch sonst im Organismus waren keine Zeichen einer syphilitischen Veränderung, hier finden wir aber in der Anamnese die syphilitische Infektion.

Von Erkrankungen der Atmungsorgane gaben positive Reaktion 5 Pneumonia croup., 6 Tuberc. pulmon. und 1 Carc. laryngis-Fall. In 3 Fällen von Pneumonie war an der Aorta ascendens eine deutliche narbig-fibröse Verdickung vorhanden, in 1 Falle — wo die Anamnese Lues konzediert — fanden wir an der Haut und dem Penis solche Narben, wie sie nach luetischen Geschwüren zu bleiben pflegen; in demselben Falle fand sich eine Aorteninsuffizienz mit Stenose. In einem dieser Fälle wies der anatomische Befund eine chronische Verdickung der weichen Hirnhäute und eine Granulation des Ependyms auf. In einem Falle, eine 56jährige Frau betreffend, fanden wir keine solchen Veränderungen, die vom Standpunkte der Syphilis den bisherigen Fällen gemäß zu verwenden wären, doch auch hier war eine stellenweise auftretende, herdförmige Sklerose der Basalarterien vorhanden, die sich nach allgemeiner An-

sicht bloß auf luetischer Basis zu entwickeln pflegt. Von den tuberkulösen Fällen figuriert auch eine starke fibröse Endaortitis der Aorta ascendens eines 34jährigen, also relativen jungen Mannes in der pathologisch-anatomischen Diagnose, ganz mit dem Charakter, der bei den Erkrankungen der Blutzirkulationsorgane als luetisch angenommen werden muß. Bei keinem der übrigen Fälle — eine 30jähr. Gravida, 25jähr. Friseur, 23jähr. Kellner, 18jähr. Lustdirne, ferner ein 2jähriges Zigeunerkind — war irgend ein anatomisches Zeichen der Syphilis zu finden. Bei dem Friseur und Kellner jedoch war in der Anamnese eine vor 5 resp. 6 Jahren acquirierte luetische Infektion erwähnt, bei diesen war also die positive Reaktion ziemlich gerechtfertigt. Es bleiben demnach 3 Fälle, wo jedwedes manifeste Zeichen der Syphilis fehlt. Doch gerade vom Standpunkte der Objektivität soll hervorgehoben werden, daß sich unter denselben die 18jährige Lustdirne befindet. Ein Fall von ebenfalls positiver Reaktion einen Kehlkopfkrebs betreffend bei einem 60jähr. Manne wies einer Endaortitis fibrosa chr. entsprechende Aortaveränderungen auf, außerdem ist in der Anamnese eine vor etlichen Jahrzehnten acquirierte Lues erwähnt.

Die Erkrankungen der Verdauungsorgane figurieren mit wenigen Fällen. Von den 3 Fällen positiver Reaktion boten eine 42jährige Frau mit Magenkrebs und eine 28jährige wegen Volvulus operierte Frau gar kein Symptom einer Syphilis dar. Bei letzterer fand sich wohl eine Perihepatitis und Perisplenitis chr.; dieser Befund konnte jedoch nebst Anwesenheit einer adhäsiven Entzündung der Adnexe nicht verwertet werden. Bei einem an tuberkulöser Appendicitis verstorbenen 51jährigen Manne war der syphilitische Ursprung einer ausgeprägten Hyperostose des Unterschenkels und der nach einem Cruralgeschwür zurückgebliebenen, ausgebreiteten Vernarbungen ziemlich wahrscheinlich.

In der Gruppe der Urogenitalapparate erhielten wir 5 positive Fälle, wobei in einem Falle der 3 Prostatahypertrophien eine fibröse Endaortitis, in einem anderen Falle nebst einer Sklerose der Basalarterien eine deutliche Atrophie einzelner Gehirnwindungen und eine Verdickung der weichen Hirnhäute vorhanden war. Es sind demnach in diesen beiden Fällen auch solche anatomische Veränderungen zugegen, wie wir sie sonst bei luetischen Individuen zu finden pflegen. Der dritte Fall betrifft einen 62jährigen Kaufmann, bei dem die Obduktion nebst allgemeiner Arteriosklerose auch ein rundes Geschwür im Duodenum aufwies. In einem Falle von Nephrolithiasis — einen 44jährigen Musikanten betreffend — bildeten Narben des Unterschenkels, chronische Verdickung der Hirnhäute solche Veränderungen, wie sie ebenfalls in einer großen Zahl von Luesfällen zu finden sind. Schließlich gab das Blutserum einer 71jährigen Frau — Cystoma ovarii — positive Reaktion, wo die Innenmembran der Aorta eine deutliche, narbige, fibröse Endaortitis aufwies.

Sehr interessant ist die Gruppe der zum Zentralnervensystem gehörigen Fälle. So wurden 8 Fälle von Paralysis progressiva untersucht, sämtlich mit positiver Reaktion sowohl seitens des Serums als der cerebrospinalen Flüssigkeit. In 3 Fällen, wo auch in der Anamnese Syphilis erwähnt wurde, waren nebst dem erfahrungsgemäß konstanten pathologisch-anatomischen Befunde der Paralysis:

wie z. B. Atrophie der weißen oder grauen Hirnsubstanz, diffuse, fibröse Verdickung der weichen Hirnhäute, Granulation des Ependyms, auch die charakteristischen Veränderungen der Aortitis fibrosa zugegen. In 4 Fällen wieder erhielten wir ganz die nämlichen Veränderungen, wie in den vorhergehenden 3 — laut der Anamnese einer bestandenen syphilitischen Infektion — Fällen. In einem Falle, eine 40jährige Frau betreffend, mag aus den anamnestischen Angaben hervorgehoben werden, daß sie 2 mal abortierte, ein lebendes Kind hat sie nicht geboren. Die Leptomeningitis eines 70jährigen Taglöhners ist in der Diagnose nicht aufgenommen worden; hier erfolgte aber eine schwere Blutung in die weichen Hirnhäute, wodurch die fibröse Verdickung derselben offenbar verhüllt wurde. Es kann daher behauptet werden, daß von 8 Fällen bloß in einem weder in der Anamnese Syphilis erwähnt war, noch die Aorta einen Befund gewährte, der in den übrigen sämtlichen Fällen für Lues zeugte. Dieser einzige Fall bildet auch insoferne eine Ausnahme, daß er sich auf einen 21jährigen Mann bezieht, bei dem in relativ so jungem Alter sämtliche Symptome der Paralyse auftraten. Aber auch in diesem Falle war eine Ependymitis granulosa und eine diffuse, fibröse Verdickung der weichen Hirnhäute vorhanden. Der Mangel einer Aortitis ist mit Rücksicht auf die Jugend des Patienten nicht auffallend; da solche Veränderungen in überwiegender Mehrheit der Fälle in höherem Alter zu finden sind. Bei einem klinische Symptome von Tabes aufweisenden, 44jährigen Manne mit positiver Reaktion figuriert ebenfalls Syphilis in der Anamnese. Bei der Obduktion war besonders an den weichen Hirnhäuten des Rückenmarkes eine mit Verdickung verbundene, chronische, nodöse Meningitis gut ausgeprägt, die wohl in diffuser Form auch seitens der Hirnhäute nebst einer Ependymitis granulosa zugegen war, und nebst alledem war auch in diesem Falle die syphilitische Aortitis vorhanden. Von den obduzierten Fällen der Gehirnerweichungen erhielten wir in 1 Falle positive Reaktion, wo nebst allgemeiner Arteriosklerose eine chronische, narbig-fibröse Entzündung der Intima der Aorta und eine Verdickung der weichen Hirnhäute ziemlich ausgeprägt war. Die Erklärung der Encephalomalacia ist in der Sklerose der Hirnarterien zu suchen. Ein Fall von Paralysis bulbaris kam auch vor, der die Wassermannsche Reaktion gab, wo aber kein Symptom der Syphilis zu finden war, obzwar man in der Aetiologie der essentiellen Bulbärparalyse gerade der Syphilis eine Bedeutung zumutet. Eine Verdickung der weichen Hirnhäute fehlte auch in diesem Falle nicht. Hier soll auch der positive reagierende Tetanus-Fall erwähnt werden, wo die Obduktion außer einer Aortitis fibrosa auch eine chronische Leptomeningitis und eine granulöse Verdickung des Ependyms aufwies.

Von sonstigen Erkrankungen erhielten wir noch positive Reaktion in je einem Falle von tertiärer und kongenitaler Lues. Ferner bei einem 3½jährigen Knaben, der Symptome einer ungewöhnlich schweren Rhachitis aufwies und bei den wir — obzwar einer kongenitalen Lues entsprechende organische Veränderungen nicht zu finden waren — darauf hinweisen wollen, daß manche eben der kongenitalen Lues eine Bedeutung bei dem Auftreten einer schweren Rhachitis unter den ätiologischen Faktoren zumuten wollen.

Eine ausführliche Schilderung dieser Fälle vorausgeschickt, gewährt Tabelle II auf Seite 200—201 einen lehrreichen Ueberblick, in der es dargelegt wird, welche Veränderungen sich nach positiven Reaktionen am meisten wiederholen; es ist ferner verzeichnet, wie sich der cerebrospinale und pericardiale Liquor dem Serum gegenüber verhält.

Aus nachstehender Tabelle läßt es sich feststellen, daß der am häufigsten sich wiederholende pathologisch-anatomische Befund die Aortitis fibrosa chronica sei, die bei den meisten Fällen positiver Reaktion von beiläufig 40 Jahren und darüber vorkommt. Der andere Befund ist die chronisch-fibröse Verdickung der weichen Hirnhäute, die beinahe in der Hälfte der Fälle mit einer Ependymitis granulosa vorgefunden wurde. Außer diesem sind natürlich auch jene Befunde wichtig, die an und für sich eine abgelaufene Syphilis bezeugen, wie die Perforation des Nasenseptums, des weichen Gaumens, die Hyperostose des Schädelgewölbes, der Unterschenkelknochen, die Sklerose derselben, ferner die zugestandene syphilitische Infektion in der Anamnese.

Von den hergezählten Momenten interessieren uns näher besonders 2 Gruppen der Veränderungen. Namentlich die Gruppe der Aortitiden und Leptomeningitiden, umsomehr weil diese unter den Obduktionsbefunden der Fälle positiver Reaktion am häufigsten und konstantesten vorkamen.

Die Aortenveränderungen, die in dieser Arbeit mit dem Namen Aortitis fibrosa bezeichnet sind, lieferten ein anatomisch leicht erkennbares und von sonstigen Aortenveränderungen — Atheromatose, mit Verkalkung auftretende Sklerose — ziemlich leicht zu unterscheidendes Bild. In erster Reihe ist hier die Lokalisation eine andere. Die Erkrankung ist nämlich hauptsächlich im Anfangsabschnitte der Aorta zu finden, und zwar am aufsteigenden Teile oder höchstens am Aortenbogen; weiter erstreckt sie sich — in klaren wohl ausgeprägten Fällen — kaum; an der Brustaorta ist kaum in je einem Falle irgend welche Veränderung zu treffen, die Bauchaorta ist im Verhältnis zu den übrigen überraschend intakt. Bei diesen Formen fehlen meist die atheromatösen, knotigen Verdickungen, ferner die Verkalkung, die Intima der Aorta weist vielmehr fibröse narbige Leisten und ein Bild auf, das den schweren Vernarbungen, wie sie an Schleimhäuten vorkommen, ähnlich sieht. Solche typische, klare Fälle sind aber unseres Erachtens nach nicht sehr häufig und eher bei der Obduktion relativ jüngerer Personen — von 30—40 Jahren — zu finden. Diese Formen würden den von Heller und seinen Schülern für bereits luetischen Ursprungs gehaltenen Aortitiden entsprechen. Allerdings fällt es auf, daß sie alle positiv reagierten. Ganz verschiedene Veränderungen, von sozusagen ganz anderem Charakter wären diejenigen, die eine knotige Verdickung der Aortenintima verursachen, mit minder oder mehr ausgebreiteten atheromatösen Prozessen und kalkigen Plaques. Bei diesen ist auch die Lokalisation des Leidens eine andere, indem die Veränderungen der Aorta descendens stets deutlicher ausgeprägt waren und nach abwärts an Bedeutung und Ausbreitung zunahmen. Und wenn sie auch in den oberen Abschnitten vorhanden waren, fehlten sie nie in der Aorta abdominalis. Bei den-

Tabelle II (Fälle mit positiver Reaktion).

Organe	Lauf. Zahl	Alter und Stand	Diagnose	Blutserum	Cerebrospin. Flüssigkeit	Peric. Flüssigkeit	Invivo	Sonstige Veränderungen.
Blutzirkulationsorgane	1	57 J. Ingenieur	Aortitis fibr. chron.	+	—	+	+	Anam. lues Hyperostosis calvariae. Leptomeningitis fibr. chr.
	2	39 „ Frau	„	+	—	+		Perforatio septi narii et palati mollis; cicatrices.
	3	52 „ Privat.	„	+	—	+	+	Anam. lues Hyperost. calvariae Leptom. fibr.
	4	60 „ Kreisnotar	„	+	+	+	+	„ „
	5	44 „ Postchef	„	+	—	+	+	Anam. lues „ „
	6	68 „ Schmied	„	+	—	+		„ „
	7	55 „ Gendarm	Insuff. valv. semil. aortae	+			+	Anam. lues Aortitis fibr. chr. „ „
	8	39 „ Frau	„	+	—	+	+	„ „ „
	9	41 „ Kaufmann	„	+	—	+	+	„ „ „ „ „ Ependym. granul.
	10	38 „ Feldarbeiter	Endocard. ulc. chr. valv. aortae	+	+	+	+	Anam. lues
	11	64 „ Gastwirt	Aneurysma aortae	+	—	+	+	„ „ „ Hyperostosis calvariae.
Atmungsorgane	1	56 J. Frau	Pneumonia crouposa	+	—	—	+	Sclerosis art. bas. cerebri et aortae.
	2	58 „ Riemer	„	+	—	+		Aortitis fibr. chron.
	3	51 „ Feldarbeiter	„	+	—	+	+	Anam. lues „ „ „ Cicatrices cutis et penis.
	4	72 „ „	„	+	—	+		„ „ „
	5	63 „ Frau	„	+	+	+		„ „ „ Leptom. fibr. Ependym. granul.
	6	34 „ Beamter	Tuberc. pulmon.	+				„ „ „
	7	30 „ Frau	„	+		—		
	8	25 „ Friseur	„	+	—	+		Anam. lues.
	9	28 „ Kellner	„	+	—	+		Anam. lues.
	10	18 „ Lustdirne	„	+	—	+		
	11	22 „ Zigeunerknabe	„	+	+	+		
	12	60 „ Bezirksrichter	Carc. laryngis	+		+		Anam. lues Aortitis fibr. chr.

Verdauungsorgane	1	28 J. Frau	Volvulus	+	–	–				
	2	51 „ Heizer	Appendicitis tuberc.	+	–	+			Hyperostos. tibiae.	Cicatr. cruris.
	3	42 „ Frau	Carc. ventric.	+	–					
Harn- und Geschlechtsorgane	1	75 J. Agent	Hypertrophia prostatae	+		+			Aortitis fibr. chron.	
	2	65 „ Taglöhner	„	+	+				Sclerosis art. bas. cerebri	Leptom. fibr. Atrophia cerebri
	3	62 „ Kaufmann	„	+		+			Arteriosclerosis	Ulcus duodeni.
	4	44 „ Musikant	Nephrolithiasis	+	–	+	–			Leptom. fibr. Cicatr. cruris.
	5	71 „ Frau	Cystoma ovarii	+	–	+			Aortitis fibr. chr.	
Nervensystem	1	21 J. Kaufmann	Paralysis progressiva	+	+	+				Leptom. fibr. Ependym. granul.
	2	42 „ Beamter	„	+	+	+		Anam. lues	Aortitis fibr. chr.	Leptom. fibr. Ependym. granul.
	3	32 „ Gastwirt	„	+	+	+	+		„ „ „	Leptom. fibr.
	4	43 „ Geistlicher	„	+	+	+	+		„ „ „	Leptom. fibr. Ependym. granul.
	5	40 „ Frau	„	+	+	+				Leptom. fibr.
	6	70 „ Taglöhner	„	+	+	+			„ „ „	Haemorrh. mening. Ependym. granul.
	7	49 „ Privat.	„	+	+	+	+	Anam. lues	„ „ „	Leptom. fibr. Ependym. granul.
	8	40 „ Kreisnotar	„	+	+	+	+	Anam. lues	„ „ „	Leptom. fibr. Ependym. granul
	9	44 „ Vizenotar	Tabes	+	+	+	+	Anam. lues		Leptom. fibr. Ependym. granul.
	10	45 „ Taglöhner	Emollitis cerebri	+	+	+			„ „ „	Leptom. fibr.
	11	? „ Frau	Paralysis bulbaris	+	–	–	+			„ „
Sonstige Erkrankungen	1	59 J. Holzhacker	Tetanus	+	–	+			Aortitis fibr. chron.	Leptom. fibr. Ependym. granul.
	2	56 „ Frau	Lues III	+	–		+	Anam. lues.		
	3	3 Mon. Knabe	Lues congenita	+	+	+		Anam. lues.		
	4	3½ J. „	Rachitis	+		+				

selben sind die oben geschilderten, deutlich narbig-fibrösen Veränderungen in rein syphilitischen Fällen nicht zu finden. Von sämtlichen verarbeiteten Fällen — abgesehen von auch in der Tabelle I erwähnten 3 Arteriosklerose-Fällen — fanden wir zahlreiche, wo an der Aortenintima als zufälliger Befund eine minder oder mehr ausgebreitete Atherosklerose verschiedenen Grades beobachtet wurde. Es kann keinesfalls als reiner Zufall gelten, daß gerade diese ausnahmslos negativer Reaktion waren. Der anatomische Befund des einen oder anderen Typus der Erkrankung kann durch den Umstand modifiziert werden, daß die beiden Veränderungen kombiniert vorkommen, worauf wir in unseren Fällen positiver Reaktion genügende Beispiele erhielten. Sie sind im allgemeinen bei Personen von 50—60 Jahren und darüber häufiger zu treffen, doch ist dieser zweifache Typus auch bei diesem deutlich zu erkennen, weil die narbig-fibrösen Veränderungen im Anfangsteile der Aorta selbst bei ausgebreiteten schweren Sklerosen zu finden sind.

Eine chronische Verdickung der weichen Hirnhäute fanden wir in der Hälfte der Fälle positiver Reaktion, und zwar in überwiegender Zahl bei solchen, bei denen auch Aortitis vorhanden war. Die Veränderung erstreckte sich meist auf die konvexe Fläche beider Hirnhälften, wobei die Hirnhäute durch die Verdickung entschieden trüb, kaum durchsichtig werden, welche nicht gerade in zirkumskripten Herden oder den Gefäßen entlang auftritt, sondern vielmehr diffus. In der Aetiologie der Leptomeningitis fibrosa chronica wurden bisher als Antezedentien irgend eine akute, nicht tödlich endende Meningitis oder eine in den Adern der weichen Hirnhäute vorhandene chronische Stauung, vorgeschrittenes Alter etc. angenommen, doch besonders der Trunksucht wurde in dem Zustandekommen der Krankheit eine wichtige Rolle imputiert. Das häufige Vorkommen der Leptomeningitis chron. diff. in Fällen positiver Reaktion soll deshalb hervorgehoben werden, weil weder in den Mitteilungen von Fränkel und Much[1]), Löhlein[2]), noch von Schlimpert[3]) davon Erwähnung getan wird, während doch ein Zusammenhang zwischen dieser Form der Leptomeningitis und der Syphilis bestehen muß, wie daraus zu folgern, daß sie laut unseren Untersuchungen gerade in jenen Fällen zu finden, in denen Hellersche Aortitis und sonstige Symptome einer überstandenen Syphilis vorhanden sind. Auch jener Umstand spricht für den kausalen Nexus, daß sie erfahrungsgemäß bei Paralyse — die laut allgemeiner Ansicht in überwiegender Zahl der Fälle bei luetischen Individuen auftritt — eine der konstantesten pathologisch-anatomischen Veränderungen ist. Wir müssen es gestehen, daß gerade die Wassermannsche Reaktion unsere Aufmerksamkeit dahin lenkte, daß die erwähnten Veränderungen der weichen Hirnhäute nebst sonstigen Veränderungen luetischer Natur bei sogar so vielen Fällen zu finden sind. Wir säumen daher nicht, unserer Ansicht Ausdruck zu verleihen, daß die Leptomeningitis fibr. chron. — in ausgeprägten Fällen — als ein sehr mutmaßliches anatomisches Zeichen der Lues zu betrachten sei.

---

[1]) München. med. Wochenschr., Jg. 55, H. 48.
[2]) Centralbl. f. allg. Path., Bd. 20, H. 11.
[3]) Deutsche med. Wochenschr., 1909, H. 32.

Schließlich soll noch darüber berichtet werden, wie sich außer dem Blutserum die übrigen Sera der Reaktion gegenüber verhalten. Ferner, worin die in vivo vollzogene Wassermannsche Reaktion mit der Reaktion des post mortal gewonnenen Blutserums übereinstimmt.

Was letzteres anbelangt, verfügen wir über insgesamt 28 Fälle. In 7 hiervon war die Reaktion in vivo negativ, desgleichen auch das gelegentlich der Obduktion gewonnene Serum. In 18 Fällen erhielten wir zu beiden Gelegenheiten eine positive Reaktion. In einem Falle war die Reaktion des Blutes in vivo negativ, das Leichenblut positiv. Eine sichere Erklärung dieser Differenz können wir nicht geben; möglicherweise liegt die Ursache dieses zweifachen Resultates darin, daß das Blut von einer lebenden Person während eines schweren, urämischen Anfalles entnommen wurde.

Die cerebrospinale Flüssigkeit gab in keinem einzigen Falle positive Reaktion, wenn das Blutserum negativ war. Sie wurde in 39 Fällen positiver Reaktion untersucht; in 23 Fällen mit negativem, und bloß in 16 Fällen mit positivem Erfolge. Auffallend ist es, daß – mit Ausnahme des Falles von Bulbärparalyse — dieselbe bei den sonstigen schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems, wie progressive Paralyse, Tabes etc. stets positive Reaktion aufwies. Diese Regelmäßigkeit — die durch zahlreiche Beobachtungen der Kliniker bestätigt wird — würde dafür zeugen, daß die cerebrospinale Flüssigkeit die Wassermannsche Reaktion in solchen Fällen gibt, wo irgend eine schwere Erkrankung des Zentralnervensystems auf syphilitischer Grundlage vorhanden ist.

Das Verhalten des pericardialen Serums entspricht nahezu vollkommen dem Blutserum. In 49 Fällen negativer Blutreaktion von 90 untersuchten Sera war auch das pericardiale Serum negativ. Dem gegenüber war von 41 Fällen positiver Reaktion das pericardiale Serum 37 mal positiv und bloß in 4 Fällen stimmte es mit dem Blutserum nicht überein. Demnach verhält sich das pericardiale Serum in nahezu 90% genau so wie das Blutserum. Auffallend ist der Unterschied zwischen dem Verhalten des pericardialen Serums und der cerebrospinalen Flüssigkeit, hauptsächlich, wenn wir es in Anbetracht nehmen, daß beide stets gegenwärtige physiologische Sera des Organismus bilden. Dieser Unterschied ließe darauf folgen, daß das pericardiale Serum dem Blutserum viel näher stehe, während die cerebrospinale Flüssigkeit sowohl inbezug auf die chemische Zusammensetzung und sonstigen Eigenschaften von beiden wesentlich abweicht.

Ascitesflüssigkeit, thoracales Transsudat hatten wir in relativ wenigen Fällen zu untersuchen die Gelegenheit; nichtsdestoweniger fanden wir auch hier eine gewisse Regelmäßigkeit. So kam thoracales Serum in 14 Fällen vor, wovon 6 positiv waren, ebenso das Blutserum. Ascitesflüssigkeit wurde in 19 Fällen untersucht, 5 mal mit positivem Erfolge, in denselben Fällen war auch das Blutserum positiv. In keinem einzigen Falle fanden wir einen derartigen Zusammenhang zwischen den Veränderungen und der Reaktion der betreffenden Transsudate, woraus zu schließen wäre, daß im Falle positiver Reaktion des Abdominalserums, z. B. irgend ein abdominelles Organ — wie es einige von der Leber annehmen — syphilitisch

erkrankt wäre; oder bei positiver Reaktion des pleuralen Transsudates in den Thoracalorganen irgend eine luetische Veränderung zu konstatieren wäre.

Wir wollen es noch erwähnen, daß wir mit Anasarca in keinem von 8 Fällen eine positive Reaktion erhielten, obzwar das Blutserum in 4 Fällen positiv reagierte. In einem Falle von Hydrokele war die Reaktion, mit dem Blutserum übereinstimmend, positiv.

Wenn wir aus unseren Untersuchungen auf den diagnostischen Wert der Wassermannschen Reaktion bezügliche Schlüsse ziehen wollen, so könnten wir es laut dem Zeugnisse der Tabelle II erklären, daß in 38 von 46 Fällen die positive Reaktion — vorausgesetzt, daß die in Tabelle II verzeichneten Befunde als tatsächlich syphilitischen Ursprunges angenommen werden — gerechtfertigt war. Es wäre aber unrichtig zu behaupten, daß das positive Resultat der Reaktion in den 8 übrigen Fällen ungerechtfertigt war, weil jedwedes anatomisches Symptom der Syphilis fehlte. Bei Feststellung des Wertes der Wassermannschen Reaktion hat daher jene statistikartige Angabe eine sehr geringe Beweiskraft, wonach in bloß etwa 84% der Fälle positiver Reaktion syphilitische Veränderung auch pathologisch-anatomisch in dem Organismus nachzuweisen sind. Es kann hier nämlich in wesentlicher Weise auch der pure Zufall mitwirken, wenn solche Personen zur Obduktion gelangen, die ohne ein manifestes Symptom der Syphilis, mit mangelhaften anamnetischen Daten, an irgend einer interkurrenten Krankheit sterben. Bei diesen kann eine luetische Affektion des Organismus ganz leicht bestehen, ohne daß das geringste Zeichen hiervon bei der Obduktion wahrzunehmen wäre. Diesbezüglich können auch wir mit Beispielen dienen; es sind das 2 Tuberkulotiker, von denen wir es zufällig aus der Anamnese wissen, daß sie vor einigen Jahren eine luetische Infektion erlitten. Gerade mit Rücksicht auf solche Eventualitäten erklärten wir es in den einleitenden Zeilen, daß das pathologisch-anatomische Material zur Entscheidung des Wertes, der spezifischen Beschaffenheit der Wassermannschen Reaktion durchaus nicht geeignet sei. Schon deshalb nicht, weil die Syphilis gerade zu jenen Krankheiten gehört, bei denen trotz des häufigen Vorkommens relativ selten, resp. wenig solche Fälle zur Obduktion gelangen, die dem I. oder II. Stadium entsprechen, da nämlich die Syphilis mit größter Sicherheit zu diagnostizieren ist. Und wenn die Wassermannsche Reaktion als ein faktisch sicheres diagnostisches Verfahren zu betrachten wäre, so würde sie eben beweisen, daß diejenigen Fälle durchaus nicht selten sind, bei denen der Sektionsbefund für Syphilis negativ ist. Diesbezüglich ist das Resultat der Obduktion in entschiedenem Nachteile dem bezeugenden Werte der klinischen Beobachtung gegenüber. Wenn wir aber darnach forschen — und das hat uns doch eigentlich in unseren Untersuchungen interessiert — inwieferne die Wassermannsche Reaktion bei Beurteilung der syphilitischen Natur der vorgefundenen Veränderungen Aufklärung erteile, so müssen wir es zugestehen, daß sich das positive oder negative Resultat der Reaktion und der anatomische Befund meist decken. Und wir sind der Meinung, daß wenn die Serologen inbezug auf das Wesen der Reaktion, die

Kliniker inbezug auf den spezifischen Charakter derselben zu unzweifelhaftem Erfolge gelangen werden, so wird die Wassermannsche Reaktion zur Klärung einzelner, noch strittiger Fragen auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte sehr wertvolle Beiträge liefern können.

Ueber die Ablagerung von Kalk in den Nerven.

Von Dr. med. **W. S. Dewitzky,** Assistent am Institut.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Moskau. Direktor: Prof. M. N. Nikiforoff.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Der unter dem Namen Petrifikation bekannte pathologische Zustand der Gewebe gehört zu den im Organismus des Menschen sehr häufig vorkommenden Prozessen. Zu dessen seltensten Formen gehören zweifellos diejenigen Fälle, wo die Ablagerung von Kalk in noch nicht abgestorbenen Teilen vor sich geht und wo der Prozeß sich nur auf irgend ein bestimmtes, besonders angegriffenes Gewebesystem verbreitet. Andererseits müssen auch diejenigen Beobachtungen hinzugefügt werden, wo die am höchsten differenzierten Gewebelemente, wie z. B. die parenchymatösen Elemente, die Nervenzellen usw. der Verkalkung unterworfen erscheinen. Zur Kategorie letzterer Art gehörig muß ich einen der von mir beobachteten Fälle pathologischer Ablagerung von Kalksalzen betrachten, welche sich sowohl durch den Charakter des Gewebes, in dem der Prozeß sich abspielte, als auch durch dessen Lage auszeichnete. Die später zu beschreibenden seltenen Veränderungen, wurden von mir bei der Untersuchung eines der alten im Museum des pathologisch-anatomischen Institutes aufbewahrten Kehlkopfpräparate gefunden.

Dieser unter dem Namen „Laryngitis prolifera“ (leider ohne jedes Datum) in Alkohol aufbewahrte Kehlkopf zeigt infolge des langen Verbleibens in demselben als völlig entfärbtes Präparat folgende pathologische Erscheinungen: an der Zungenwurzel fällt eine tiefe Furche strahlenförmigen Aussehens auf; der Kehldeckel ist auffallend verdickt, besonders auf seiner inneren Oberfläche; das Gebiet des Kehlkopfes selbst ist von massiven vorspringenden Knoten ausgefüllt, die stellenweise in einander verschmelzen, stellenweise durch ziemlich schmale Stege mit einander vereinigt sind. Durch die soeben erwähnten Veränderungen erscheint das innere Aussehen des Kehlkopfes stark deformiert; von seinen falschen und wahren Stimmbändern ist keine Spur zn erkennen; die Neubildungen sind stark prominent, daß sie auf dem Präparat die Oeffnung des Kehlkopfes fast völlig schließen und auf der Höhe des unteren Randes des Ringknorpels, auf dessen Schleimhaut sich tiefe Furchen befinden, die scharf einschneiden; weiter nach abwärts zeigt die Schleimhaut keinerlei Veränderungen. Die äußere Oberfläche des Kehlkopfes und der Trachea ist frei präpariert und zeigt in ihrer Struktur keinerlei Besonderheiten.



Bei der mikroskopischen Untersuchung einiger aus verschiedenen Gegenden des auf oben beschriebene Weise veränderten Kehlkopfes ausgeschnittener Stückchen lassen sich die beobachteten Erscheinungen im allgemeinen in einem gleichartigen Bilde vereinigen: es zeigt, daß man es hier mit einer üppigen Entwickelung des Bindegewebes zu tun hat, zwischen dessen Fasern man hier und da Ansammlungen von Rundzellen, bald in Gestalt einzelner recht ansehnlicher Herde, bald einer diffusen, von den Faserschichten jedoch durch Infiltrate abgegrenzten Masse, antrifft. Bei einigen Präparaten befinden sich in den oberflächlichen Schichten des Bindegewebes Anhäufungen, kleine mit niedrig-kubischem Epithel bekleidete Lumina, die Schleimdrüsen. In ihrem Lumen liegt eine strukturlose schleimige Masse und einzelne abgeschilferte Epithelzellen. Die Oberfläche der in Rede stehenden Wucherung bedeckt ein nicht überall gut erhaltenes vielschichtiges Plattenepithel mit deutlichen Papillen. Inmitten eines so einförmig gebauten Gewebes lenken einzelne den Gefäß- und Nervenbüscheln entsprechende Bezirke die Aufmerksamkeit auf sich. Was die Blutgefäße anbetrifft, so läßt sich eine gewisse Verdickung ihrer Wände bemerken: die Fasern des Bindegewebes sind dick und grob und nehmen die Eosinfärbung intensiv an: in einigen Gefäßen ist eine unbedeutende Verdickung der Intima vorhanden. Was die Nerven anbetrifft, so fesseln darin Veränderungen folgender Art die Aufmerksamkeit. Am deutlichsten sind dieselben auf den Querschnitten durch die Nerven ausgesprochen; hier bemerkt man hauptsäch-

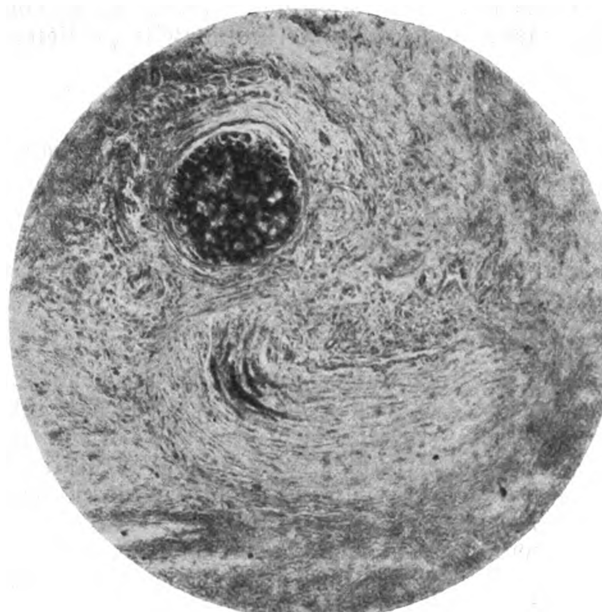


Fig. 1.

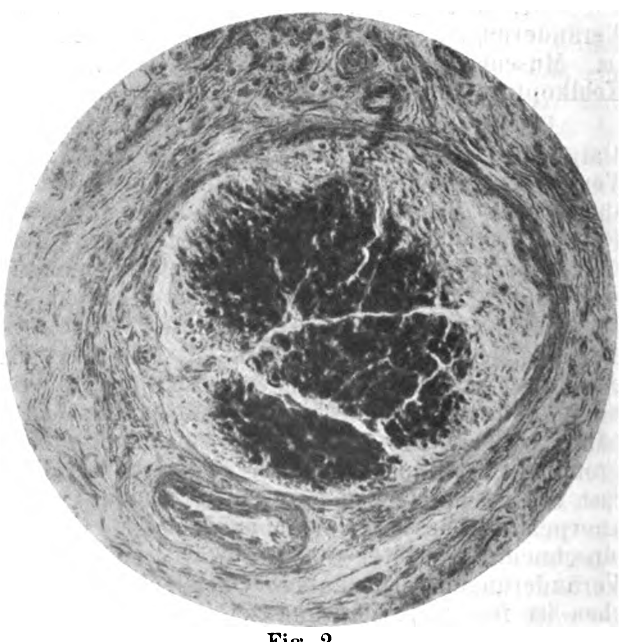


Fig. 2.

lich im zentralen Teile des Nervs, der im allgemeinen den typischen Bau zeigt. winzige glänzende Massen von weißlicher Farbe; inmitten derselben und hauptsächlich um dieselben herum, läuft eine Zone, die aus einer sich durch Hämatein intensiv blaufärbenden Substanz besteht, auf welcher noch gut erhaltene lockere Bindegewebsfasern lagern, die in ihrer Peripherie durch eine Hülle von faserigem, zellenarmen Bindegewebe von dem nachbarlichen Gewebe getrennt sind. Ein derartiges Bild geben die beobachteten Veränderungen nur in ihrem Anfangsstadium; auf den Schnitten durch die übrigen Nerven sind die beschriebenen Veränderungen ausgebreiteter, wobei an einigen Stellen der ganze Durchschnitt des Nervs blau erscheint — intensiv hämatein gefärbt — und in seinem zentralen Teil gruppieren sich glänzende weiße Massen.

Bei Untersuchung dieser Bilder mit starker Vergrößerung lassen sich folgende Einzelheiten der Struktur wahrnehmen. In den peripheren Teilen des Nervs treten die quer durchschnittenen Axenzylinder in Form rötlicher Punkte hervor; dieselben sind von einer Myelinhülle umgeben, an die sich hier und da schmale Kerne der Schwannschen Scheide schließen. Es lassen sich in denselben keinerlei Veränderungen wahrnehmen. Von ihnen zu den oben erwähnten blauen Bezirken im Nerv übergehend, kann man sehen, daß die Axenzylinder und ihre Scheide mit feinen, dunkelblauen Körnchen gleichsam bestreut erscheinen; nach dem Zentrum des Nervs zu steigert sich die Menge dieser Körnchen und statt der Axenzylinder und ihrer Scheide treten hier, deren runde Form beibehaltend, dunkelblaue feinkörnige Massen hervor; das Zentrum des Nervs selbst nehmen glänzende weißliche Klümpchen, in Form und Größe sowie Lage den einzelnen Nervenfasern entsprechend, ein. Es läßt sich jedoch nicht überall eine so aparte Lage derselben beobachten, sie erscheinen vielmehr meistenteils mit einander verschmolzen zu unregel-

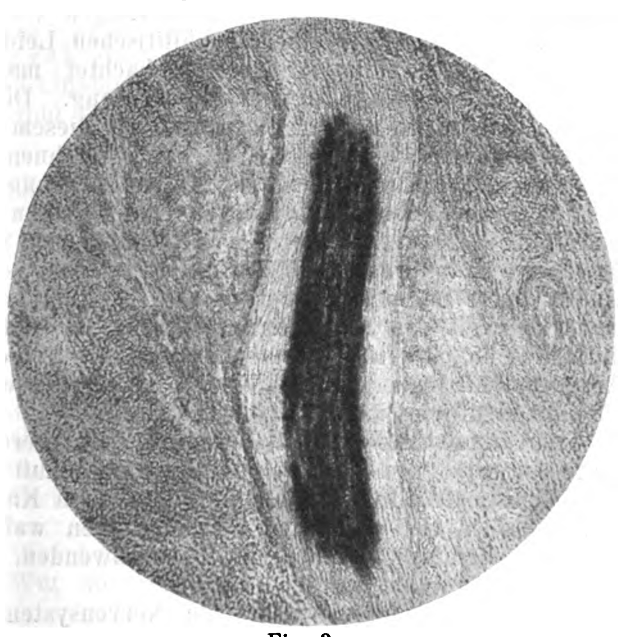


Fig. 3.

Erläuterung zu den Mikrophotographien.

Fig. 1. Auf der oberen Hälfte Querschnitt durch den völlig verkalkten und aus verschmolzenen amorphen Kalkkörnern und dazwischen verstreuten einzelnen glänzenden Kalkkörnchen bestehenden Nerv. In der oberen Peripherie des Nerves sieht man einige vereinzelte und verkalkte Fasern; der Nerv ist vom Perineurium umgeben. Unterhalb dieses Nerves ein anderes, längs getroffenes Nervenstämmchen mit Anfängen von Verkalkung in Form von feinen Kalkkörnchen in einzelnen, dezentralen Nervenfasern. Neben dem Perineurium zwei der Quere und eins der Länge nach geschnittene Blutgefäße mit verdickten Wänden. Hämatein-Eosinfärbung. Schwache Vergrößerung.

Fig. 2. Querschnitt durch den Nerv bei starker Vergrößerung. Die Verkalkung nimmt den mittleren Teil des Nerves ein. Einzelne von Kalkkörnern durchtränkte Fasern sind gut zu unterscheiden; stellenweise sind sie infolge gegenseitiger Verschmelzung nicht zu trennen. Hämatein-Eosinfärbung.

Fig. 3. Längsschnitt durch den Nerv mit diffuser Verkalkung seines zentralen Teiles. Behandlung nach Kossa.

mäßigen glänzenden Klümpchen sowohl als auch zu kleinen Herden amorpher körniger Massen; letztere Erscheinungen beobachtet man gewöhnlich an solchen Stellen, wo der größere Teil des Nervs ergriffen ist. Auf den Schräg- und Längsschnitten lassen sich Bilder gleicher Art wahrnehmen.

Um die mikroskopische Beschreibung vollständig zu machen, bleibt noch übrig, die Veränderungen im knorpeligen Teil des Kehlkopfes zu erwähnen. Auf Präparaten aus der Schildknorpelplatte zeigt sich der Knorpel in seinem größten Teil von einer dunkelblauen krümeligen Masse durchsetzt, und bemerkt man hier und da die Bildung großer sich rosa färbender Platten von unregelmäßiger Gestalt in denen lange schmale und zackige Zellen einlagern.

Auf Grund der bei Untersuchung dieses Kehlkopfes gewonnenen Befunde läßt sich über das Wesen des vorliegenden Prozesses folgender Schluß ziehen. Die knotenartigen Verdickungen der Schleimhaut sind Resultat einer chronischen Entzündung wahrscheinlich spezifischen Charakters. Die Lokalisation des Prozesses an Kehldeckel und Gegend der Stimmbänder, der Charakter der Struktur des wuchernden Gewebes, sowie die typischen strahlenförmigen Furchen sprechen dafür, daß man es hier mit einem syphilitischen Leiden des Kehlkopfes zu tun hat. Im Kehlkopfknorpel beobachtet man ausgebreitete Verkalkung und teilweise sogar Verknöcherung. Diese Vorgänge gehören bekanntlich nicht zu den Raritäten in diesem Organ und liegt der Schwerpunkt in gegebenem Falle nicht in ihnen. Das hervorragende Interesse des Falles besteht in den Veränderungen, welche die Nerven erlitten haben. Die beschriebenen Bilder deuten auf Kalkablagerungen in ihrer Substanz in Form von Klümpchen sowohl als auch von amorphen feinkörnigen Massen. Eine rein objektive Bestätigung findet dieser Schluß durch die spezifischen Färbungsmethoden, die wir zum Nachweis von Kalksalzen besitzen. Bei Behandlung der Schnitte nach Kossa oder mit einer schwachen wässerigen Lösung ($^1/_2$%) von Argentum nitricum während einer halben Stunde bei Tageslicht erhielt ich eine deutliche und typische Reaktion.

Im ersten Falle färbten sich die Kalkherde braun, im zweiten Falle schwarz. Zu allem oben Gesagten muß ich noch hinzufügen, daß bei Hämatein-Eosinfärbung an den durch Kalk nicht imprägnierten Nervenfasern sich keinerlei Veränderungen wahrnehmen ließen; ein anderes Verfahren konnte ich nicht anwenden, da das Präparat in Alkohol aufbewahrt wurde.

Die Ablagerung von Kalk im Nervensystem wurde, so viel ich weiß, bis jetzt nur in den Ganglienzellen beobachtet und zum ersten Male im Jahre 1856 von Virchow beschrieben. Virchow fand verkalkte Ganglienzellen und deren Ausläufern in der Gehirnrinde eines 57jährigen Individuums, das an Caries des linken Schienbeines gelitten. In Anbetracht dessen, daß in gegebenem Falle sich eine verbreitete Zerstörung des Knochens beobachten ließ, erblickte Virchow in diesem Zustand eine „Kalkmetastase". Seither sind zahlreiche Mitteilungen von Virchow selbst, sowie auch von anderen Autoren über die Petrifikation von Nervenzellen erschienen, so daß jetzt dieser Zustand allgemein anerkannt ist, wobei gleichzeitig auch die Mannigfaltigkeit der ätiologischen Momente festgestellt wurde. Was jedoch eine derartige Veränderung in den Nervenfasern anbetrifft, so gelang es mir nicht, weder in der Literatur, noch in speziellen Monographien, irgend welche Hinweise auf deren Existenz zu finden; infolgedessen können meine Beobachtungen als einzig in

ihrer Art bezeichnet werden und unser Wissen über die regressiven Prozesse in den Nervenfasern vervollständigen.

Die Entscheidung der Frage über die Aetiologie der Durchsetzung der Nervenfasern durch Kalksalze war in meinem Falle Mangels aller Notizen über die Herkunft des Präparates besonders schwer. Das Fehlen aller Angaben über den Zustand der Gewebe und der Organe der betreffenden Leiche läßt die Frage über den Ursprung der Kalksalze unaufgeklärt und nimmt etwaigen Vermutungen darüber von vornherein jede Bedeutung.

Referate.

Schmeichler, Ludwig, Ueber Chlamydozoenbefunde bei nicht gonorrhoischer Bleunorrhoe der Neugeborenen. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 46.)

Verf. reiht den Beobachtungen von Stargardt, Halberstädter u. Prowazek einen weiteren Fall von Blennorrhoe an, bei dem der Befund von Chlamydozoen ähnlich wie beim Trachom erhoben werden konnte, obwohl die Annahme eines Trachoms höchst unwahrscheinlich war.

Wegelin (Bern).

Frothingham, Langdon, Anatomo- and histopathological diagnosis of rabies. (9th internat. veterinary congress at the Hague, S. 2, 4, 1, Sept. 1909.)

Das schnellste, beste und sicherste Verfahren zur färberischen Darstellung der Negrischen Wutkörperchen ist die van Giesonsche Färbung mit Fuchsin und Methylenblau. Durch das Vorhandensein der Wutkörperchen kann das Vorliegen von Wut als so sicher nachgewiesen angesehen werden, daß Tierimpfungen überflüssig sind. Bei Wuttieren trifft man sehr häufig in den Gasserschen Ganglien zwei Formen von Veränderungen, die eine mit teilweisem oder völligem Zerfall der Ganglienzellen unter Ersatz durch epitheloide Zellen, die andere mit entzündlichen Infiltrationen zwischen den Ganglienzellen und den Nervenfasern. Solche Veränderungen werden zwar nicht ausschließlich bei der Wut beobachtet; sie bilden aber einen wesentlichen Anhaltspunkt, um Wut mit Wahrscheinlichkeit als vorliegend anzunehmen.

W. H. Hoffmann (Berlin).

Koch, Josef, Ueber abortive Tollwut. (Zeitschr. f. Hygiene und Infekt., Bd. 64, 1909, H. 2.)

Verf. wendet sich gegen die Ansicht, daß die Lyssa humana unter allen Umständen lethal ende. Es gibt abortive Fälle von Wut. Es lehrt dies schon das Tierexperiment. Denn es gibt seltene Fälle, in denen Kaninchen und Ratten, die mit Straßenvirus infiziert sind, unter dem klinischen Bilde einer Paraplegie der Hinterhand erkranken und bei denen die Krankheitssymptome zurückgehen. Die Krankheitsbilder stimmen mit seltenen günstig verlaufenden menschlischen Paraplegieen auffallend überein. Auch sprechen noch andere Beobachtungen dafür, daß der mit Virus der Tollwut infizierte Mensch auch in leichter Weise erkranken kann.

Ausgedehnte experimentelle Untersuchungen lassen den Verf. zu der Annahme kommen, daß eine Verbreitung der Wut-„Parasiten" auf

dem Wege der allgemeinen Zirkulation eine größere Rolle spielt, als man bisher angenommen hat. Es würde sich damit auch die Erkrankung der Speicheldrüsen, Infektion der Nervenfasern auf dem Blutwege, gut erklären. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Darling, S. T., The morphology of the parasite (histoplasma capsulatum) and the lesions of histoplasmosis, a fatal disease of tropical America. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Eleventh, No. 4, Issued, July 17, 1909.)

Histoplasmose wird als tödlich verlaufende Infektionskrankheit des tropischen Amerika dargestellt, ähnlich dem indischen Kala-azar. Es kommt hierbei zu Vergrößerung der Milz, zu Cachexie, unregelmäßigem Fieber, Leukopenie und Anämie. Anatomisch handelt es sich um Einwanderung des Histoplasma capsulatum, welches Lebernekrose und Cirrhose, Splenomegalie, Pseudogranulose der Lungen und des Darmes mit Ulceration sowie Nekrose der Lymphdrüsen hervorruft. Der Mikroorganismus unterscheidet sich von dem Leishmann-Donovan-Erreger des Kala-azar. Er infiziert Endothelzellen der kleinen Blut- und Lymphgefäße und wird mit der Zirkulation verschleppt, somit an allen möglichen Stellen sekundäre Infektionen setzend. Offenbar erhält sich der Parasit sehr lange frisch. Derselbe muß in vieler Hinsicht noch genauer untersucht werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Breinl, A. and **Hindle, E.,** Contributions to the morphology and life history of piroplasma canis. (Annals of Tropical Medicine and Parasitology; University of Liverpool, Vol. 2, No. 3, July 1, 1908.)

Beschreibung der Morphologie und des Lebenscyklus von Piroplasma canis. Die Frühformen der Parasiten im Blut, die späteren Formen und die mit Geißeln versehenen Formen werden besonders abgehandelt. Die mit zwei Geißeln versehenen Formen des Piroplasma canis stellen nur ein sehr vorübergehendes Stadium ihrer Lebensgeschichte dar. Die Abhandlung ist sehr reich mit guten Illustrationen versehen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Salvin-Moore, J. E., Breinl, A. and **Hindle, E.,** The life history of Trypanosoma Lewisi. (Annals of Tropical Medicine and Parasitology; University of Liverpool, Vol. 2, No. 3, July 1, 1908.)

In diesem mit zahlreichen guten Illustrationen versehenen Artikel setzen die drei Autoren die Lebensgeschichte des Trypanosoma Lewisi genau auseinander. Bei diesem wie beim Trypanosoma equiperdum konnten sie die seit Schaudinn gewöhnlich angenommene Einteilung in männliche, weibliche Formen etc. nicht aufstellen. Sie glauben, es handelt sich hier nur um Unterschiede der Größe oder um verschiedene Stadien des Lebenscyklus. Sie halten, da eine wirkliche Konjugation bisher nicht nachgewiesen sei, eine Unterscheidung in männliche und weibliche Formen nicht für richtig. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Neumann, R. O., Ueber die Blutparasiten von Vesperugo und deren Weiterentwicklung in den Milben der Fledermäuse. (Arch f. Protistenkunde, Bd. 18, 1909, H. 1, S. 1.)

Protozoische Blutparasiten fanden sich nur in 3 von 62 Fledermäusen, immer Achromaticus vesperuginis. Die von anderer Seite be-

schriebenen Spirochäten und Trypanosomen wurden nie beobachtet. Achromaticus trat im Blut nur spärlich, meist in Form kleiner ringförmiger Parasiten auf. Als Ueberträger scheinen nur die Milben, Pteropus vespertilionis, in Betracht zu kommen, in deren Mageninhalt, bei 10 % der untersuchten Tiere, Fledermausblutkörperchen und Parasiten enthalten waren. Es traten hier sehr mannigfache Gestalten auf. Es gibt Formen, die an Trypanosomen erinnern; Geißelbildung ist häufig; auch Teilungen scheinen vorzukommen. Pigment wurde niemals beobachtet. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Flu, P. C., Ueber Hämogregarinen im Blut surinamischer Schlangen. (Archiv f. Protistenk., Bd. 18, 1909, H. 2, S. 190.)

Im Blut aller surinamischen Schlangen kommt eine bestimmte Hämogregarinenart als Schmarotzer vor; sie kann in verschiedenen Entwicklungsformen auftreten. Die Schmarotzer wurden etwa in 75% der untersuchten Landschlangen gefunden. Auf den befallenen Schlangen, und zwar nur auf diesen, fand sich immer eine perlgraue Zeckenart. Der Blutbefund blieb monatelang unverändert. Die Schmarotzer fanden sich meist in sehr großer Menge, in den roten Blutkörperchen gelegen. Freie Formen wurden nie im Blut beobachtet: doch gibt es Befunde, die dafür sprechen, daß das Ausschlüpfen auch im Schlangenkörper vorkommt. Es gibt männliche, weibliche und indifferente Formen. Nur die männlichen sind immer mit Bestimmtheit herauszufinden. Die männlichen und weiblichen Formen haben die Fähigkeit sich einzukapseln. Die Vermehrung ist eine zweifache. Die indifferenten Formen vermehren sich durch Zweiteilung; außerdem findet man Vermehrung durch Schizogonie Für die Uebertragung kommen sowohl Zecken als auch Pentastomen, die in der Lunge und Luftröhre schmarotzen, in Betracht Ein abgeschlossenes Bild von der Uebertragung ließ sich noch nicht gewinnen. Die von den Parasiten befallenen Schlangen zeigen keine besonderen Krankheitserscheinungen. Sie werden aber bald sehr blutarm und sind dann viel weniger widerstandsfähig als gesunde Tiere. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Ottolenghi, D., Studium über die Entwicklung einiger pathogener Trypanosomen im Säugetierorganismus. (Archiv f. Protistenk., Bd. 18, 1909, H. 1, S. 48.)

Die besonderen Formen, die die Trypanosomen während ihrer Entwicklung in den Säugetieren annehmen, scheinen darauf hinzuweisen, daß diese Parasiten bei den erwähnten Tieren eine geschlechtliche Entwicklung durchlaufen. Man sieht die Konjugation von zwei verschiedenen Formen, die als Makro- und Mikrogameten zu unterscheiden sind, sodann die Befruchtung des ersteren und seine weitere Entwicklung zu vielkernigen Formen, die sich teilen und eine Anzahl von Tochterzellen hervorbringen, die mit denjenigen form- und wesensgleich zu sein scheinen, die im strömenden Blut angetroffen werden. Bei der Befruchtung scheint der Blepharoplast und der Kern des männlichen Gameten in den weiblichen Gameten einzudringen, während der übrige Teil rasch verschwindet. Die Beobachtungen wurden an verschiedenen Trypanosomenarten gemacht, die in die Bauchhöhle eingespritzt waren. In welchen innern Organen die gleichen Umwandlungen vorkommen können, konnte noch nicht festgestellt werden.

W. H. Hoffmann (Berlin).

Massaglia, A., Sulla localizzazione dei tripanosomi durante le crisi tripanolitiche. (Aus der VI. Versammlung der Italienischen Gesellschaft f. Pathologie, Modena, 28. Sept. 1909.)

Während der durch spezifische Antikörper hervorgerufenen trypanolytischen Krisen verschwinden die Trypanosomen für einige Zeit

aus dem peripheren Blut, um in demselben wieder zahlreich aufzutreten, wenn die Krisen abgelaufen sind. Um festzustellen, wo die Trypanosomen sich eventuell verbergen, hat Verf. eine Reihe von mikroskopischen und experimentellen Untersuchungen an Meerschweinchen ausgeführt, die er mit Trypanosoma Evansi infiziert hatte. Bei diesen Tieren zeigt die Surra in ihrem Verlaufe 1—2 trypanolytische Krisen, die im Durchschnitt 3 Tage dauern.

Die histologische Untersuchung der Organe der am 1., 2. und 3. Tage der Krisis getöteten Meerschweinchen ergab fast stets einen negativen Befund: im Knochenmark waren die Trypanosomen ziemlich oft nachweisbar. Die Einimpfung einer Emulsion der Organe in Natriumzitrathaltigem, physiologischem Serum rief bei Mäusen (Mus musculus varietas albina) stets die Infektion hervor.

Verf. glaubt aus seinen Beobachtungen schließen zu dürfen, daß die Trypanosomen während der trypanolytischen Krisen, wenn auch in sehr geringer Zahl, doch im ganzen Kreislauf verbreitet sind.

K. Rühl (Turin).

Massaglia, A., Sur les moyens naturels de défense de certains vertébrés à sang froid contre le trypanosome du Surra (Trypanosoma Evansi). (Compt. rend. de l'Acad. d. sciences, Bd. 149, 190 , S. 516.)

In einer früheren Arbeit hat Verf. nachgewiesen, daß die natürliche Immunität, welche einige Säugetiere gegen gewisse Trypanosomenarten besitzen, auf die trypanolytischen Eigenschaften der Körpersäfte und nicht auf die Phagozytose zurückzuführen sind, welche nur zur Zerstörung der toten oder sterbenden Trypanosomen oder ihrer Reste (Kerne und Zentrosomen) beitragen. Von dieser Tatsache und von der Beobachtung ausgehend, daß gewisse kaltblütige Wirbeltiere eine verschiedene Empfänglichkeit für die Trypanosomeninfektion aufweisen, hat Verf. untersucht, ob auch hier die Immunität auf die oben angeführten Faktoren zurückzuführen ist. Zu diesem Zwecke hat er das zahlreiche Trypanosomen Evansi enthaltende Blut von Meerschweinchen und Mäusen (Mus decumanus varietas albina, Mus musculus varietas albina) in die Peritonealhöhle von Kaltblütern (Nattern, Schildkröten, Frösche, Wassermolche, Eidechsen) eingespritzt und die Evolution des Parasiten im tierischen Organismus durch Bauchpunktionen und Entnahme und Untersuchung von Blut und Lymphe verfolgt. Die Resultate bestätigen die früheren Beobachtungen. Nach der Einimpfung von Mäuseblut mit zahlreichen Trypanosomen in die Coelomhöhle des Wassermolches erscheinen zwar in der Peritonealflüssigkeit desselben zahlreiche Makrophagen, diese phagozitieren aber nur die Mäuseblutkörperchen und die Reste des Parasiten. Daß die Immunität hauptsächlich auf die Körpersäfte und nicht auf die Phagozytose zurückzuführen ist, geht deutlich daraus hervor, daß bei den Fröschen, welche Verf. bei 5° C., also bei einer Temperatur gehalten hatte, bei welcher die Phagozytose nicht mehr stattfindet, die Zerstörung der Parasiten trotzdem vor sich ging.

K. Rühl (Turin).

Apelt, F., Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis auf Vermehrung der Zellelemente und Eiweißkörper bei Trypanosomiasis der Hunde. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 44, S. 2256—2257.)

4—6 Wochen nach der Infektion von Hunden mit Trypanosomen treten im liquor cerebrospinalis Vermehrung der Zellen (Lymphocytose) und eine Vermehrung der Eiweißelemente (Globuline, Nucleoalbumine) auf. Die Lymphocyten steigen proportional der Progression des Krankheitsbildes, die Globuline zeigen diese progressive Steigerung nicht. Vermehrung pathologischer Eiweißkörper als auch Lymphocytose des Liquor kommen auch bei syphilitischen und metasyphilitischen Prozessen vor, was ein weiterer Beweis für die nahe Verwandtschaft der syphilogenen und Trypanosomenerkrankungen ist.

Oberndorfer (*München*).

Bagshawe, Recent advances in our knowledge of sleeping sickness. (The Lancet, 23. Oktober 1909.)

Verf. bespricht die Uebertragungsmöglichkeiten; von Insekten kommen außer Glossina-Arten Mosquitos, Mansonia- und Stegomyia-Arten in Betracht; wichtig ist die Uebertragung beim Coitus, wie Kudicke durch infiziertes Affenblut bei einem Affenweibchen von der intakten Vagina aus eine Infektion erzielen konnte.

Diagnostisch wichtig sind weniger Drüsenvergrößerungen, da dieselben zuweilen nicht ausgesprochen oder durch andere Ursachen bedingt sein können, vielmehr Blutuntersuchung und der Befund in der Cerebrospinalflüssigkeit; bevor man in letzterer Trypanosomen findet, spricht eine Vermehrung von kleinen Lymphocyten und Auftreten von Myelocyten nach Broden und Rodhain für Frühformen der Trypanosomiasis.

Bezgl. der Behandlung spricht Verf. sich sehr zu Gunsten des Arsenophenylglycins aus; Trypanrot und Seruminjektion sind nach ihm weniger erfolgreich; roborierende Mittel in Verbindung mit Spezifika, wie z. B. Lebertran und Atoxyl haben gute Dienste geleistet.

R. Bayer (*Bonn*).

Donovan, Kala-Azar in Madras, especially with regard to its connexion with the dog and the bug (Conorrhinus). (The Lancet, 20. Novemb. 1909.)

Verf. hat 2 Angaben von Nicolle aus dem Pasteurschen Institut nachgeprüft, daß nämlich Hunde als Ueberträger der Kala-Azar in Betracht kämen, wie das aus dem Zusammentreffen von Kala-Azar bei einem Kind und Leishmania bei den in seiner Nähe befindlichen Hunden anzunehmen ist, und ferner, daß gesunde Hunde mit dem Blut dieses Kindes infizierbar waren. Während die erste Angabe für den spez. Fall von Nicolle vom Verf. zugegeben wird, hat er in seinen Fällen keinen Erfolg gesehen, und konnte ebensowenig die zweite Angabe bestätigen. Dagegen glaubt Verf. in einer Wanzenart (Conorrhinus rubrofasciatus) den Ueberträger der Kala-Azar in Madras gefunden zu haben; genaue Untersuchungen sind noch im Gange.

R. Bayer (*Bonn*).

Massaglia, A., Sulla biologia dell'agente specifico del Kala-Azar infantile. (Societá Medico-chirurgica di Modena, Sitzung des 17. Dez. 1909.)

Das Kala-Azar der Kinder weist einen Symptomenkomplex auf, welcher demjenigen der Anaemia splenica infantilis pseudoleucaemica sehr ähnlich ist, so daß bis vor kurzem die beiden Krankheiten miteinander verwechselt wurden. Nachdem aber, dank den Arbeiten von Pianese, Nicolle und Gabbi, die Aetiologie des Kala-Azar festgestellt und dadurch ein sicherer Anhaltspunkt

für die Differentialdiagnose gegeben wurde, bestehend in dem Nachweis des Parasiten (Leishmania infantum) in der Leber und in den haemapoëtischen Organen, ist eine Verwechslung leicht zu vermeiden.

Verf. hat die Untersuchungen von Nicolle über die Leishmania infantum fortgesetzt. Diese Parasiten können auch außerhalb der Organismen, welche sie infizieren, leben und sich vermehren, aber unter der Bedingung, daß sie in geeigneten Nährböden gezüchtet (Nährsubstrat von Novy-Mac Neal, von Nicolle) und bei einer Temperatur von 20—22 C. gehalten werden. Bemerkenswert ist dabei, daß diese Keime, wenn sie in vitro kultiviert werden, ihre Struktur ändern, indem an Stelle der unbeweglichen, der Leishman-Donovan ähnlichen Form eine bewegliche, den Flagellaten eigentümliche tritt, welche bis zu einem gewissen Grade dem Herpetomonos jaculum von Leger ähnelt. Auch ändert sich ihre Virulenz, denn wenn sie in derselben Dosis und Weise eingeimpft werden, wie man sie sonst inokuliert, um bei Hunden und Affen die Krankheit hervorzurufen, wirken sie nicht mehr infizierend. Verf. hat des weiteren untersucht, wie sich in vitro die Vermehrung der Leishmania abspielt und beobachtet, daß dieselbe, ähnlich wie bei den Trypanosomen, durch Längsteilung geschieht. In dieser kann man drei verschiedene Anfangsstadien unterscheiden: 1 Die L. haben ein vergrößertes Zentrosom und eine vollständig geteilte Geißel. Der Kern weist noch keine Zeichen von Tätigkeit auf und das Cytoplasma ist ungeteilt. 2. Das Zentrosom ist ebenso wie der erste Teil der Geißel, die aus ihm ausgeht, vollständig geteilt. Der Kern und das Cytoplasma zeigen keine Veränderungen.

(Diese beiden Phasen sind vielleicht als Varietäten einer einzigen zu betrachten, da die Geißel als ein Anhängsel des Zentrosoms in beiden Fällen an dem Teilungsprozeß teilnimmt. Später tritt stets die Teilung des Kerns und des Cytoplasmas ein.)

3. Die Leishmaniae erscheinen mit einem geteilten Kern, einer geteilten Geißel und einem einzigen, nur vergrößerten Zentrosom.

Die Teilung des Kerns ist stets amitotisch. *K. Rühl (Turin).*

Hartmann, Max, Untersuchungen über parasitische Amoeben. I. Entamoeba histolytica Schaudinn. (Archiv f. Protistenkunde, Bd. 18, 1909, H. 2, S. 207.)

Nach Schaudinn kommen im Darm des Menschen zwei Amoeben vor; eine, die Entamoeba coli, ist harmlos; die andere, Entamoeba histolytica, wird nur bei der geschwürigen Ruhr gefunden. Es gibt noch eine andere pathogene Art bei Ruhr, die Entamoeba tetragena, die eigentümliche Cysten bildet, während ihre vegetativen Formen kaum von denen der Entamoeba coli zu unterscheiden sind. Die Entamoeba histolytica ist ziemlich selten. Sie ist die kleinste der bisher bekannten Darmamoeben des Menschen. Es läßt sich ein deutlich entwickeltes Ektoplasma unterscheiden. Die Bewegung geschieht durch Bruchsackpseudopodien. Der Kern der vegetativen Entamoeba histolytica unterscheidet sich von dem der Entamoeba coli und tetragena durch den Mangel der doppelt konturierten achromatischen Membran und durch die stets exzentrische Lage, oft ganz an der Grenze des Ektoplasmas, durch die häufig vollkommen verzerrte Form, durch seine Chromatinarmut. Die Vermehrung geht durch Teilung und durch Knospung vor sich. Die Beobachtungen Schaudinns über Chromidien und Cystenbildung konnten bestätigt werden.

W. H. Hoffmann (Berlin).

v. Prowazek, S., Giftwirkung und Protozoenplasma. (Arch. f. Protistenk., Bd. 18, 1910, Heft 3, S. 221.)

Versuche an Infusorien und Amoeben. Es bestehen beträchtliche Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Angehörigen einer Art gegen äußere Einwirkungen. Diese Unterschiede bestehen

bereits in der ersten Zeit des vegetativen Lebens und sind nicht der Ausdruck von Geschlechtsunterschieden oder von Alterserscheinungen. In älteren Kulturen ging die Widerstandsfähigkeit bei allen Einzelwesen auf ein gewisses Mindestmaß herab. Bei der Giftwirkung gewisser Alkaloide spielen physikalisch erklärbare Strukturveränderungen und Entmischungen im Protoplasma die Hauptrolle. Die Alkaloide rufen diese Veränderungen vorwiegend in Protoplasma hervor, das dem Einfluß von Alkali ausgesetzt war; Säuren sind im physikalischen Sinne Antagonisten der Alkaloide in Bezug auf die Protoplasmastruktur. Das Todesphänomen fällt mit einer Zerstörung der individuellen Morphe zusammen. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Abba, P., Alcune note sulla meningite cerebrospinale epidemica. (Rivista di Clinica pediatrica, No. 5, 1908.)

Die epidemische Genickstarre verbreitet sich nicht leicht durch direkte und indirekte Ansteckung (vermittels Gegenständen, Wäsche usw.). Der spezifische Erreger ist der Meningococcus; zuweilen kann man jedoch den Pneumococcus nachweisen. Die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit liefert nicht nur sichere diagnostische, sondern auch prognostische Anhaltspunkte, indem die Meningokokken während der akuten Krankheitsperiode zahlreich, während der Deferveszenz spärlich und intrazellular, und in den schweren Formen vorwiegend extrazellular nachweisbar sind. Auch die chemische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit kann Aufschlüsse hinsichtlich der Prognose liefern, indem ein hoher Gehalt an Eiweiß (2—3 ‰) auf einen tödlichen Ausgang hindeutet. *K. Rühl (Turin).*

Fraenkel, Eugen u. Pielsticker, F., Ueber ein bisher unbekanntes menschenpathogenes Bacterium, anscheinend aus der Gruppe der Bakterien der Septicaemia haemorrhagica. [Bacterium anthrosepticum.] (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 64, 1909, H. 2.)

Das neue Bacterium wurde sowohl während des Lebens als auch an der Leiche aus dem Blute gezüchtet bei einem 33jährigen Mann, der an einer Osteomyelitis femoris erkrankte und nach vierwöchentlichem Krankenlager unter septischen Erscheinungen starb. Bei der Sektion zeigte sich eine schwere Osteomyelitis und Periostitis, die sich durch das Vorherrschen der Nekrose gegenüber der Eiterung deutlich von der gewöhnlichen eitrigen Osteomyelitis unterschied, auch fehlte Pyämie. Die gezüchteten Mikroorganismen stellten sich dar als bipolare ovale Kurzstäbchen von üppigem saftigen Wachstum, die deutlich Hämolyse erzeugten, Gelatine verflüssigten, auf flüssigem Nährboden Häutchen bildeten. Sie zeigten deutliche Eigenbewegung (lophotriche Begeißelung) und färbten sich nicht nach Gram. Im Tierversuch zeigten sich die Bakterien pathogen für Sperling, Maus, Meerschweinchen und Kaninchen. Beim Kaninchen ist der Obduktionsbefund sehr charakteristisch. Es finden sich die typischen Zeichen der Pyämie und als diagnostisch wertvoll eine hämorrhagische Entzündung des Hodens und Abszeßbildung im Nebenhoden. Im Gegensatz zu der nach intraperitonealer Injektion von Rotzbazillen auftretenden Hodenerkrankung findet hier die Infektion nicht von der Tunica vaginalis aus, sondern metastatisch auf dem Blutwege statt. Seinen Eigenschaften

nach gehört der neue Bacillus, für den die Verff. den Namen B. anthroposepticum vorschlagen, zu der Gruppe der Bazillen der hämorrhagischen Sepsis. Es ist der erste menschenpathogene aus dieser Gruppe, von den übrigen durch die Gelatinverflüssigung, Eigenbewegung, charakteristischen Geruch und metallischen Glanz der Kulturen unterschieden.

Die schöne Arbeit zeigt wieder, wie wichtig und ausschlaggebend die bakteriologische Leichenblutuntersuchung ist.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Carozzi, L., Ricerche sperimentali sul carbonchio da inalazione. (Il Morgagni, H. 10, 1909.)

Darüber, daß die Hadernkrankheit eine rasch verlaufende und letal endende Milzbrandinfektion ist, sind die Autoren einig; dagegen sind die Meinungen darüber verschieden, ob die Milzbrandsporen und -bazillen durch die Luftwege, resp. die Atmungsfläche in den Organismus eindringen können.

Carozzi hat Kaninchen tracheomiert und ihnen mit Milzbrandbazillen infizierten Staub (Schmirgel, Magnesiumoxyd) vermittels einer Kochschen Spritze in den Bronchialbaum eingeblasen. Es wurden dabei die Vorsichtsmaßregeln der strengsten Asepsis befolgt, so daß in keinem einzigen Fall eine lokale Infektion an der Operationsstelle stattfand.

Bei keinem der Versuchstiere waren bei der Sektion Milzbrandbazillen in den Lungen nachweisbar. Verf. ist der Ansicht, daß bei der Infektion mit Milzbrand dem Verdauungstraktus die wichtigste Rolle zukommt, daß bei der Entstehung der Lungenaffektion die Art, resp. die reizende Eigenschaft des eingeatmeten Staubes eine große Rolle spielt, und daß die Lungenmilzbrandinfektion eine sekundäre ist, indem die Keime durch die Lymphbahnen der Trachea und der Bronchien in das bereits kranke Lungengewebe gelangen.

K. Rühl (Turin).

Barber, M. A., The effect on mice of minute doses of bacillus anthracis. (The journal of infections diseases, Vol. 6, 1909, No. 5, S. 634.)

Weißen Mäusen wurden kleinste Gaben von Milzbrandbazillen verimpft um zu prüfen, ob dadurch bei ihnen eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen diese Keime erzeugt würde. Es wurden einzelne Fäden und selbst einzelne Bakterien eingespritzt. Die Tiere vertrugen eine viel größere Gabe von künstlich gezüchteten Bazillen als von solchen, die aus einem kranken Tiere stammten. Die Versuche ergaben keinen Anhalt dafür, daß Verimpfung von kleinen Gaben von Milzbrandbazillen irgend eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Ansteckung zu verleihen vermag. Einmal wirkte ein einziger Bacillus als tödliche Gabe.

W. H. Hoffmann (Berlin).

Römer, P. H. und **Sames, Th.,** Beiträge zur antitoxischen Immunisierung auf intestinalem Wege. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 49.)

Vergleichende, quantitative Untersuchungen über die Resorption von Antitoxin durch den Darmkanal junger Schafe und zwar einerseits bei direkter Einverleibung des Antitoxins, andererseits bei subkutaner Antitoxininjektion ins säugende Muttertier. „Direktes“, der Mutter-

milch zugemischtes Antitoxin wird von den jungen Tieren nur in den ersten beiden Lebenstagen in nachweisbaren Mengen resorbiert. Die indirekte Art der Verfütterung (durch Seruminjektion des Muttertiers) hat eine beträchtlichere Resorption des so „indirekt" verfütterten Antitoxins zur Folge. *Rössle (München).*

Walbum, L. E., Studien über die Toxinbildung. (Zeitschrift für Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 70.)

Die Studien gingen von der Beobachtung aus, daß die hämolytische Kraft von Bakterienfiltraten durch gewisse Peptone (z. B. Witte) bedeutend erhöht wird. Werden die betr. Bakterien, wie es gewöhnlich geschieht, in peptonhaltigen Nährböden kultiviert, so sollen nach den Untersuchungen W.'s von den Mikroben an und für sich unwirksame Prolysine ausgeschieden werden, die erst dann im Nährsubstrat durch dessen Gehalt an Peptonen zu Lysinen aktiviert werden. Die Eigenschaften der Prolysine wurden näher studiert, desgleichen die Bedingungen der stärksten Hämolysinproduktion. *Rössle (München).*

Ranzi, E. und Ehrlich, H., Ueber die Wirkung von Toxinen und die Bildung von Antikörpern bei parabiotischen Tieren. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 38.)

An parabiotisch vereinigten Tieren (am besten eignen sich dazu Ratten, vergl. Morpurgo) wurde der Uebergang von Toxinen, Infektionserregern, Antikörpern studiert. Fünf Tage nach der Vereinigung wurden dem einen Tiere z. B. Pferdeserum oder Trypanosomen injiziert. Ein bezw. 3 Tage darauf konnte das injizierte Material auch im Blute des Paarlings nachgewiesen werden. Auch diese Autoren glauben, daß der Uebergang auf das zweite Tier nicht sowohl durch die Blutbahn als auf dem Lymphwege erfolgt. Tetanustoxin geht mangels nervöser Verbindungen zwischen den Tieren nicht über; auch Lyssa-Infektion des einen hat nur den Tod dieses zur Folge. Wird das eine der bereits vereinigten Tiere aktiv immunisiert, so soll nur dieses eine Antikörper bilden, das andere soll von ihm aus erst nach längerer Zeit und nur passiv immunisiert werden. *Rössle (München).*

Lüdke, H., Ueber die Bedeutung der Temperatursteigerung für die Antikörperproduktion. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 95, H. 5 u. 6.)

Die umfassenden Untersuchungen Verf.s führten zu dem Ergebnis, daß durch Wärmezufuhr von außen, durch Erregung des Wärmezentrums und durch Injektion chemischer Substanzen, die eine erhöhte Temperatur bewirken, die Antikörperbildung angeregt, beschleunigt, gesteigert und wenn die Produktion von Schutzstoffen abgeklungen, in geringem Grade wieder hervorgerufen werden kann. Verf. glaubt darin den Ausdruck eines gewissen salutären Einflusses der Temperatursteigerung erblicken zu sollen und glaubt sich dadurch vielleicht berechtigt anzunehmen, daß durch die erhöhte Körperwärme auch die Antikörper bei Infektionen des menschlichen Organismus vermehrt sind und damit ein Beweis für die Salubrität des Fiebers in dieser Beziehung erbracht werden kann. Vielleicht liegt dem heilsamen Einfluß heißer Bäder und von Schwitzprozeduren auch eine Vermehrung der Schutzstoffe durch die erhöhte Körperwärme zu Grunde.

Kurt Ziegler (Breslau).

Pacchioni, D., Ricerche sperimentali sull'essudato difterico. (Rassegna di Bacterio-, Op- e Sieroterapia, 1908, H. 12, S. 323.)

Das diphtheritische Peritonealexsudat der Meerschweinchen enthält koagulierende Antikörper, welche die Agglutination der Bazillen (Agglutinine) und die Präzipitation des Bakteriengehaltes (Präzipitine) hervorrufen, sowie lytische Antikörper, welche einen Zerfall der Bazillen (Bakteriolysine), eine Lysis des Bakteriengehaltes und des Toxins (Lysine des Bakteriengehaltes und Toxinlysine) bewirken und infolgedessen dem Exsudat die aggressiven und antiopsonischen Eigenschaften verleihen.

K. Rühl (Turin).

Boehme, Untersuchungen über den Opsoningehalt von Exsudaten. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 1 u. 2.)

Die opsonische Wirkung normaler und pathologischer Körperflüssigkeiten wird beeinflußt durch ihren Eiweißgehalt. Bei leukocytenreichen Exsudaten ist sie nur gering. Zusatz von Leukocyten zu frischem Serum vermindert dessen Opsoningehalt, die Leukocyten machen das Opsonin — wie das Komplement — unwirksam. Die Opsonine zeigen die gleiche Verteilung im Organismus wie die hämolytischen Komplemente und verhalten sich Leukocyten gegenüber wie diese. Körperflüssigkeiten, die normal frei von Schutzstoffen sind, erhalten diese bei entzündlichen Prozessen durch den Zufluß an Eiweißsubstanzen aus den durchlässigen Gefäßen. Die Zunahme der thermolabilen Stoffe ist ebense wie die Verminderung durch die Leukocyten nicht spezifisch.

Kurt Ziegler (Breslau).

Böhme, Zur opsonischen Methodik nebst Untersuchungen über ihre klinische Verwertbarkeit bei Staphylokokkenerkrankungen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 1 u. 2.)

Nachteile der Wrightschen Methode der Opsoninbestimmung sind, daß sie quantitative Veränderungen der Opsonine bei Verdünnung des Serums nur in sehr verkürztem Maßstabe angibt. Die Stärke der Phagocytose ist annähernd proportional der Dichte der Bakterienaufschwemmung. Beides gilt nur für die Wrightsche Versuchsanordnung. Durch Hitze getötete Staphylokokken werden wie lebende phagocytiert, färben sich aber schlecht. Zimmer- oder Eisschranktemperatur für einige Stunden beeinflußt die Phagocytose nicht merklich. Bei Staphylokokken zeigen verschiedene Stämme im allgemeinen gleiche Phagocytierbarkeit, bei anderen Bakterien sind häufig frisch gezüchtete Stämme weniger phagocytierbar als ältere. Der Index normaler Personen gegenüber Staphylokokken liegt meist zwischen 0,8 und 1,2, Ausnahmen nach oben und unten sind aber nicht selten (zirka 10 %). Bei chronischen Staphylomykosen ist er meist, aber nicht immer geringer, im Durchschnitt bei 15 Bestimmungen 0,87. Injektion abgetöteter Staphylokokken scheint eine negative und positive Phase des Index hervorzurufen. Ein erheblicher diagnostischer Wert ist darnach bei Staphylokokkenerkrankung der Opsoninbestimmung nicht beizulegen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Sisto, Pietro, Ricerche sulle opsonine. (Arch. delle Scienze mediche, Bd. 33, 1909, H. 13.)

Verf. hat die verschiedenen Leukocytenarten in Bezug auf ihr phagocytäres Vermögen untersucht.

In Gegenwart eines normalen Serums weisen die neutrophilen polynukleierten L. die größte, die eosinophilen Zellen eine viel geringere phagocytäre Tätigkeit auf; die Lymphocyten phagocytieren normalerweise gar nicht (mit seltenen Ausnahmen). Unter den L. der myelogenen Reihe, welche nur bei Krankheitszuständen im Kreislauf auftreten, weisen, in Gegenwart normalen Serums, die neutrophilen Myelocyten die größte, die eosinophilen eine viel geringere phagocytäre Tätigkeit auf. Eine Phagocytose von Seiten der lymphoiden Markzellen war nie nachweisbar.

Unter den neutrophilen polynukleierten L. zeigen diejenigen die größte phagocytäre Tätigkeit, deren Kern am feinsten verteilt ist; da nun eine feine Verteilung des Kernes auf einen höheren Entwicklungs- resp. Differenzierungsgrad hinweist, kann man daraus schließen, daß das phagocytäre Vermögen desto größer ist, je entwickelter der polynukleierte Leukocyt ist.

K. Rühl (Turin).

Zangger, H., Die Immunitätsreaktionen als physikalische, speziell als Kolloidphänomene. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 1, H. 2, 1909.)

Die Arbeit bringt aus der Feder eines der bedeutendsten Vorkämpfer für die Auffassung der Immunitätsreaktionen als Resultanten kolloidaler Kräfte eine ausgezeichnete Zusammenstellung aller jener Punkte, welche für jene Auffassung sprechen und gegen die Theorien von Ehrlich und von Arrhenius. Es wird darauf hingewiesen, daß auch die morphologischen Anschauungen Metschnikoffs und Wrights der physikalisch-chemischen Voraussetzungen nicht entbehren können. Die Kolloidtheorie trage den wesentlichen Eigenschaften der Immunkörper allein Rechnung. Wenn die Analogisierung von Immunitäts- und Kolloidvorgängen noch Unklarheiten enthalte, so trage daran besonders der Umstand Schuld, daß „die Definitionen (nur diese? Ref.) des Kolloidalzustandes heute noch in mancher Richtung unscharf sind“. Wenn auch eine solche Erklärung bedenklich erscheint und die bekannten Einwände, z. B. bezüglich der Unfähigkeit der Kolloidtheorie, u. a. die Spezifizität der Antikörper zu erklären, bestehen bleiben, so muß man doch auch den neuen Versuch Zanggers, die morphologischen Vorgänge, wie Lyse, Agglutination, Opsonierung, Phagocytose vom Standpunkte der Kolloidtheorie zu erklären, als sehr wertvoll betrachten. Er hält für das Wesentliche jener Vorgänge die Verschiebung der Membran-Strukturen, beruhend auf kolloiden Reaktionsprozessen. Von den Einzelheiten sei nur hervorgehoben, daß Zangger entgegen der Meinung von Arrhenius, wonach Löslichkeitsverschiebungen bei der Hämolyse eine Rolle spielen, betont, daß der Kolloidalzustand ja als eine Spezialform der Lösung angesehen werden muß; hätten wir wirklich in ihm eine Uebergangsform von Lösung zu Struktur, im Sinne Zanggers, so wäre allerdings die Bedeutung der Kolloidtheorie auch für die pathologische Morphologie unabsehbar.

Rössle (München).

Huebschmann, P., Ueber Glykogenablagerung in Zellkernen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, H. 2, 1909.)

An einem großen Material, auch unter Zuhilfenahme des Experiments, hat Verf. den Glykogengehalt der Zellkerne studiert. Verf. fand

namentlich in den Kernen der Leberzellen sehr häufig Glykogen. Verf. bringt diese Erscheinung mit einer Hypertrophie in Zusammenhang. Diese kommt namentlich bei Diabetes in der Leber vor, doch gibt es auch atrophische Diabeteslebern, die keine Glykogenkerne enthalten. Die Ablagerung des Glykogens in den Kernen setzt eine Insuffizienz des Protoplasmas voraus. Die Glykogenkerne gehen z. T. zu Grunde, z. T. regenerieren sie. — Verf. hat auch diabetische Nieren untersucht, die Resultate waren nicht prinzipiell von den an der Leber gewonnenen verschieden. — Die Arbeit ist auch in französischer Sprache als Habilitationsarbeit erschienen.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Schilder, Paul, Ueber einen Fall von lokalem Amyloid des Zungengrundes. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 46, H. 3, 1909.)

Verf. hat einen in der Ueberschrift charakterisierten Fall sehr genau untersucht und beschrieben. Namentlich hat er die Zeichen des Abbaus beachtet und studiert. Es waren vorwiegend amyloiddegenerierte Muskelbündel, Schleimdrüsen, Gefäße und amyloiddegeneriertes Bindegewebe, die den Tumor bildeten. Man findet außerordentlich häufig insbesondere gegen das Zentrum der Knoten zu rundliche, ovale oder völlig unregelmäßige Massen amyloider Substanz die von einem leeren Hof umgeben sind. Zum Teil sind dies amyloiddegenerierte Gefäße. Zum anderen Teil deutet sie Verf. „als beliebige in Sequestration begriffene Stücke der Amyloidsubstanz". Für ein Vorkommen von Amyloidschollen in Lymphgefäßen bot sich in dem Falle kein Anhaltspunkt. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Schilder, Paul, Ueber einige weniger bekannte Lokalisationen der amyloiden Degeneration. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 46, H. 3, 1909.)

Verf. hat eine Anzahl von Fällen allgemeiner Amyloidose sehr sorgfältig untersucht und die Fälle, welche eine ungewöhnlichere Lokalisation des Amyloids boten, genauer mitgeteilt. Er entwirft sodann ein Bild der Amyloidablagerung in Schilddrüse, Epithelkörperchen, Hypophyse, Lunge, Submaxillaris, Herz. — Besonders ausführlich ist die Amyloidablagerung in der Schilddrüse dargestellt, namentlich sei die Beobachtung von Riesenzellen bei menschlicher Amyloidose sowie die Feststellung von Amyloid in Schilddrüsenadenomen hervorgehoben. — Für die Arterien bestätigt Verf. eine Angabe Littens. Dieser fand wiederholt Amyloid in der Adventitia bei intakter Media. — Weitere Einzelheiten müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Wells, H., The Pathogenesis of waxy Degeneration of striated muscles [Zenkers degeneration]. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Eleventh, No. 1, January 9, 1909.)

Das Entstehen der wachsigen Degeneration hängt von der Milchsäure ab, welche sich im lebenden Muskel unter der Einwirkung infizierender Bakterien oder ihrer Toxine bildet. Die Bildung großer Mengen von Milchsäure und ihre Ansammlung wird vielleicht durch schlechte Zirkulation im befallenen Muskel unterstützt. Die hyaline Umwandlung des Muskels, wie sie durch die Milchsäure hervorgerufen

wird, entspricht dem Aufquellen von Fibrin in verdünnten Lösungen. Wachsige oder hyaline Degeneration quergestreifter Muskeln wird nicht durch einfache anämische Nekrose noch durch aseptische oder antiseptische Autolyse in vivo oder in vitro hervorgerufen. Mit Bakterien kann man sie auch im Reagenzglas nicht erzeugen. Hingegen können starke Verdünnungen von Milchsäure auch in vitro die wachsige Umwandlung der Muskelfasern bewirken, und ebenso ist die im ermüdeten Muskel gefundene der wachsigen Degeneration identische Veränderung auf die unter diesen Bedingungen im Muskel angehäufte Milchsäure zu beziehen. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Aschoff, L., Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. — Ein Beitrag zur Verfettungsfrage. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, H. 1, 1909.)

Die vorliegende Arbeit von Aschoff faßt unsere Kenntnisse über die lipoiden Substanzen auf Grund eigener Untersuchungen zusammen. Auch sind einige neue Versuche mitgeteilt. Die Arbeit beginnt mit einem chemischen Ueberblick, alsdann wird die Frage erörtert, in welcher Form die lipoiden Substanzen morphologisch sichtbar werden. Eine besondere Bedeutung haben die Ausführungen über die Myeline, ein Ausdruck, der ja durchaus nicht stets in gleichem Sinn gebraucht wird. Eine einheitliche Auffassung der Myeline ist nicht möglich. Man darf auch nicht etwa doppeltbrechende Körper in Zellen und Myeline identifizieren. — Man muß bei der vitalen Verfettung Glyzerinesterverfettung und Cholesterinesterverfettung unterscheiden. Die Verfettung ist eine exogene oder infiltrative auch bei Degenerationsvorgängen, für die Annahme endogener Fettbildung läßt sich kein sicherer Beweis erbringen. Kürzer als die vitale Verfettung behandelt Aschoff die postmortale Myelinbildung.

Eine sehr übersichtliche Tabelle faßt die Ausführungen des Verf. in dankenswerter Weise zusammen. Die Rubriken dieser Tabelle sind: Vorkommen — Morpholologie — Chemischer Charakter — Färbungen und mikrochemische Reaktionen — Myelinfiguren bildend — Doppeltbrechung. — Alle diese Punkte werden für die verschiedenen Gruppen der lipoiden Substanzen angegeben. Diese sind eingeteilt in: 1. Lipochrome. 2. Neutralfette. 3. Cholesterinester. 4. Phosphatide.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Krause, P. und Trappe, Ueber die Calcinosis interstitialis (progressiva et regressiva), ein neues Krankheitsbild. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1909, H. 3.)

Der Fall war zunächst als Myositis ossificans progressiva beschrieben worden, doch lehrte die weitere Beobachtung, daß gegenüber dieser Krankheit beträchtliche Unterschiede bestanden. Neben einer in Verhärtung bestehenden Beteiligung der Haut, Fehlen der Mikrodaktylie, Bevorzugung der Extremitäten war vor allem auffallend, daß der Prozeß nach einiger Zeit sich in ganz beträchtlichem Maße zurückbildete. Das Vorhandensein von phosphor- und kohlensaurem Kalk in einem Erweichungsherd gab die Veranlassung zu der Bezeichnung Calcinosis. Nach den Röntgenbildern nehmen die Verff. an, daß der Verkalkungsprozeß sich im Unterhautzellgewebe abspielt.

Fahr (*Mannheim*).

Borst und Enderlen, Ueber Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 99, 1909, H. 1 u. 2.)

Die vorliegende Arbeit bringt eine großzügige Darstellung vor allem der anatomischen Vorgänge bei der Transplantation von Gefäßen und Organen und somit die ersehnte Ergänzung zu den zahlreichen vorwiegend klinisch-experimentellen Untersuchungen auf diesem Gebiete. Von Gefäßtransplantationen wurden Ueberpflanzungen (Auto-, Homoio- und Heterotransplantationen) bei Hunden, Katzen und Ziegen ausgeführt. Diese Transplantationen waren teils reine Gefäßüberpflanzungen, teils solche, welche bei Organüberpflanzungen gemacht wurden. Am besten gelangen Autoimplantationen. Es gelang autoplastisch arterielle Gefäßstücke zu tadelloser Einheilung zu bringen mit funktioneller Brauchbarkeit bis zu 118 bezw. 122 Tagen. Bei den Homoiotransplantationen konnte festgestellt werden, daß das implantierte Stück allmählich resorbiert und durch körpereignes Gewebe substituiert wurde. Der vorläufige Abschluß gegen den Blutstrom wird durch eine von dem körpereignen Gefäß ausgehende Endothelwucherung bezw. Intimaneubildung besorgt, welche über das implantierte Gefäßstück hinüberwächst. Der allmähliche Untergang des implantierten Gefäßstückes durch körpereignes Gewebe führt nicht zu einer Störung innerhalb der gebildeten Gefäßstrecke, wenn die Substitution gleichen Schritt hält. Ueberwiegt aber infolge großer biochemischer Differenz, oder wenn es sich um sehr große Gefäßstrecken handelt, der Zerfall, dann treten wesentliche Störungen in der Kontinuität des Gefäßes auf; es erfolgen Rupturen.

Heteroimplantationen von Arterien hatten keinen Erfolg. Die histologischen Verhältnisse bei der Zusammenheilung der Gefäße stellen sich folgendermaßen dar: Am Ort der Naht entsteht, entsprechend der angewandten Nahtmethode, ein schmaler, mit Intima ausgekleideter trichterförmiger Spalt, der „Wundspalt“. An der Nahtstelle bildet sich eine thrombotische Fibrin- und Blutplättchenabscheidung, die in unkomplizierten Fällen sehr gering ist und nur den Wundspalt ausfüllt. Dieses thrombotische Material wird von Endothelzellen überzogen und allmählihh durch solche substituiert. Zu gleicher Zeit tritt eine sehr rege Proliferation des adventitiellen Gewebes unter reichlicher Beteiligung von Wanderzellen der verschiedensten Art auf. Besonders lebhaft ist die Wucherung an den Vasa vasorum, von denen auch neue Gefäßsprossen gebildet werden. Um die Fäden entwickeln sich die bekannten reaktiven Zellwucherungen; die Zellen im Bereich der Wucherungszone sind im allgemeinen parallel zur Längsaxe der Gefäße gestellt, doch werden die äußern und innern Wucherungsschichten auch durch senkrecht zur Gefäßwand gerichtete, aber wenig ausgedehnte Zellzüge verbunden. Die Muskelzellen und elastischen Fasern der Media in den ausgekrempelten Teilen gehen zu Grunde, doch erhalten sich hier die elastischen Faserelemente, wenn zwar mannigfach degeneriert, gequollen, verklumpt, zusammengeschnurrt, sehr lange in der Narbe. Als Folge der funktionellen Beanspruchung des Gefäßes tritt eine allmähliche Dehnung der Narbe ein, welche die muskulär-elastische Kontinuität scharf unterbricht. Neue elastische Fasern treten zuerst in der fibrös-zelligen Intimawucherung auf und zwar hauptsächlich subendothelial mit epizellulärem Auftreten der elastischen Substanz. Das Auftreten der neuen elastischen Fasern steht in direkter Beziehung zur funktionellen Inanspruchnahme der Narbe. In den Narbenbezirken, die von der Media der Gefäße abgeleitet werden mußten, waren nirgends glatte Muskelzellen vorhanden. Allerdings waren solche in dem neugebildeten Intimapolster eingestreut, doch konnte für diese Muskelzellen die Media als Herkunftsort nicht in Betracht kommen, vielmehr war der Ansicht hinzuneigen, daß die Zellen des Intimapolsters teils zu Bindegewebs- teils zu Muskelzellen sich zu differenzieren befähigt sind. Gegen eine Einwanderung dieser Muskelzellen aus der Media sprach die regelmäßige Verteilung derselben innerhalb der fibrösen Masse des Intimapolsters.

Momente, welche die Heilung der Gefäßnaht störten, waren in erster Linie Ernährungsstörungen. Nekrobiosen und Nekrosen der Gefäßwand. Die Ursachen hierfür lagen einmal in Insulten, welche bei der Freilegung und Resektion des Gefäßes unumgänglich sind, dann vor allem in Gewebsschädigungen durch die Naht. Es traten oft Nekrosen gerade in dem durch eine Naht umschlungenen Bezirk auf. Den Nekrosen folgten Wand-Dehiscenzen an dieser Stelle, welche

zur Bildung von Perforationen oder falschen Aneurysmen Veranlassung gaben, zum mindesten aber den Heilungsprozeß an einer solchen Stelle wesentlich verzögerten, um schließlich später den Ort für die Entstehung wahrer Aneurysmen abzugeben. Gelegentlich traten auch, von solchen Stellen ihren Ausgang nehmend, ausgedehntere, unter Umständen obturierende Thrombosierungen des Gefäßlumens auf. Geringe Thrombosierungen hatten als Resultat mäßige Intimaverdickungen, ausgedehntere führten schließlich zur Obliteration des Gefäßlumens auch außerhalb der Nahtstellen. Sekundäre Thrombosen traten dann auf, wenn bei Organtransplantationen eine Nekrose der überpflanzten Organe eintrat und die dadurch bedingten entzündlichen Erscheinungen auch die Gefäße in Mitleidenschaft zogen. In späten Heilungsstadien können gleichfalls Verengerungen, Thrombosen und schließlich Obliterationen der vernähten Gefäße eintreten, wenn ausgedehnte perivaskuläre Gewebsneubildung mit narbiger Schrumpfung und Schwielenbildung besteht, durch welche die Gefäße komprimiert werden.

Die mikroskopische Untersuchung von Venennähten stimmt ungefähr mit den für die Arterien ausgeführten Befunden überein. Die Implantation einer Vene in eine Arterie zeigte eine funktionelle Anpassungsfähigkeit der Venenwand, die sich in der Zunahme der bindegewebigen Bestandteile in Media und Adventitia, in einer Hypertrophie und Vermehrung der Muskelzellen ohne Neubildung von elastischen Fasern dokumentierte.

Die Organtransplantationen mittelst Gefäßnaht, die gleichfalls als auto-, homoio- und heteroplastische ausgeführt wurden, haben ergeben, daß nur die Verpflanzung bei dem gleichen Tier, Erhaltung und vollwertige Funktion des transplantierten Organes gewährleistet. Verf. haben Schilddrüsen und Nieren mit Anschluß an die Hals- bezw. Milz- und Iliacalgefäße verpflanzt. Es wurden autoplastische Transplantationen der Schilddrüsen an Hunden und Ziegen vorgenommen und die Schilddrüsen nach 7, 10, 10, 14, 20, 122, 132 Tagen unten sucht. In 2 Fällen (20 und 122 Tage) war die Schilddrüse tadellos erhalten, in den andern Fällen waren Nekrosen, hämorrhagischer Infarkt, regressive Metamorphosen mit bindegewebiger Verödung eingetreten, mit einer Thrombose der vena thyreoidea als Ursache. In einem Falle traten neben regressiven Veränderungen der transplantierten Organe regenerative Prozesse an den noch erhaltenen Organresten in Gestalt schlauchartiger Sprossen auf.

Die homoio- und heteroplastischen Ueberpflanzungen von Schilddrüsen und Nieren verliefen alle ergebnislos.

Unter 14 Nierentransplantationen wurden 8 Auto- und 6 Homoiotransplantationen gemacht. Heteroimplantation wurden nicht ausgeführt. Unter 6 Autotransplantationen mit Anschluß an die Milzgefäße verliefen zwei absolut erfolglos. Bei den übrigen vier waren z. T. ausgezeichnete Resultate erzielt worden. Die überpflanzten Nieren waren nach 34, 56, und 188 Tagen makrowie mikroskopisch in tadellosem Zustande. In einem Falle (nach 86 Tagen) war die Niere zu einem Rudiment geworden, hatte aber im großen und ganzen ihre Form und die Zeichnung der Schnittfläche bewahrt Die Nierenbecken waren offen, die Uretheren und Gefäße obliteriert, in schwieliges Gewebe eingeschlossen, das zu einer sekundären Kompression der Gefäße und Uretheren geführt hatte. Mikroskopisch bot der Fall für die allgemein pathologische Betrachtung viel Interessantes. Es fanden sich kleine Infarkte, Verödung und Verkalkung der Harnkanälchen, Vermehrung des Bindegewebes in der Rinde, hyaline Entartung desselben in der Marksubstanz. Die Glomeruli waren gut erhalten, obwohl die zugehörigen Kanälchen sämtlich zu Grunde gegangen waren. Ein weiterer interessanter Befund war am Nierenbeckenepithel zu erheben. Dieses war in die Sammelröhren der Pyramiden und nach Ausfüllung dieser in das Interstitium und die verödeten Gefäße der Nierenpyramiden eingewuchert. Die Bilder sahen durchaus krebsartig aus. Verff. nehmen eine Heterotopie des Epithels im Sinne der Befunde von Lubarsch und R. Meyer bei chronischer Entzündung der Uterus- und Tubenschleimhaut und der Epithelialisierung langer Fistelgänge an. Das Epithel des Nierenbeckens stellt eine indifferente Wachstumszone dar, innerhalb deren die Epithelien die größte Lebensfähigkeit besitzen und durch den Wegfall von Wachstumswiderständen zur Proliferation und Inversion in die Umgebung angeregt werden. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß nur die Autotransplantation von Organen einen vollwertigen Erfolg hatte. Schon bei den Homoiotransplantationen zeigte sich eine solch große biochemische Differenz zwischen Empfangstier und Implantat, daß kein

Erfolg zu erzielen war. Erst recht ergebnislos mußten aus dem gleichen Grunde die Heteroimplantationen verlaufen. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Stich und Zoeppritz, H., Zur Histologie der Gefäßnaht, der Gefäß- und Organtransplantationen. (Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 46, H. 2, 1909.)

Verff. haben teilweise unter Nachprüfung der Jakobsthalschen Befunde folgende Versuche angestellt:

I. Zirkuläre Gefäßnaht.

II. Implantation von Arterienstücken des gleichen Tieres.

III. Transplantation von Arterienstücken eines getöteten Tieres auf das lebende der gleichen Spezies.

IV. Implantation von Venenabschnitten in Arterien des gleichen Tieres.

V. Ueberpflanzung artfremder Gefäße.

VI. Reimplantation exstirpierter Organe.

Die Ergebnisse ihrer Arbeit sind, kurz zusammengefaßt, folgende:

1. An einfachen zirkulären Arteriennähten haben die Verff. auch bei einer Beobachtungsdauer von über 400 Tagen fast die gleichen histologischen Veränderungen gefunden wie Jakobsthal nach 63 Tagen. Die Regeneration elastischen Gewebes geht fast ausschließlich von der Intima aus, während die Media und Adventitia so gut wie inaktiv bleiben. Aneurysmen entstehen auch bei einer Versuchsdauer von über einem Jahr nicht.

2. Der Ersatz resezierter Arterien gelingt sowohl durch Implantation von Arterienabschnitten des gleichen Tieres als auch eines anderen, sogar getöteten der gleichen Spezies. Die Heilungsvorgänge an den Nahtstellen gleichen völlig denen an einfachen zirkulären Gefäßnähten. Die implantierten Arterienabschnitte bleiben histologisch unverändert; auch die eingepflanzten Arterien getöteter Tiere bleiben ohne irgendwelche Degenerationserscheinungen.

3. Für die menschliche Chirurgie empfehlenswerter erscheint die Einpflanzung von Venenabschnitten des gleichen Individuums in resezierte Arterien, nachdem bei einer Beobachtungsdauer von über einem Jahr erwiesen ist, daß auch bei dieser Versuchsanordnung keine Aneurysmen entstehen. Vielmehr reagiert die Venenwand auf die Einpflanzung in den arteriellen Blutstrom mit einer mächtigen Hypertrophie der Intima und einer sehr starken Neubildung elastischer Fasern in dieser Gefäßschicht, während Media und Adventitia der Vene sich nur wenig verändern. Am stärksten sind die regenerativen Prozesse in der Nähe der Nahtstellen.

4. Auch die Reimplantation ganzer Organe ist mittels Blutgefäßnaht möglich. So bleiben Schilddrüsen z. B. nicht nur histologisch unverändert, sondern nehmen auch ihre volle physiologische Funktion wieder auf.

Hierzu vier sehr instruktive histologische Abbildungen.

Zimmermann (Rostock).

Carraro, Arturo, Ueber heteroplastische Verpflanzungen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, H. 2, 1909.)

Namentlich im Anschluß an Versuche Pfeiffers, der Menschenstruma in Hundemilz mit Erfolg verpflanzte, stellte Verf., der unter Ribbert arbeitete, heteroplastische Transplantationen her. Er nahm

vor: I. Uebertragungen von Rattenschilddrüse in die Kaninchenmilz. — II. Ueberpflanzungen von Meerschweinchenschilddrüse in die Kaninchenmilz. — III. Ueberpflanzungen von Hundeschilddrüse in die Kaninchenmilz. — IV. Ueberpflanzungen von menschlicher Schilddrüse auf den Hund (Milz, subkutan). — Während die übrigen heteroplastischen Verpflanzungen negativ verliefen, behielten in der ersten Versuchsreihe, in der menschliche Struma auf den Hund verpflanzt wurde, die übertragenen Stückchen längere Zeit ihre Lebensfähigkeit. Da dieses Resultat auch bei subkutaner, nicht nur bei intralienaler Transplantation erzielt werde, so kann der Milz als Pflanzboden keine entscheidende Bedeutung zuerkannt werden. Verf. ist geneigt, die positiven Erfolge seiner heteroplastischen Transplantationen ebenso wie die negativen (Ratte — Kaninchen etc.) mit Serumwirkung in Zusammenhang zu bringen (Cytolysis). *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Cevolotto, Giorgio, Ueber Verpflanzungen und Gefrierungen der Hoden. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, H. 2, 1909.)

Verf. benutzte zu den Ueberpflanzungsversuchen Kaninchen, verpflanzte Hodenstückchen in das Kaninchenohr. Bei solchen Verpflanzungen bleibt ein großer Teil der verpflanzten Stückchen erhalten, wenn auch der zentrale Teil der einzelnen Stückchen in Nekrose übergeht. An den erhaltenen Teilen kann man typische Veränderungen der Degeneration und Regeneration feststellen. Die Erfrierungsversuche weisen analoge Resultate auf. Als wichtiges Resultat für die allgemeine Pathologie hebt Verf. hervor: „daß infolge von Einwirkungen, die die Parenchymzellen schädigen, hochdifferenzierte Epithelien in einfachere übergehen; man hat so eine Rückkehr auf eine niedrigere Entwickelungsstufe (Rückbildung)“. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Nakahara und **Dilger,** Subkutane und intramuskuläre Knochenneubildungen durch Injektion bezw. Inplantation von Periostemulsion. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, S. 235.)

Aus ihren Versuchen schließen Verf., daß Periost in fein zerteiltem Zustand in die Weichteile — besonders subkutan — injiziert, eine ebenso große Proliferationsfähigkeit hat, als ganze implantierte Periostlappen; und zwar besonders das Periost junger Versuchstiere. Da Periost, wie frühere Versuche (Grohé, Ollier, Cohnheim, Maaß, Fischer etc.) und die der Verff. bestätigen, noch viele Stunden nach dem Tode in hohem Grade proliferationsfähig bleibt, so „dürfen wir daran die Hoffnung knüpfen, daß es praktisch durchführbar sein wird, unmittelbar nach dem Tode von jungen Individuen denselben entnommenes Periost mit Erfolg zu therapeutischen Zwecken (Pseudarthrosen!) mittelst der Injektion benützen zu können“. Drei instruktive mikroskopische Abbildungen erläutern die Ausführungen der Verff.

Goebel (Breslau).

Lissauer, Max, Ueber die Lage der Ganglienzellen des menschlichen Herzens. (Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. 74, 1909, H. 2, S. 217—222.)

Untersuchung an 6 teils nach der Krehlschen, teils nach der Albrechtschen Methode in Serienschnitte zerlegten Herzen. Autor

fand die Ganglienzellen nur im Gebiet der Vorhöfe und zwar an der Hinterwand, in dem zwischen beiden Herzohren liegenden Abschnitt. Sie liegen auch noch in der hinteren Atrioventrikularfurche, sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite. Die Ganglienzellen bilden 3—4 unter dem Epikard gelegene Haufen; dazwischen finden sich auch einzeln gelegene Ganglienzellen in spärlicher Zahl. Die Ganglienzellen folgen dem Verlauf der epikardialen Nerven. Autor sah nie Ganglienzellen in der Muskulatur oder im Endokard.

Schmincke (Würzburg).

Curran, A constant bursa in relation with the bundle of His; with studies of the Auricular Connections of the Bundle. (Anat. Anz., Bd. 35, 1909, H. 4.)

Autor beschreibt eine Einrichtung, die das Gleiten der Züge des Atrioventrikularbündels gegen die umgebenden Muskelzüge erleichtert; diese besteht in einer mit lympheähnlicher Flüssigkeit gefüllten großen Gewebsspalte (bursa), die in der aus lockerem Bindegewebe bestehenden Scheide des Bündels an der pars membr. sept. ventr. gelegen ist. Entzündungen des Endokards können auf die bursa übergreifen und da diese mit den Bindegewebsspalten der Scheide des Bündels in Kommunikation steht, so kann das Bündel dabei in Mitleidenschaft gezogen werden; im 2. Teil der Arbeit finden sich Angaben über Verbindungen des „Reticulums“ (Keith) mit beiden Vorhöfen.

Schmincke (Würzburg).

Koch, Walter, Ueber die Blutversorgung des Sinusknotens und etwaige Beziehungen des letzteren zum Atrioventrikularknoten. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 46, S. 2362—2364.)

Der Sinusknoten, der in der Grenzfurche zwischen Cavatrichter und Vorhof liegt, hat spindelförmige Gestalt; er erreicht eine größte ungefähre Dicke von 2 mm. Das Netzwerk des Sinusknotens steht mit Cavatrichter, Vorhof und Herzohr in ausgedehnter Verbindung. Die Sinusknotenarterie hat folgenden Ursprung: Der R. Arteria coronaria, und zwar dem medialen Vorhofsast derselben, entspringt in der Höhe des hinteren Sulcus des Cavatrichters ein Zweig, der in den Sulcus zwischen Cavatrichter und Vorhof eintritt, hier mit einer Arterie, die ebenfalls der rechten Coronar-Arterie entspringt, anastomosiert. Der aus beiden Arterien gemeinsam entstandene Endast dringt in den Sinusknoten selbst hinein. — Ein System von Fasern zwischen Sinusknoten und Atrioventrikularknoten, wie es Thorel beschrieben, konnte K. nicht nachweisen. *Oberndorfer (München).*

Thorel, Ch., Vorläufige Mitteilung über eine besondere Muskelverbindung zwischen der Cava superior und dem Hisschen Bündel. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 42, S. 2159.)

An lückenlosen Serienschnitten durch den rechten Vorhof konnte Th. den Nachweis führen, daß zwischen der Cava superior und dem Keith-Flackschen Sinusknoten einerseits und dem Aschoff-Tawaraschen Knoten andererseits eine spezifische Muskelverbindung existiert, deren Elemente den Bau der Purkinjeschen Fäden haben.

Oberndorfer (München).

Geipel, P., Ueber Myocarditis und Veränderung der quergestreiften Muskeln bei Rheumatismus. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 48, S. 2469—2471.)

Aschoff und Geipel haben im Myocard bei Rheumatismus knötchenähnliche Bildungen im Interstitium beschrieben. Geipel zeigt nun an der Hand weiterer Untersuchungen, daß in der quergestreiften Körpermuskulatur bei Rheumatismus ebenfalls Veränderungen vorkommen können, die größtenteils degenerativen Vorgängen entstammen. Die Querstreifung ist dabei oft undeutlich oder ganz verloren gegangen. Die Zellen erscheinen z. T. verkleinert und können ganz schwinden. Die Regeneration des Muskulatur kann eine vollständige sein.

Oberndorfer (München).

Bracht und Wächter, Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Myecarditis rheumatica. (D. Archiv f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 5 u. 6.)

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind folgende:

Die von Aschoff und Tawara als spezifisch für die rheumatische Infektion bezeichneten Knötchenbildungen fanden sich in drei Fällen von sicherem akutem Gelenkrheumatismus und zwar in besonders reichlicher Zahl. Sie bestehen zunächst anscheinend aus großen dicht gelagerten Zellen und Leukocyten sowie Lymphocyten. Später verschwinden diese und bilden nur noch Häufchen oder spindlige Züge verschieden großer rundlicher bis ovaler Zellen mit großem basophilem, schollig-körnigem Protoplasmahof und einem, selten mehreren Kernen. Verff. halten sie für Bindegewebszellen. Sie liegen vorwiegend subendokardial, meist perivaskulär, selten in den intermuskulären Septen. Häufig sieht man Trümmer von Muskelfasern in der Nachbarschaft. Durch sie kann ein großer Teil des Reizleitungssystems zerstört werden. Bei keinem Herzen an anderen Infektionskrankheiten Verstorbener fanden sich ähnliche Knötchen. Mit dem in 2 Fällen von frischem Gelenkrheumatismus gezüchteten Diplostreptococcus konnten sowohl typische Gelenkschwellungen und Herzklappenveränderungen, als auch Myocardveränderungen hervorgerufen werden, die vorwiegend lymphocytären Charakter trugen und damit zwar nicht identisch aber ähnlich obigen Herden beschaffen waren, jedenfalls keine Eiterherde im Sinne gewöhnlicher Streptokokkeninfektion darstellten.

Kurt Ziegler (Breslau).

Schabert, Die pathologisch-anatomische Diagnose der Mitralklappenfehler auf Grund der Schließprobe und Herzwägung. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 1 u. 2.)

Die Schließprobe stellt Verf. so an, daß er am herausgeschnittenen Herzen nahe der Spitze am Rand des linken Ventrikels einen kleinen Schnitt zur Einführung des Wasserrohres macht, dann die Wand des Vorhofs bis zur Atrioventrikulargrenze spaltet und umklappt, um die Klappe gut beobachten zu können. Die Aorta wird durch Fingerdruck geschlossen und Wasser in den Ventrikel gefüllt. Die normale Mitralklappe schließt so meist völlig, nur bei sehr schlaffen Herzen läuft etwas Wasser in sanfter Welle ab. In anderen Fällen können an dieser oder jener Stelle feine Spritzer zwischen den Schließungsrändern hindurch, selten konstant ein kleiner Strahl in der Mitte der

Klappe oder an der wandständigen Ansatzstelle der Klappe auftreten. Bei wirklicher Insuffizienz bläht sich der Ventrikel nur matt und ein dicker Strahl fließt an konstanter Stelle ab, das Ostium ist nicht völlig gedeckt. Mit Hilfe dieser Probe ließ sich feststellen, daß auch Fälle reiner Mitralstenose besonders im höheren Alter gar nicht selten sind. Die Klappe bildet dabei durch Verwachsung der Segel ein vollkommenes Diaphragma mit kreis- oder sichelförmiger Oeffnung. Der Verschluß wird bei runder Oeffnung durch einen zungenförmigen beweglichen Anhang meist des großen Segels bewirkt; bei sichelförmiger Oeffnung legt sich der konvexe, mehr bewegliche Teil des großen Segels in den konkaven starren des kleinen Segels und bewirkt kräftigen und sicheren Verschluß. Für die Diagnose muskulärer Insuffizienzen leistet die Methode keine ausreichenden Dienste.

In Ergänzung der Untersuchung ist die Herzwägung nach Müller erforderlich. Reine Mitralinsuffizienz ließ stets die Hypertrophie des linken Ventrikels erkennen, reine Stenose stets sie vermissen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Dennig, Ein Fall von Papillarmuskelzerreißung. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 1 u. 2.)

Ein 49jähriger Mann mit Zeichen von Coronarsklerose, der eben von einer Pneumonie und Pleuritis und Pericarditis genesen war, wurde nachts in der Ruhe plötzlich von Uebelkeit, Schwindel, Oppressionsgefühl, Paraesthesien in den Armen befallen, objektiv bestand Pulslosigkeit, Kälte der Extremitäten, Verbreiterung des Herzens nach links und Galopprhythmus. Nach 5 Stunden trat der Tod ein. Die Ursache war eine Zerreißung im Muskelteil des Papillarmuskelpaars des hinteren Mitralsegels. Unterhalb des hinteren Segels an der Hinterwand des linken Ventrikels lag ein großer wandständiger Thrombus in einer Wandausbuchtung, deren laterale Seite an den Stumpf des Papillarmuskels angrenzte. Es bestand starke Coronarsklerose mit Thrombose des zum Herzaneurysma hinziehenden Coronarastes.

Kurt Ziegler (Breslau).

Dennig, Hindelang und **Grünbaum,** Ueber den Einfluß des Alkohols auf den Blutdruck und die Herzarbeit in pathologischen Zuständen namentlich beim Fieber. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 1 u. 2.)

Der arterielle Druck wird durch Alkohol unter obigen Bedingungen im ganzen nur wenig beeinflußt. Meist sinkt er etwas, selten steigt er. Je größer die Alkoholdosis, desto mehr sinkt der Druck und desto langsamer erreicht er wieder die frühere Druckhöhe. Das Sinken des Blutdrucks scheint zum Teil durch die Erweiterung der peripheren Arterien bedingt.

Kurt Ziegler (Breslau).

Hess, R., Künstliche Plethora und Herzarbeit. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 95, 1909, H. 5 u. 6.)

Verf. kommt zu den Schlußfolgerungen, daß eine länger dauernde wahre Plethora nur durch intravenöse Injektion artgleichen Blutes möglich ist. Kochsalzlösung wird sehr rasch ausgeschieden. Bei sehr langer Dauer, 2½ Monate, der Plethora bleibt Vermehrung der Herzmasse aus. Daraus folgt, daß das Sekundenvolumen trotz Plethora nicht vergrößert ist, die Dauer eines Kreislaufs bei Plethora also verlängert sein muß.

Kurt Ziegler (Breslau).

Hart, Carl, Die Herzmuskelverkalkung. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, H. 3, 1909.)

Kasuistische Mitteilung. Bei einer 24 jährigen idiotischen Person fand sich neben fettiger Degeneration herdförmige Nekrose und scholliger Zerfall von Muskelfasern. An diesen Zerfall gebunden fand sich Kalkablagerung. Die Seltenheit der Kalkablagerung im Myocard gibt Verf. Veranlassung zu kurzer literarischer Umschau und entsprechenden Ausführungen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Janeway, T. C. and Waite, W. W., A case of syphilis of the heart. (Procedings of the New York Pathological Society; New Series, Vol. 7, No. 3 and 4, April and May, 1907.)

Beschreibung eines Falles von Affektion des Herzens, welche als Gummi aufgefaßt wird. Auch die Oberfläche der Leber wies einen Gummiknoten auf. Auffallend war auch die sehr große Zahl der eosinophilen Zellen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Reich, Malformations of the heart. (The Lancet, 7., 14., 21. August 1909.)

Umfassende Darstellung aller, dem Verf. z. T. aus Museen zugänglicher Herzmißbildungen. In der großen Zahl untersuchter Fälle sind angeführt solche, die auf fehlerhafter Verschmelzung des Bulbus cordis mit dem rechten Ventrikel beruhen; als solche werden genannt: mangelhafte Dehnung des Infundibulum, Verschmelzung der Pulmonalklappen, kongenitale Stenosis Aortae und subaortica; ferner werden die fehlerhaften Entwicklungen der Herzsepten inkl. des Septums im Truncus arteriosus besprochen mit ihren Folgen auf die Persistenz oder den frühzeitigen Verschluß des Foramen ovale, interventriculare, auf die normale Lage von A. pulmonal. und Aorta zu einander und endlich noch kurz der Verlauf des Hisschen Bündels bei Defekt im Septum interventriculare gestreift. Verf. kommt zu dem Schluß, daß alle Mißbildungen sich aus mechanischen Entwicklungsstörungen erkennen lassen, und daß man für keine eine fötale Endocarditis zu supponieren hat; er konnte auch nie Residuen einer solchen Entzündung im Nachbargewebe nachweisen. *R. Bayer (Bonn).*

Baron L., Ein Fall von kombinierter Herzerkrankung bei einem Säugling. [Aus der Charlottenburger Säuglingsklinik.] (Arch. f. Kinderheilk., 1909, Bd. 51, H. 1—4.)

Seltener Fall, bei dem die Diagnose intra vitam gestellt worden war. Die Obduktion ergab: Verwachsung des Perikards; Dilatation des Herzens; verruköse Auflagerungen an der Tricuspidalis und Mitralis mit Insuffizienz der Klappe. Ausgangspunkt: Ohreiterung. *Peiser (Berlin).*

Nagel, Beiträge zur Kasuistik und Lehre von der angeborenen reinen Dextrokardie. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 5 u. 6.)

Verf. fügt den bisher bekannten Fällen mit Sektionsbefund einen 6. Fall zu und bringt in tabellarischer Form eine Zusammenstellung dieser sowie nur klinisch beobachteter Fälle aus der Literatur und bespricht darnach die klinischen, anatomischen und mechanischen Verhältnisse. Daraus sei hervorgehoben, daß nach den Sektionsbefunden

das Herz stets mit der Spitze nach rechts gerichtet ist und diese vom rechten Ventrikel gebildet wird. Der rechte Ventrikel steht durch eine dreizipflige Klappe mit dem Cavavorhof in Verbindung und gibt der Lungenarterie den Ursprung. Vorn unter dem Sternum liegt der linke Ventrikel mit Verbindung durch die Mitralklappe mit dem Pulmonalvenenostium und mit der Aorta. Die Aorta liegt vorn vor der Pulmonalis. Stets besteht ein Ventrikelseptumdefekt. In vier von fünf Fällen war das Foramen ovale offen, in allen fünf Fällen besteht Stenose bezw. Atresie des Pulmonalisursprungs, in allen verläuft die Vena cava sup. und inf. auf der rechten Seite der Wirbelsäule und mündet in den Cavavorhof, der ebenfalls rechts vor der Wirbelsäule gelegen ist.

Kammern und Vorhöfe stellen darnach kein Spiegelbild des normalen Situs dar, entsprechen vielmehr dem des normalen Situs. Die Dexiocardii ist lediglich eine Verschiebung des Herzens von links nach rechts um die Axe der Wirbelsäule bei anfänglich normaler Herzanlage.

Kurt Ziegler (Breslau).

Berti, G., Beitrag zur Morphologie und Semiotik des Thorax in seiner Beziehung zur Herzspitze beim Neugeborenen. (Arch. f. Kinderheilk., 1909, Bd. 51, H. 1—4).

Messungen des biaxillaren, bimammillaren, jugulo-xiphoiden und xipho-mammillaren Abstandes am Thorax von Leichen Neugeborener in Beziehung zur Topographie des Herzens. Die Herzspitze liegt meist ein wenig außerhalb des oberen Abschnitts der linken Xiphomammillar-Linie.

Peiser (Berlin).

Schnackers, Wilhelm, Beiträge zur Pathologie der Herzerkrankungen der Haustiere. I. Ueber die Beziehungen der Erkrankungen des Myocards zur akuten und chronischen Endocarditis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, H. 3, 1909.)

Verf. konnte acht Fälle histologisch untersuchen. 1. Endocarditis valvularis verrucosa beim Stäbchenrotlauf der Schweine, a) akute Endocarditis, b) chronische Endocarditis. 2. Endocarditis thrombotica proliferans et ulcerosa beim Rind 2 Fälle. 3. Endocarditis valvularis fibrosa beim Rind 2 Fälle. 4. Endocarditis fibrosa verrucosa simplex beim Hund. 5. Endocarditis valvularis fibrosa beim Pferd. — Verf. wandte den Veränderungen des Myocards bei diesen Erkrankungen seine Aufmerksamkeit zu. Die nachgewiesenen Veränderungen des Myocards teilt Verf. ein in: 1. regressive Prozesse an den Muskelfasern [a) vakuoläre Degeneration, b) Segmentatio myocardii, c) Quellung der Muskelfasern und ihrer Kerne, d) Quellung der Purkinjeschen Fasern, e) Ablagerung von braunem Pigment]. — 2. Entzündliche Prozesse, a) herdförmige, b) diffuse. — 3. Progressive Prozesse. Diese genannten Prozesse werden genauer beschrieben und zum Schluß mit ähnlichen Prozessen beim Menschen verglichen.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Schnackers, Wilhelm, Ueber Melanosis maculosa des Endocards und der großen Arterien bei Schafen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, H. 2, 1909.)

Verf. gibt eine genaue Untersuchung über Sitz, Ausbreitung, Häufigkeit, Histologie des Pigments bei Melanosis in Endocard und großen Arterien. Vergleichend sind auch Kälber untersucht worden. Norddeutsche und süddeutsche, sowie auch österreichische Schafe verhielten sich etwas verschieden. Das Pigment ist ein echtes melanotisches, wie es z. B. in der Haut vorkommt. Wahrscheinlich ist die Melanosis maculosa an Schafherzen als angeborene Anomalie anzusehen. Das Material, das Verf. verarbeitete, ist sehr umfangreich. Ich lasse eine Tabelle des Verf., aus der man die Häufigkeit und Altersverteilung der Melanosis ersehen kann, folgen:

Anzahl der Tiere	Alter	mit Pigment behaftete Herzen	in Prozenten ausgedrückt.
191	bis 1 Jahr	71	37,17
2583	1—2 Jahre	1201	46,45
89	2—3 „	51	57,30
45	3—4 „	13	28,88
181	4—5 „	48	26,51
11	5—6 „	—	—

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Hochhaus, Ueber Poliomyelitis acuta. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 46, S. 2353—2355.)

H. bespricht im besonderen 2 Fälle foudroyant verlaufener Poliomyelitis, deren Diagnose äußerst schwer und meist nur während einer Epidemie möglich ist. Auch die Autopsie fördert in solchen Fällen wenig zu Tage. Erst die mikroskopische Untersuchung zeigt starke Injektion besonders des Rückenmarks, starke perivasculäre, meist mononucleäre Infiltration, dabei Schwund und Zerfall von Ganglienzellen. Auch die Meningen sind hierbei rundzellig infiltriert. In einem der von ihm beobachteten Fälle trat der Ausbruch der Erkrankung im Anschluß an die Impfung auf. *Oberndorfer* (*München*).

Römer, Paul H., Untersuchungen zur Aetiologie der epidemischen Kinderlähmung. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 49, S. 2505—2508.)

Während alle Nährbodenimpfungen und gewöhnlichen Tierimpfungen mit liquor cerebrospinalis an epidemischer Kinderlähmung Erkrankter ergebnislos blieben, gelang es R., durch intracerebrale Impfung eines Affen mit Gehirn- bezw. Rückenmarkssubstanz eines an Poliomyelitis gestorbenen Kindes typische Lähmungserscheinungen und schließlichen Tod herbeizuführen. Der pathologisch-anatomische Befund des Rückenmarks des Affen war dem des poliomyelitischen Menschen völlig identisch. Zentralnervensubstanz eines Affen auf einen zweiten verimpft, rief ebenfalls dieselben Erkrankungserscheinungen und Tod hervor. Damit ist die Möglichkeit der künstlichen Züchtung des Virus in vivo erwiesen. Tinctorielle wie kulturelle Methoden lassen jedoch bei der Darstellung dieses offenbar im Zentralnervensystem sich findenden Virus völlig im Stich. *Oberndorfer* (*München*).

Zappert, J., Ueber Spinalganglien im Kindesalter. (Monatsschrift f. Kinderheilk., VIII, 8. 1909.)

Verf. untersuchte histologisch Spinalganglien von 16 nicht ausgewählten Kindern und fand, daß die sog. axonale Degeneration der Spinalganglienzellen, ebenso wie reichliche Anhäufung von Kapselendothelien, nicht als pathologisch gelten können. Die Ergebnisse sind noch nicht abgeschlossen, immerhin nötigen sie zu einer Korrektur der in der Literatur bisher vorliegenden Angaben.

Peiser (Berlin).

Fischer, O., Die Veränderungen der Spinalganglien bei Herper Zoster. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Die erst seit kurzer Zeit genauest studierten Veränderungen der Spinalganglien bei Herper Zoster fanden sich in Form von akuten bis chronischen Entzündungen nebst deren Folgeerscheinungen im peripheren wie zentralen Leitungsapparat auch in den 4 Fällen des Verf., die in Bezug auf Lokalisation des Prozesses Neues zu bringen vermögen.

W. Veil (Frankfurt a. M.).

Merzbacher, Gibt es präformierte perizelluläre Lymphräume? (Neurolog. Centralblatt, 1909, No. 18, S. 975.)

Bei Durchmusterung zahlreicher Präparate eines Falles von diffuser Carcinomatose des Gehirns konnte Verf. zwar relativ selten aber doch einwandfrei das Vorhandensein perizellulärer Tumorzellen feststellen. Die ganze Art der Lagerung und ihre Beziehungen zu den Ganglienzellen ließen die Annahme eines Artefakts oder zufälligen Befundes als ausgeschlossen erscheinen. Man mußte vielmehr den Schluß ziehen, daß die Tumorzellen in präformierte Räume verschleppt waren, daß also perizelluläre Lymphräume existieren. Andererseits verhehlt sich Verf. aber auch nicht, daß schwere Bedenken gegen das Vorhandensein eines weit verzweigten von den Gefäßen zu den Ganglienzellen sich verbreitenden Lymphgefäßapparates bestehen.

Schütte (Osnabrück).

Ranke, O., Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Hirnrindenbildung. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathologie, Bd. 47, H. 1, 1909.)

P. Ernst*) sagt über die Untersuchungen Rankes: „Sie bringen neue und erweiterte Gesichtspunkte in die Betrachtung der mißbildeten Rinde und werden allem Anschein nach künftig beachtet werden müssen.“ — Die Rankeschen Untersuchungen sind jedenfalls nicht nur vom Standpunkt des spezialisierten Neurologen und Hirnforschers von großem Interesse, sondern besitzen eine Bedeutung auch für allgemeine Mißbildungslehre und Geschwulstlehre, damit für die Biologie überhaupt. — Die Untersuchungen Rankes knüpfen an His' grundlegende Schilderung an. His legte die Entwicklung des menschlichen Gehirns bis zum 4. Foetalmonat dar, Rankes Untersuchungen schließen sich hier an. Die Rinde eines 4 monatlichen Embryo ist weit komplizierter als man bisher annahm, insbesondere gilt das von dem „Randschleier“. — Ranke unterscheidet folgende Zellschichten in der menschlichen Foetalrinde des 4. Monats (Thioninfärbung): a) kernfreier Randstreifen, b) superfizielle Körnerschicht, c) Cajalsche Zellen, d) Hauptteil des Randschleiers, e) Keimschicht der Rinde, darauf

*) In Morphologie d. Mißbild., III. von Ernst Schwalbe.



folgen f) die übrigen Rindenzellenschichten. — Es zeigt sich, daß die Foetalrinde in mancher Hinsicht im 4. Foetalmonat komplizierter gebaut ist als die Rinde der Erwachsenen, die Entwickelung besteht also nicht nur in Ausdifferenzierung, sondern daneben geht auch eine Entdifferenzierung.

Besonders interessant sind die Angaben über die Cajalschen Zellen. Die Cajalschen Foetalzellen sind große multipolare Elemente, die sich in großer Menge während gewisser Zeiten des Foetallebens in der Großhirnrinde, besonders im Randschleierhauptteil vorfinden, beim Neugeborenen schon sehr zurückgebildet sind und beim Erwachsenen nicht mehr vorkommen. Es gibt also „Elemente nervöser Natur, welche im Laufe der Entwickelung ihren zellularen Charakter verlieren". Ranke weist auf die Bedeutung dieser Befunde gegen die Neuronlehre und für das Nisslsche „nervöse Grau" hin. In abnormen Gehirnen können diese Zellen postfoetal gefunden werden.

In einigen Fällen beobachtete Ranke eine abnorme Wucherung der obersten Rindenschicht. Im Anschluß an die Wucherung der obersten Rindenschicht geht Ranke auf den „Status corticis verrucosus simplex" (Retzii) ein. Er bezeichnet damit einen normalen Befund des Foetalgehirns, der nach seiner Meinung mit der Furchung in Verbindung zu bringen ist. Am Gyrus hippocampi erhält sich der Zustand auch postfoetal. Es ist derselbe zuerst von Retzius gesehen, es handelt sich um wärzchenförmige Einsenkungen der Rindenschicht (Retziussche Wärzchen). Dieser normale Zustand läßt den pathologischen „Status corticis verrucosus deformis" verstehen. Denselben hat Ranke 1905 beschrieben. Früher haben Meschede, Chiari u. a. ähnliches gesehen. Das Bild kommt namentlich in mißbildeten Gehirnen (z. B. Porencephalie, Mikrocephalie) vor. Hier ist die Grenze von Mark und Rinde unscharf, regellos, es ist gewissermaßen der pathologisch übertriebene Status corticis verrucosus simplex. Vielfach kommt eine solche Verlagerung in den Rindenschichten zu Stande, daß man von Heterotopieen sprechen darf. Auf die mikroskopische Beschaffenheit dieser Anomalie geht Ranke weiterhin genau ein. — Die beiden Kapitel VI und VII betiteln sich: Ueber die ventrikulären und vaskulären Keimbezirke und über die Nervenzellen des Markes, sowie: Ueber die Windungsbildung im Gehirn unter normalen und pathologischen Verhältnissen. — Das letzte Kapitel (VIII) endlich handelt über Differenzierungsstörungen und ihre Beziehungen zur Tumorbildung im Zentralnervensystem.

Unter anderem wendet sich Verf. gegen einen Ausspruch von H. Vogt, der das Wesen der Mißbildung in der Fixation einer Entwicklungsphase sieht. — Auch die Ausführungen des Verf. über die Wichtigkeit seiner Befunde für das Verständnis der formalen Genese der Tumoren sind von allgemeinem Interesse.

Auf ein kleines Versehen S. 114 soll nur deshalb hingewiesen werden, weil leicht der Fehler Nachfolger finden könnte. Der Ausdruck „prospektive Bedeutung" stammt von Driesch, nicht von Roux, wie S. 114 zu lesen ist.

Die Tafeln, die Verf. seinen Ausführungen beigibt, sind sehr schön.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Hübner, Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 46, S. 598.)

Eine größere Reihe von Gehirnen ist auf das Vorhandensein der zuerst von Redlich beschriebenen Herdchen in der Rinde untersucht worden. Sie waren nicht vorhanden bei 2 als geistig gesund bezeichneten Leuten über 60 Jahre und bei jüngeren Individuen mit verschiedenen Hirnerkrankungen. Dagegen fanden sich die Plaques bei älteren geistes- oder gehirnkranken Leuten, jedoch waren sie nicht charakteristisch für eine bestimmte Psychose. Die Plaques waren hier sehr unregelmäßig über die Rinde zerstreut und hatten fast konstant Beziehungen zu den Gefäßen. Sie bestanden aus einer zentralen Nekrose, zu der bei größeren Herden eine Verdichtung der angrenzenden Randpartien kam. Diese war durch Gliawucherung, größeren Faserreichtum und eine Auffaserung gebildet. Bei einem Teil der Herde zeigten die Neurofibrillen Keulenbildungen.

Schütte (Osnabrück).

Renault et **Guinot,** Une observation d'épilepsie secondaire. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et Syphiligraphie, Mars 1909.)

Die epileptiformen Zustände, an denen der demonstrierte Patient litt und die sich rasch im Anschluß an eine luetische Infektion entwickelt haben, werden auf die Syphilis zurückgeführt. Den Beweis für ihre Annahme sehen die Verff. darin, daß der Pat. früher nie an Epilepsie gelitten hat, ferner in dem günstigen Einfluß, von dem ein traitement mixte begleitet war.

Fahr (Mannheim).

Roßbach, Ueber einen intraventrikulären Gehirntumor mit Areflexie der Cornea. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 42, S. 2168.)

M., 18 Jahre, mit Gehirntumorerscheinungen. Die Autopsie ergab ungefähr eigroßen und eiförmigen Tumor von dunkler Farbe und schwammartig lockerem Bau im mächtig erweiterten linken Ventrikel (Hinterhorn) liegend, allein im Zusammenhang mit dem Plexus chorioideus stehend. Die Mikroskopuntersuchung ergab, daß er sich aus feinen, zarten Blutgefäßen zusammensetzte, die von mehreren Lagen kubischer oder rundlicher protoplasmareicher Zellen umgeben waren (Peritheliom).

Oberndorfer (München).

Merzbacher, L., Das reaktive Gliom. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 40, S. 2051--2053.)

Auftreten einer Hirngeschwulst nach Kopftrauma, die 3½ Jahre nach dem Unfall zum Tode führte. Der anatomische Befund war eigenartig: um einen etwa haselnußgroßen graurötlichen Tumor, der mit der Pia der fissura Sylvi im Zusammenhang stand und in Temporal- und Parietalhirn hineinragte, saß ein zweiter Tumor, schalenförmig den ersteren umgebend, aber nicht an die Oberfläche des Gehirns herantretend, von schneeweißer oder alabasterartiger Farbe, sehr harter Konsistenz, mit spiegelglatter Oberfläche; eine ähnliche Kombination zweier Tumoren fand sich am Stirnhirn. Kleinere auf das ursprüngliche Trauma zurückführbare Erweichungsherde im übrigen Gehirn zeigten Geschwulstbildungen in ihrer Umgebung, die den schalenartigen Tumoren der obigen Stellen völlig entsprechen. Die mikro-

skopische Untersuchung zeigte, daß die zentralen graurötlichen Tumoren Sarcome, der Pia entstammend, darstellten, während die umgebenden harten weißen Geschwulstmassen Gliome darstellten; an der Grenze beider bestand z. T. eine Vermischung beider Zellen, in dem das Sarcom in das Gliom hineinwucherte; die die Erweichungsherde umgebenden Geschwulstmassen waren ebenfalls Gliome. M. nimmt an, daß beide Geschwulste hier nicht koordiniert, sondern subordiniert auftraten; das Gliom ist eine sekundäre Bildung, eine Reaktionsgeschwulst auf das primäre Sarcom; offenbar bestand in dem Falle eine besondere Disposition zur gliösen Wucherung. Der Ausdruck Gliosarkom ist für solche Fälle unberechtigt, da eine Mischgeschwulst hier nicht vorliegt, es ist besser, von „reaktivem Gliom" neben Sarcom zu sprechen; dabei können sich beide Zellarten auch untereinander gemischt finden. *Oberndorfer (München).*

Ranzel, Felix, Zur Kasuistik kombinierter Hirnaffektionen: Ein Fall von Rankenangiom des Gehirnes mit tuberkulöser Meningitis. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 1214.)

Bei einem 36jährigen, mit chronischer Lungentuberkulose behafteten Individuum kam es zwei Monate ante exitum zu den Erscheinungen eines Tumors der linken Großhirnhemisphäre, der umso eher für einen Tuberkel gehalten wurde, als sub finem die Anzeichen einer basalen tuberkulösen Leptomeningitis hinzutraten. Die Sektion ergab jedoch, daß es sich um ein Angioma arteriale racemosum handelte, das im linken Hinterhauptslappen saß, und aus dem eine Blutung in die Hirnventrikel hinein erfolgte. Es ist das der neunte bisher bekanntgewordene Fall dieser seltenen Neubildung im Gehirn.

J. Erdheim (Wien).

Eyster, J. A. E., Burrows, M. T. and **Essick, C. R.,** Studies on intracranial pressure. (The Journal of experimental Medicine, Volume Eleventh, No, 3, Issued May 1, 1909.)

Die vorliegende Abhandlung bestätigt die Resultate, zu welchen schon Cushing gelangt war. Erhöhung des intracaniellen Druckes über den Blutdruck ruft Verstärkung des Blutdruckes hervor und zwar infolge einer Gefäßverengerung der Darm-, Nieren- und Extremitätengefäße. Der Verengerung geht Erweiterung zuvor.

Herxheimer (Wiesbaden).

Crile, G. and **Dolley, D. H.,** On the effect of complete anemia of the central nervous system in dogs resuscitated after relative death. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Tenth, No. 6, Issued November 5, 1908.)

Um die Grenzen der Wiedererweckbarkeit nach totaler Anämie des Zentralnervensystems zu studieren, wurden 30 Hunde mit Chloroform fast getötet und nach 3 bis 14 Minuten wieder zum Leben erweckt. Unter 5 Minuten trat die Erholung der Funktion schnell ohne größeren Schaden ein. Von 7 Tieren zwischen 5 und $6^1/_2$ Minuten starb eins, offenbar als direkte Folge der Anämie, während von 12 Tieren zwischen 7 und $8^1/_2$ Minuten nur eines sich erholte und alle anderen starben. Histologische Untersuchungen wurden vor allem mittelst der Nißl- und Marchi-Methode vorgenommen. Die Neurocyten zeigten

Hübner, Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 46, S. 598.)

Eine größere Reihe von Gehirnen ist auf das Vorhandensein der zuerst von Redlich beschriebenen Herdchen in der Rinde untersucht worden. Sie waren nicht vorhanden bei 2 als geistig gesund bezeichneten Leuten über 60 Jahre und bei jüngeren Individuen mit verschiedenen Hirnerkrankungen. Dagegen fanden sich die Plaques bei älteren geistes- oder gehirnkranken Leuten, jedoch waren sie nicht charakteristisch für eine bestimmte Psychose. Die Plaques waren hier sehr unregelmäßig über die Rinde zerstreut und hatten fast konstant Beziehungen zu den Gefäßen. Sie bestanden aus einer zentralen Nekrose, zu der bei größeren Herden eine Verdichtung der angrenzenden Randpartien kam. Diese war durch Gliawucherung, größeren Faserreichtum und eine Auffaserung gebildet. Bei einem Teil der Herde zeigten die Neurofibrillen Keulenbildungen.

Schütte (Osnabrück).

Renault et **Guinot,** Uue observation d'épilepsie secondaire. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et Syphiligraphie, Mars 1909.)

Die epileptiformen Zustände, an denen der demonstrierte Patient litt und die sich rasch im Anschluß an eine luetische Infektion entwickelt haben, werden auf die Syphilis zurückgeführt. Den Beweis für ihre Annahme sehen die Verff. darin, daß der Pat. früher nie an Epilepsie gelitten hat, ferner in dem günstigen Einfluß, von dem ein traitement mixte begleitet war. *Fahr (Mannheim).*

Roßbach, Ueber einen intraventrikulären Gehirntumor mit Areflexie der Cornea. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 42, S. 2168.)

M., 18 Jahre, mit Gehirntumorerscheinungen. Die Autopsie ergab ungefähr eigroßen und eiförmigen Tumor von dunkler Farbe und schwammartig lockerem Bau im mächtig erweiterten linken Ventrikel (Hinterhorn) liegend, allein im Zusammenhang mit dem Plexus chorioideus stehend. Die Mikroskopuntersuchung ergab, daß er sich aus feinen, zarten Blutgefäßen zusammensetzte, die von mehreren Lagen kubischer oder rundlicher protoplasmareicher Zellen umgeben waren (Peritheliom). *Oberndorfer (München).*

Merzbacher, L., Das reaktive Gliom. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 40, S. 2051--2053.)

Auftreten einer Hirngeschwulst nach Kopftrauma, die 3½ Jahre nach dem Unfall zum Tode führte. Der anatomische Befund war eigenartig: um einen etwa haselnußgroßen graurötlichen Tumor, der mit der Pia der fissura Sylvi im Zusammenhang stand und in Temporal- und Parietalhirn hineinragte, saß ein zweiter Tumor, schalenförmig den ersteren umgebend, aber nicht an die Oberfläche des Gehirns herantretend, von schneeweißer oder alabasterartiger Farbe, sehr harter Konsistenz, mit spiegelglatter Oberfläche; eine ähnliche Kombination zweier Tumoren fand sich am Stirnhirn. Kleinere auf das ursprüngliche Trauma zurückführbare Erweichungsherde im übrigen Gehirn zeigten Geschwulstbildungen in ihrer Umgebung, die den schalenartigen Tumoren der obigen Stellen völlig entsprechen. Die mikro-

skopische Untersuchung zeigte, daß die zentralen graurötlichen Tumoren Sarcome, der Pia entstammend, darstellten, während die umgebenden harten weißen Geschwulstmassen Gliome darstellten; an der Grenze beider bestand z. T. eine Vermischung beider Zellen, in dem das Sarcom in das Gliom hineinwucherte; die die Erweichungsherde umgebenden Geschwulstmassen waren ebenfalls Gliome. M. nimmt an, daß beide Geschwulste hier nicht koordiniert, sondern subordiniert auftraten; das Gliom ist eine sekundäre Bildung, eine Reaktionsgeschwulst auf das primäre Sarcom; offenbar bestand in dem Falle eine besondere Disposition zur gliösen Wucherung. Der Ausdruck Gliosarkom ist für solche Fälle unberechtigt, da eine Mischgeschwulst hier nicht vorliegt, es ist besser, von „reaktivem Gliom" neben Sarcom zu sprechen; dabei können sich beide Zellarten auch untereinander gemischt finden. *Oberndorfer* (*München*).

Ranzel, Felix, Zur Kasuistik kombinierter Hirnaffektionen: Ein Fall von Rankenangiom des Gehirnes mit tuberkulöser Meningitis. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 1214.)

Bei einem 36jährigen, mit chronischer Lungentuberkulose behafteten Individuum kam es zwei Monate ante exitum zu den Erscheinungen eines Tumors der linken Großhirnhemisphäre, der umso eher für einen Tuberkel gehalten wurde, als sub finem die Anzeichen einer basalen tuberkulösen Leptomeningitis hinzutraten. Die Sektion ergab jedoch, daß es sich um ein Angioma arteriale racemosum handelte, das im linken Hinterhauptslappen saß, und aus dem eine Blutung in die Hirnventrikel hinein erfolgte. Es ist das der neunte bisher bekanntgewordene Fall dieser seltenen Neubildung im Gehirn.

J. Erdheim (*Wien*).

Eyster, J. A. E., Burrows, M. T. and **Essick, C. R.,** Studies on intracranial pressure. (The Journal of experimental Medicine, Volume Eleventh, No, 3, Issued May 1, 1909.)

Die vorliegende Abhandlung bestätigt die Resultate, zu welchen schon Cushing gelangt war. Erhöhung des intracaniellen Druckes über den Blutdruck ruft Verstärkung des Blutdruckes hervor und zwar infolge einer Gefäßverengerung der Darm-, Nieren- und Extremitätengefäße. Der Verengerung geht Erweiterung zuvor.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Crile, G. and **Dolley, D. H.,** On the effect of complete anemia of the central nervous system in dogs resuscitated after relative death. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Tenth, No. 6, Issued November 5, 1908.)

Um die Grenzen der Wiedererweckbarkeit nach totaler Anämie des Zentralnervensystems zu studieren, wurden 30 Hunde mit Chloroform fast getötet und nach 3 bis 14 Minuten wieder zum Leben erweckt. Unter 5 Minuten trat die Erholung der Funktion schnell ohne größeren Schaden ein. Von 7 Tieren zwischen 5 und $6^1/_2$ Minuten starb eins, offenbar als direkte Folge der Anämie, während von 12 Tieren zwischen 7 und $8^1/_2$ Minuten nur eines sich erholte und alle anderen starben. Histologische Untersuchungen wurden vor allem mittelst der Nißl- und Marchi-Methode vorgenommen. Die Neurocyten zeigten

bei den tödlich verlaufenen Fällen nicht nur Chromolyse, sondern zum Teil auch deutlichen Zelltod. Die Nervenfasern wiesen degenerative Zustände auf. Letztere fanden sich allerdings auch an bestimmten Stellen bei dem Tier, welches nach der größten Pause gerade noch dem Tode entgangen war. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Röthig, Paul, Untersuchungen am Zentralnervensystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen (sogenannten künstlichen Tanzmäusen). (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, H. 2, 1909.)

Da Untersuchungen von R. Krause keine Veränderung des inneren Ohrs der künstlichen Tanzmäuse ergeben hatten, so untersuchte Verf. aufs genaueste und unter Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln das Zentralnervensystem der durch Ehrlich bekannt gewordenen künstlichen Tanzmäuse. Die Zelluntersuchungen waren nicht sehr ergebnisreich, wichtigere Resultate ergaben die Untersuchungen mit Hülfe der Marchi'schen Methode. Bei allen Arsacetin-Mäusen konnte Verf. eine starke Degeneration im Nervus vestibularis, in zwei Fällen außerdem eine ausgesprochene Degeneration im Tractus opticus feststellen. Trotzdem geringe Degenerationen des Vestibularis auch bei normalen weißen Mäusen vorkommen, weist die hochgradige Degeneration bei den künstlichen Tanzmäusen doch auf die Bedeutung des Befundes hin. Durch Verletzung des Vestibularis ließ sich eine ähnliche Bewegungsstörung, wie sie die Tanzmäuse bieten, herbeiführen. Nach den Versuchen des Verf. kann im Vestibular- und Labyrinthapparat nicht ein ausschließliches Organ der Erhaltung des Körpergleichgewichtes gesehen werden, da dieses bei den Tanzmäusen nicht gestört war. Vielmehr sprechen die Versuche des Verf. dafür, im Labyrinth die Lokalisation des Richtungssinns (v. Cyon) zu suchen.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Klieneberger, Die Radiographie intracranieller Prozesse in der innern Medizin, mit besonderer Berücksichtigung der radiographisch darstellbaren Hirntumoren. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, ,1909, H. 2.)

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß die Röntgenographie des Schädels relativ wenig leistet. Trotzdem soll man sie in Anbetracht der gelegentlich zu erzielenden Erfolge, die namentlich dann zu erwarten sind, wenn die intracraniellen Prozesse (Tumoren) besondere Dichtigkeit besitzen, anwenden, zumal die Aufnahme geringe Mühe macht und für den Kranken keine schädlichen Folgen birgt.

Fahr (Mannheim).

Ritter, Experimentellle Untersuchungen über die Sensibilität der Bauchhöhle. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 90, 1909.)

Auf Grund zahlreicher, sorgfältig ausgeführter Tierversuche kommt Verf. zu dem Resultate, daß beim Tier (besonders beim Hund) alle Organe der Bauchhöhle ein ausgesprochenes Schmerzgefühl besitzen. Am meisten bewährte es sich, die Versuche im Morphiumrausch anstellen; zu vermeiden sind Aetherrausch oder Aethernarkose, aus denen man das Tier aufwachen läßt, ebenso die Lokalanaesthesie mit Cocain

oder seinen Ersatzpräparaten; auch ein Operieren ohne Anaesthesie oder Narkotikum ist zu verwerfen. Gefäßreiche Stellen sind schmerzempfindlicher als gefäßarme. Das intensivste Schmerzgefühl zeigen die Gefäße selbst (abgesehen vom Mesenterium), die Unterbindung der Gefäße ist deshalb die beste Prüfungsart um schnell und einwandsfrei sich von der Sensibilität zu überzeugen. Der Schmerz bei der Gefäßunterbindung ist intensiver als der bei Reizung des Peritoneum parietale oder bei Zerrung am Mesenterium. In frischem Zustande sind die Baucheingeweide am empfindlichsten; läßt man sie längere Zeit vorgelagert und dem austrocknenden Einfluß kalter Luft ausgesetzt, so nimmt die Sensibilität rasch ab.

Der in der Bauchhöhle empfundene Schmerz wird dem Gehirn auf dem Wege des Rückenmarks unter Vermittlung der Verbindungsfasern des Sympathikus mit den sensiblen Bahnen mitgeteilt und zwar derjenigen etwas unterhalb der Schulterblattspitze. Aus einer Reihe von Beobachtungen bei Laparotomien am Menschen ergibt sich, daß auch bei diesem die Organe der Bauchhöhle Sensibilität besitzen. Auch beim Menschen ist stets die Gefäßunterbindung besonders empfindlich.

Hans Hunziker (Basel).

Wilms, Ueber die Sensibilität und Schmerzempfindung der Bauchorgane. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 100, 1909.)

Verf. hat am Menschen in über 30 Fällen die Gefühls- und Schmerzempfindung des Dünndarms, des Netzes, des Mesenterium, der Appendix und seines Mesenteriolum und der der Bauchwand adhärenten Partien des Dickdarms, speziell des Coecum studiert. Das Resultat dieser Untersuchungen ist, daß der Dünndarm und die Appendix keine Tast-, Wärme-, Kälte- und Schmerzempfindung besitzt, dagegen gelang es durch Kneifen der Mesenterialgefäße, eine deutliche Schmerzempfindung auszulösen, die gewöhnlich in die Gegend oberhalb des Nabels oder die Magengrube lokalisiert wurde. Eine wirkliche Tast-, Wärme- und Kälteempfindung fehlt am Mesenterium. Die Kolikschmerzen z. B. beim Darmverschluß beruhen auf einer Zerrung oder Dehnung des sensible Fasern enthaltenden Mesenterium. Verf. demonstriert, daß schon bei relativ mäßiger Füllung des Darms und zwar auch kürzerer Darmstrecken eine Dehnung und Zerrung am Mesenterium erfolgt, die sich darin kundtut, daß ein parallel zur Darmachse geführter Einschnitt ins Mesenterium bei Füllung des Darmes zu einem rundlichen Loch wird. Die interessante Arbeit enthält viele das Thema betreffende Einzelheiten und kritische Auslassungen.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Schott, Eduard, Morphologische und experimentelle Untersuchungen über Bedeutung und Herkunft der Zellen der serösen Höhlen und der sog. Makrophagen. VII. Fortsetzung der „Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe" von Franz Weidenreich. (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 74, 1909, H. 2, S. 143—216.)

Den wesentlichen Inhalt der Arbeit bildet das Studium der Herkunft der im Transsudat sowie im Exsudat der serösen Höhlen vorhandenen großen ungranulierten kompaktkernigen Zellen, der sogenannten Makrophagen. Diese sind Elemente des Netzes, die sich unter normalen Verhältnissen sowie in vermehrter Menge bei Entzündungsreizen (Injektion von Tusche, Zinnober, artfremder Erythrocyten) aus dem Zellverband loslösen und als freie Elemente in den Peritonaealraum gelangen. Dabei beteiligen sich die oberflächlichen Zellen des Netzes — Deckzellen — und die tiefen Zellen in

der gleichen Weise an der Bildung von Makrophagen (auch sonst ist histologisch sowie bei der Regeneration der abgelösten Elemente nach Ablauf der Entzündung zwischen den Bindegewebszellen (Fibroblasten) des Netzes und Deckzellen kein Unterschied vorhanden; eine Spezifität der Deckzellen besteht nicht). Die abgelösten, zu Makrophagen gewordenen Zellen sind morphologisch nicht von (großen) Lymphocyten zu unterscheiden; sie können vom Bauchraum aus in den duct. thoracicus gelangen und imponieren hier als Lymphocyten. Die Makrophagenbildung der Netzzellen verliert ihre Besonderheiten in der Auffassung des Netzes und des Gewebes, welches die serösen Höhlen begrenzt, als eines hämatopoetischen Organs. Auch in den hämatopoetischen Organen gehen die freien Zellen und speziell die Lymphocyten aus fixen und sessilen Bindegewebszellen hervor. Die Fähigkeit der Bildung freier lymphocytärer Zellen ist eine allen Bindegewebszellen — auch im erwachsenen Organismus noch — zukommende Eigenschaft; nur ist wohl der Grad abhängig von der Oertlichkeit; das Netz gehört zu den Organen, in denen der Prozeß dauernd beobachtet werden kann.

Es ist klar, daß die in der Arbeit niedergelegten Untersuchungsergebnisse sich mit dem Dogma der Spezifität der Zellen nicht vereinbaren lassen; die Anhänger desselben werden sich mit den Resultaten der Arbeit abzufinden haben. *Schmincke (Würzburg).*

v. Marenholtz, Polyserositis. (Berl. klin. Wochenschr., No. 32, 1909.)

Beschreibung eines Falles von Polyserositis, bei dem eine totale Obliteration des Pericards mit starker Kalkablagerung und eine atrophische Lebercirrhose als Hauptveränderungen imponierten. Das mikroskopische Bild der Leber erinnerte an das der hereditären Lues, doch bestanden sonst keinerlei Anhaltspunkte für Lues. Pericarditis und Leberaffektion sind wahrscheinlich als zwei getrennte Prozesse aufzufassen und fallen nicht in das Gebiet der Pickschen Pseudolebercirrhose. *Wegelin (Bern).*

Lönhardt, Otto, Polyserositis chronica und Gram-positive Diplokokken im Exsudate. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 1338.)

1. Fall: typischer Morbus Bamberger d. h. chronische, nicht tuberkulöse Polyserositis. In der Ascitesflüssigkeit Gram-positive Diplokokken. Bei der Obduktion nirgends Tuberkulose nachweisbar. — 2. Fall: obduzierter Fall von Peritonitis tuberculosa, bei dem in vivo im Peritonealexudat ebenfalls Diplokokken gefunden wurden. — Diese fanden sich noch in einem 3. Fall von Polyserositis, doch ist es nicht ausgeschlossen, daß auch hier Tuberkulose des Peritoneum vorlag. Der Fall ist nur klinisch beobachtet. *J. Erdheim (Wien).*

Kotzenberg, Zur Therapie und Bakteriologie der eitrigen Perforationsperitonitis. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. 13, 1908.)

Zusammen mit Much hat Verf. in einer Anzahl schwerer Appendicitis- und Peritonitisfälle den Erreger mittels der Opsoninreaktion festzustellen versucht. Unter 21 Fällen fand sich 20 mal Reaktion auf

Bact. coli (16 mal rein und 4 mal Mischreaktion), trotzdem kulturell unter diesen 20 Fällen 10 mal außer Coli auch andere Bakterien Strepto-, Staphylo- und Diplokokken) gezüchtet worden waren. Ein Fall reagierte nur auf Staphylokokken. Für die prognostische Verwertbarkeit der Opsoninreaktion ergab die Untersuchungsreihe keinerlei Anhaltspunkte.

Fahr (Mannheim).

Heineke, Ueber den Wert der intravenösen Adrenalin-Kochsalzinfusionen bei der Behandlung der Peritonitis. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 90, 1909.)

Verf. suchte durch Tierexperimente die Frage der Wirkung von Adrenalininjektionen bei Peritonitis zu entscheiden. Bei Kaninchen wurde durch Anreißen einer Dünndarmschlinge Peritonitis erzeugt. Auf der Höhe des Collapses wurde der Blutdruck gemessen und die Wirkung einer intravenösen Adrenalininjektion geprüft. Das Adrenalin wurde teils rein, teils zusammen mit 30 cm³ Kochsalzlösung appliziert, außerdem wurde auch Kochsalzlösung allein eingespritzt. Es zeigte sich, daß reines Adrenalin in jedem Stadium des Collapses bis kurz vor dem Tode eine hohe, aber ausnahmslos rasch vorübergehende Drucksteigerung hervorruft. Bei Adrenalin mit Kochsalzlösung zusammen ist dies meistens ebenso, nur bleibt in vereinzelten Fällen der Druck für längere Zeit erhöht. Dies letztere Verhalten zeigt sich aber auch bisweilen nach Infusion von bloßer Kochsalzlösung. Eine Besserung der Funktion des Vasomotorenzentrums war bei den Versuchen nicht nachzuweisen. Das Adrenalin wirkt demnach im Collaps nicht anders als bei normalem Kreislauf. Die hier und da beobachteten günstigen Erfolge sind wohl auf die Kochsalzinfusionen, nicht auf das Adrenalin, zu beziehen. Wahrscheinlich sind es die Fälle von Peritonitis, bei welchen starke Wasserverluste stattgefunden haben, die günstig auf Kochsalzinfusionen reagieren.

Hans Hunziker (Basel).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Veszprémi, Wassermannsche Reaktion bei pathologisch-anatomischen Obduktionen, p. 193.

Dewitzky, Ablagerung von Kalk in den Nerven (mit 3 Abbild.), p. 205.

Referate.

Schmeichler, Chlamydozoenbefunde bei nicht gonorrh. Bleunorrhoe, p. 209.

Frothingham, Rabies — Anatomy, p. 209.

Koch, J., Abortive Tollwut, p. 209.

Darling, Histoplasma capsulatum, p. 210.

Breinl and Hindle, Piroplasma canis, p. 210.

Salvin-Moore, Breinl and Hindle, Trypanosoma Lewisi, p. 210.

Neumann, R., Blutparasiten von Vesperugo, p. 210.

Flu, Hämogregarinen — Schlangenblut, p. 211.

Ottolenghi, Trypanosomen, p. 211.

Massaglia, Trypanosomi, p. 211.

—, Trypanosome — naturels moyens de défense, p. 212.

Apelt, Liquor cerebrospinalis — Trypanosomiasis, p. 212.

Bagshawe, Sleeping sickness, p. 213.

Donovan, Kala-Azar, p. 213.

Massaglia, Kala-Azar, p. 213.

Hartmann, Entamoeba histolytica, p. 214.

v. Prowazek, Giftwirkung u. Protozoenplasma, p. 214.

Abba, Meningite epidemica, p. 215.

Fraenkel und Pielsticker, Menschenpathogenes Bacterium — Septic. haemorrhagica, p. 215.

Carozzi, Carbonchio da inalazione, p. 216.

Barber, Minute doses of bacillus anthracis — mice, p. 216.
Römer u. Sames, Antitox. Immunisierung auf intestin. Wege, p. 216.
Walbum, Toxinbildung, p. 217.
Ranzi u. Ehrlich, Parabiot. Tiere — Toxine — Antikörper, p. 217.
Lüdke, Temperatursteigerung — Antikörperproduktion, p. 217.
Pacchioni, Essudato difterico, p. 218.
Boehme, Opsoningehalt v. Exsudaten, p. 218.
—, Opsonische Methodik — Staphylokokkenerkrankungen, p. 218.
Sisto, Opsonine, p. 218.
Zangger, Immunitätsreaktionen — Kolloidphänomene, p. 219.
Huebschmann, Glykogenablagerung in Zellkernen, p. 219.
Schilder, Lok. Amyloid d. Zungengrundes, p. 220.
—, Weniger bekannte Lokalisation der amyloiden Degeneration, p. 220.
Wells, Waxy degeneration of striated muscles, p. 220.
Aschoff, Lipoide Substanzen, p. 221.
Krause u. Trappe, Calcinosis interstitialis, p. 221.
Borst u. Enderlen, Transplantation von Gefäßen und Organen, p. 222.
Stich und Zoeppritz, Gefäßnaht, Gefäß- und Organtransplantationen, p. 224.
Carraro, Heteropl. Verpflanzungen, p. 224.
Cevolotto, Verpflanzungen und Gefrierungen der Hoden, p. 225.
Nakahara und Dilger, Knochenbildungen durch Implantation von Periostemulsion, p. 225.
Lissauer, Ganglienzellen d. menschlichen Herzens, p. 225.
Curran, Bursa in relation with the bundle of His, p. 226.
Koch, W., Blutversorgung des Sinusknotens, p. 226.
Thorel, Muskelverbindung zwischen Cava sup. u. Hisschen Bündel, p. 226.
Geipel, Myocarditis b. Rheumatismus, p. 227.
Bracht u. Wächter, Myocarditis rheumatica, p. 227.
Schabert, Mitralklappenfehler — Schließprobe, p. 227.
Dennig, Papillarmuskelzerreißung, p. 228.
Dennig, Hindelang und Grünbaum, Alkohol — Blutdruck und Herzarbeit, p. 228.
Hess, Plethora — Herzarbeit, p. 228.
Hart, Herzmuskelverkalkung, p. 229.
Janeway and Waite, Syphilis of the heart, p. 229.
Reich, Malformations of the heart, p. 229.
Baron, Kombinierte Herzerkrankung bei einem Säugling, p. 229.
Nagel, Dextrokardie, p. 229.
Berti, Morphologie des Thorax — Herzspitze, p. 230.
Schnackers, Herzerkrankungen der Haustiere, p. 230.
—, Melanose des Endocards, p. 230.
Hochhaus, Poliomyelitis acuta, p. 231.
Römer, Epidemische Kinderlähmung, p. 231.
Zappert, Spinalganglien im Kindesalter, p. 231.
Fischer, Veränderungen der Spinalganglien, p. 232.
Merzbacher, Perizelluläre Lymphräume, p. 232.
Ranke, Hirnrindenbildung, p. 232.
Hübner, Senile Hirnrinde, p. 234.
Renault et Guinot, Epilepsie secondaire, p. 234.
Roßbach, Intraventr. Gehirntumor, p. 234.
Merzbacher, Reaktives Gliom, p. 234.
Ranzel, Kombinierte Hirnaffektionen, p. 235.
Eyster, Burrows and Essick, Intracranial pressure, p. 235.
Crile and Dolley, Anemia of the central nervous system, p. 235.
Röthig, Zentralnervensystem — Arsacetin, p. 236.
Klieneberger, Radiographie intracranieller Prozesse, p. 236.
Ritter, Sensibilität der Bauchhöhle, p. 236.
Wilms, Sensibilität der Bauchorgane, p. 237.
Schott, Zellen der serösen Höhlen, p. 237.
v. Marenholtz, Polyserositis, p. 238.
Lönhardt, Polyserositis chronica, p. 238
Kotzenberg, Bakteriologie der Perforationsperitonitis, p. 238.
Heineke, Adrenalin — Behandlung der Peritonitis, p. 239.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 6.
Ausgegeben am 31. März 1910.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

XIV. Tagung in Erlangen 4., 5. und 6. April 1910.

Referatthema:

„Die Herzstörungen in ihrer Beziehung zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens"; erstattet von den Herren Aschoff-Freiburg i. B. und Hering-Prag.

Vorträge:

1. H. Albrecht-Wien: Ueber einen melanotischen Tumor der pars prostatica urethrae.
2. L. Arzt-Wien: Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides des Menschen.
3. L. Aschoff-Freiburg i. B.: Ueber Tracheopathia osteoplastica.
4. J. Bartel-Wien: Ueber Konstitution und Krankheit.
5. A. Binder-Rostock: Ueber den Befund von Lebergewebe in der Gallenblasenwand.
6. H. Chiari-Straßburg: 1. Demonstration: Eigenartiger Zwergwuchs.
7. H. Chiari-Straßburg: 2. Demonstration: Tuberkulose des Oesophagus nach Aetzung.
8. A. Dietrich-Charlottenburg: 1. Zur Differenzialdiagnose der Fettsubstanzen.
9. A. Dietrich-Charlottenburg: 2. Ein foetales Sarkom (Demonstration).
10. W. Dibbelt-Tübingen: Weitere Beiträge zur Pathogenese der Rhachitis.
11. H. Dürk-Jena: 1. Ueber einen metastasierenden Zwischenzellentumor des Hodens.
12. H. Dürk-Jena: 2. Ueber diffuse Lymphgefäßendothelgeschwülste der Haut und des Peritoneums.
13. Fahr-Mannheim: Anatomische Beiträge zur Frage der Herzinsufficienz (mit Projektion).
14. M. Goldzieher-Budapest: 1. Die Histogenese des primären Leberkrebses.
15. M. Goldzieher-Budapest: 2. Die pathologische Histologie des Trachoms.
16. M. Goldzieher-Budapest: 3. Zwei Fälle von Entwicklungshemmung des Mesenteriums.
17. G. Hauser-Erlangen: Ueber die Konservierung von Thorax-Gefrierschnitten nach Kaiserlingscher Methode.
18. Helly-Prag: Kritik der sogenannten Myeloblasten (mit Demonstrationen).
19. E. Joest-Dresden: Zur pathologischen Anatomie der Hydronephrose.
20. E. Joest-Dresden: Ueber Nierencysten beim Schwein.
21. Kretz-Prag: Pathogenese der Appendicitis.
22. J. Kyrle-Wien: Ueber experimentelle Atrophie des Hodens.
23. F. Marchand-Leipzig: 1. Ueber plötzlichen Nebennierentod und die Bedeutung hyperplast. akzessorischer Nebennieren.

24. F. Marchand-Leipzig: 2. Kasuistische Mitteilungen mit Demonstrationen.
25. R. Maresch-Wien: Ueber eine Mißbildung mit dorsaler Verlagerung des Penis.
26. H. Merkel-Erlangen: 1. Ueber einige merkwürdige Fälle von Blasendivertikel.
27. H. Merkel-Erlangen: 2. Ueber Pseudomyxoma peritonei beim Mann.
28. R. Meyer-Berlin: Ueber Erosio portionis uteri.
29. J. G. Moenckeberg-Gießen: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Herzens.
30. Oberndorfer-München: 1. Das kavernöse Lymphangiom des Dünndarms.
31. Oberndorfer-München: 2. Die akute embolische Enteritis.
32. Oberndorfer-München: 3. Demonstrationen einer Aortenruptur bei kongenitaler Aortenstenose.
33. F. Orsos-Pecs (Ungarn): 1. Adenocarcinoma papill. diffus. corporis uteri metaplasticum.
34. F. Orsos-Pecz (Ungarn): 2. Abnorme Muskelbündel und Lamellen des Herzens.
35. Paltauf-Wien: 1. Ein Fall von Dysostosis cleidocranialis.
36. Paltauf-Wien: 2. Ueber Mycosis fungoides.
37. Payr-Greifswald: Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der runden Magengeschwüre.
38. Pol-Heidelberg: Demonstration eines Elektro-Cranio-Rachitoms.
39. H. Raubitschek-Czernowitz: 1. Ueber eigentümliche Lebernekrosen bei einem Fall von Eklampsie.
40. H. Raubitschek-Czernowitz: 2. Zur Kenntnis des Amyloids.
41. G. Renvall-Helsingfors (Finland): 1. Ueber das gleichzeitige Vorkommen von zwei histologisch verschiedenen Tumoren in einem retinierten Hoden.
42. G. Renvall-Helsingfors (Finland): 2. Ueber ein kongenitales Haemangioendotheliom.
43. S. Saltykow-St. Gallen: 1. Weitere Untersuchungen über die Staphylokokken-Arteriosklerose des Kaninchens.
44. S. Saltykow-St. Gallen: 2. Beitrag zur Kenntnis der durch Alkohol hervorgerufenen Organveränderungen.
45. S. Saltykow-St. Gallen: 3. Zwei Fälle von Magensarkom mit zahlreichen Darmmetastasen (Demonstration).
46. M. B. Schmidt-Zürich: 1. Ueber Starkstromverletzungen (mit Demonstration).
47. M. B. Schmidt-Zürich: 2. Pathologisches Windungsrelief des Schädels.
48. Schmorl-Dresden: Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit.
49. Simmonds-Hamburg: Ueber Hodenblutungen.
50. C. Sternberg-Brünn: 1. Ueber selbständige Persistenz des Ductus Botalli.
51. C. Sternberg-Brünn: 2. Ein primäres Sarkom des Herzens.
52. C. Sternberg-Brünn: 3. Beiträge zur Pathologie des Atrioventrikularbündels (nach Untersuchungen des Herrn Dr. Joh. Löw).
53. C. Sternberg-Brünn: 4. Eine Streptothrix-Meningitis.

54. Ch. Thorel-Nürnberg: Ueber den supraventrikulären Abschnitt des sogenannten Reizleitungssystems.
55. A. Tilp-Straßburg: Demonstration eines Falles von Calcinosis.
56. W. Weichardt-Erlangen: Ueberempfindlichkeit durch Organeiweiß mit besonderer Berücksichtigung des Synzitialeiweißes.
57. Weichselbaum-Wien: Ueber Veränderungen des Hodens bei chron. Alkoholismus.
58. R. v. Wiesner-Wien: Ueber die epidemische Poliomyelitis.
59. Winkler-Breslau: 1. Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie der Nierenentzündung.
60. Winkler-Breslau: 2. Demonstration: Zur Pathologie der primären Gewächse des Herzens.
61. Winkler-Breslau: 3. Demonstration: Krebs des Wurmfortsatzes.
62. Mc. Kenzie-Glasgow: Zur Frage eines Koordinationssystems im Herzen.

Originalmitteilungen.

Lipom des Knochenmarks.

Von **Dr. Wehrsig,** Assistent des Instituts.

Aus dem patholog. Institut zu Halle a. S. (Direktor: Geh.-Rat Eberth).

(Mit 1 Abbildung.)

Lipome des Knochens sind äußerst seltene pathologische Befunde. Unsere bekannten Lehrbücher begnügen sich meist mit dem Hinweis auf ihr Vorkommen, und in den Spezialwerken über Geschwülste findet man nicht viel mehr. Borst schreibt über den Sitz der Lipome: sie „haben ihren Sitz meist da, wo schon normalerweise Fettgewebe abgelagert ist“ und geht einzig auf das lipoma arborescens der Gelenke genauer ein. Auch Virchow erwähnt allein diese Geschwulstform, und Ribbert führt außer ihr nur noch eine Beobachtung von Völker an, der ein Lipom in Zusammenhang mit einer rudimentären Halsrippe beschrieben hat und dasselbe vom Periost seinen Ursprung nehmen läßt. Ribbert hält jedoch in diesem Falle eine Ausschaltung von Fettgewebskeimen durch die Mißbildung für sicher.

Ich halte mich bei der Seltenheit des Befundes darum wohl für berechtigt, einen einschlägigen Fall kurz mitzuteilen:

Das betreffende operativ gewonnene Knochenpräparat verdanke ich Herrn Dr. Gocht, Spezialarzt für orthopädische Chirurgie in Halle. Es handelt sich um das proximale Fibulaende eines 5½jährigen Mädchens, dessen Krankengeschichte Herr Dr. G. so liebenswürdig war, mir ausführlicher mitzuteilen: *)

Das Mädchen hat als kleines Kind Diphtherie, im letzten Sommer Masern durchgemacht. Seit ½ Jahre bemerkten die Eltern, daß der rechte Unterschenkel des Kindes dünner erschien als der linke; dabei blieb jedoch der Gang stets normal.

Status praesens: Kräftiges, wohlgenährtes Kind. Ueber den Lungen die Erscheinungen einer diffusen Bronchitis. Alte Clavicularfractur rechterseits.

---

*) Ich möchte nicht verfehlen, Herrn Dr. Gocht auch an dieser Stelle für seine Bereitwilligkeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Der ganze linke Unterschenkel bis zum Fußgelenk herab erscheint diffus verdickt (die Eltern hatten also die kranke Seite als normal, die gesunde als „verdünnt“ angesehen).

Umfang des Unterschenkels, Mitte der Wade l. 25½ cm, r. 22 cm; Umfang des Unterschenkels dicht über den Knöcheln l. 16 cm, r. 15 cm An dem oberen Ende der linken Fibula ist ein Tumor von knochenharter Konsistenz und unregelmäßiger Oberfläche fühlbar, der sich nach der Tibia zu ausgedehnt hat. Seine mediale Grenze liegt unter der Wadenmuskulatur und ist nicht genau abzutasten; im ganzen erscheint jedoch der Tumor klein-apfelgroß und ist gegen den Knochen unverschieblich Kein Druckschmerz. Ein zweiter bohnengroßer Tumor, der ebenfalls dem Knochen fest anhaftet und nicht druckempfindlich erscheint, läßt sich an der hinteren Fläche der Fibula mehr nach der medialen Seite zu und einige Zentimeter über dem Malleolus palpieren.

Die Röntgenuntersuchung ergibt eine 5 cm hohe und 5½ cm breite, nach oben gegen die Epiphysenlinie abgegrenzte, überall scharf umrandete Knochengeschwulst, die sich bis hinter die Tibia erstreckt. Im Inneren ist eine Struktur, die an grobmaschige Spongiosabalken erinnert, erkennbar. Der kleinere, ebenfalls scharf abgegrenzte Tumor am unteren Ende des Knochens zeigt keine besondere Struktur.

16. 2. Operation: Der kleinere untere Tumor wird mit dem Meißel von der Fibula abgeschlagen, das obere Ende der Fibula wird von der Epiphysenlinie an bis 2 cm unterhalb des Tumors mit diesem zusammen reseziert und der Defekt durch eine Tibiaspange gedeckt, die, wie mir Herr Dr. Gocht vor kurzem mitteilte, tadellos eingeheilt ist.

Die gewonnenen Präparate übersandte Herr Dr. Gocht sofort dem pathologischen Institut zur histologischen Untersuchung. Hier wurde von mir folgender Befund erhoben:

Der kleinere Tumor ist etwa kleinbohnengroß, von unregelmäßig knolliger Oberfläche und geht in einen ziemlich feinen Stiel über, an dem man die schräg verlaufende Ansatzfläche erkennen kann. Er besteht ganz aus Knochengewebe. Auf dem Durchschnitt ist er von einer dünnen Compactalamelle gebildet; in der Knochenhöhle verlaufen nur einige wenige zarte Spongiosabälkchen.



Durchschnitt durch die Geschwulst, um ⅓ verkleinert. Erklärung im Text.

Wesentlich komplizierter gestaltet sich der Bau des großen Tumors: Die im groben etwa eiförmige Knochengeschwulst sitzt einem 7½ cm langen Stück aus dem proximalen Fibulaende breitbasig auf. Hauptsächlich hat sie sich hier nach der medialen Seite, also tibiawärts, entwickelt, umkreist aber auch die hintere Fläche der Fibula und ragt noch als kleinkirschgroße, etwas längliche Prominenz über die Außenfläche des Knochens hervor. Die Vorderfläche der Fibula ist fast vollkommen frei. Die dem Knochen aufsitzende Basis der Geschwulst hat an der medialen Fläche 5 cm Länge, verkleinert sich nach hinten in schräg ansteigender Linie, so das sie lateral nur noch 3 cm beträgt. Die Maße der ganzen Geschwulst sind 6 : 5 : 3¾ cm. Der stumpfe Pol des Eis liegt vorn, unten, medial, der spitze hinten, oben und lateral. Der Tumor erreicht nach oben ungefähr die Höhe der oberen Epiphysenlinie. Seine Oberfläche hat nirgends das Periost selbst durchbrochen, sondern buchtet es gewissermaßen vor sich her. Beim genaueren Zusehen zeigt er sich aus 3 Knollen zusammengesetzt, die

durch annähernd vertikale Einschnürungen von einander getrennt sind, nämlich einem ganz großen medialen, einem kleinen hinteren und einem mittelgroßen lateralen. Alle drei, vor allem die beiden letzterwähnten, haben durch sekundäre halbkuglige Prominenzen eine unregelmäßige, grobmaulbeerförmige Oberfläche angenommen. Die oberste Schicht des Tumors, besonders im vorderen und proximalen Teil wird durch ein glänzend bläuliches, fibrös knorpliges Gewebe gebildet; hinten und unten tritt dagegen die Knochenoberfläche zutage.

Der Tumor wird nun in seiner größten Ausdehnung, annähernd in der Längsrichtung der Fibula, durchsägt. Auf der Sägefläche sieht man die äußere Compactalamelle der Fibula den Tumor fast in ganzer Ausdehnung in normaler Richtung durchsetzen; nur der proximale Teil fehlt, und hier steht dann der Tumor mit dem Mark der Fibula in Kommunikation. Die mediale Compactalamelle dagegen bildet nur im distalen Teil einen 1/2 cm langen Sporn in den Tumor hinein, im übrigen geht sie unmittelbar in die äußere Begrenzung des medialen Tumorabschnittes über. Dabei verjüngt sie sich rasch und wird bald von einer knorplig-fibrösen Lage überdeckt, die im oberen Teil allein die Begrenzung des Tumors bildet und hier bis zu 5 mm Dicke angewachsen ist. Das Mark der Fibula ist in ganzer Ausdehnung gelbes Fettmark und erscheint reichlich mit zarten Spongiosabälkchen von normaler Architektur durchsetzt. Auch im Niveau des Tumors lassen sich dieselben etwa in normaler Richtung verfolgen. Nur an 2 Stellen fehlen sie vollkommen; die eine derselben entspricht dem Punkt, wo auch die laterale Compactalamelle durchbrochen erscheint, die andere liegt etwas distal von dieser und nach dem medialen Geschwulstknollen zu, mit dem sie breit kommuniziert. Diese beiden Teile werden von einer rein gelb gefärbten, auf der Sägefläche homogen-glasig aussehenden, sehr weichen Maße eingenommen, die an dem palpierenden Finger ein fettiges Gefühl zurückläßt. Diese Masse bildet auch den Kern sowohl des lateralen, wie des medialen Geschwulstknollens, die beide in der Sägefläche getroffen sind. Die unter der Oberfläche gelegenen Teile der Tumoren sind dagegen wieder von einem dichten, etwas unregelmäßig angeordneten Spongiosagerüst eingenommen.

Es wurde nun zunächst von den homogenen Geschwulstmassen ein frisches Präparat angefertigt. Dasselbe bestand nur aus großen Fetttropfen und einzelnen Fettzellen.

Paraffinschnitte aus diesen homogenen Massen zeigten sich ganz gleichmäßig aus Fettzellen zusammengesetzt, in deren Knotenpunkten nur ganz außerordentlich spärlich eigentliche Knochenmarkzellen eingelagert werden.

Es wurde nun eine flache Scheibe aus Tumor und Fibula parallel zur Hauptfläche herausgesägt, in Haughscher Flüssigkeit entkalkt und in Paraffin eingebettet. Schnitte aus diesen Teilen wurden mit Hämalaun — Eosin und Eisenhämatoxylin — vom Gieson gefärbt. Sie boten einen durchaus eindeutigen Befund: Das Knochenmark der Fibula war im ganzen bereits in Fettmark verwandelt. Nur spärliche Nester von eigentlichen Markzellen fanden sich in den Maschen des Gewebes, vor allem in den äußeren, an die Compacta grenzenden Teilen. Im Gebiet des Tumors nahmen auch diese Zellnester noch ab, so daß der schon makroskopisch als homogen gelblich erscheinende Bezirk aus reinem Fettgewebe besteht. In den äußeren Partien der Geschwulst sind zahlreiche Spongiosabalken im Schnitt getroffen; hier findet man dann auch einzelne Markzellen zwischen den Maschen des Fettgewebes. Die äußere Kapsel des Tumors wird im unteren Teile von der stark ausgebogenen Compacta der Fibula gebildet, die sich jedoch bald verjüngt. In der oberen Hälfte stellt eine knorplig-fibröse Hülle die Begrenzung dar, die teilweise mit dem Epiphysenknorpel zu-

sammenzuhängen scheint, in überwiegendem Maße jedoch periostalen, bezw. perichondralen Ursprungs ist. Die Wucherungszone des Knorpels ist nur von geringer Ausdehnung. Am Knochen sind keine lebhafteren Appositions- oder Resorptionsvorgänge nachweisbar.

Nach alledem mußte unsere Diagnose also auf Lipoma medullae ossis fibulae lauten.

Die literarische Ausbeute über derartige Lipombildungen ist, wie ich bereits einleitend hervorgehoben habe, eine äußerst geringe. Kaufmann weist in seiner Literaturangabe auf die zusammenfassende Arbeit von Schwarz und Chevrier hin. Diese Autoren haben unter genauester Berücksichtigung der Casuistik die Fälle von Knochenlipomen zusammengestellt. Sie kommen dabei zu dem Ergebnis, daß in allen diesen Fällen die Geschwulstentwicklung vom Periost ausgegangen ist, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Wachstum der Tumoren nach außen erfolgt ist, und nur wenige Beobachtungen dafür vorliegen, daß sich dieselben nach dem Knochen zu oder gar in ihn hinein ausgedehnt hätten.*) Von intraossal entstandenen Lipomen können sie einzig und allein die Beobachtung in Cornil und Ranviers Handbuch anführen, die ich hier wörtlich zitieren möchte: „Les lipomes des os sont plus rares. Nous en avons vu un exemple dans le corps du fémur. Le tissu compact de l'os était alors transformé en un tissu spongieux á travées minces, à larges aréoles remplies de tissu adipeux. Le stroma de la tumeur, au lieu d'être formé, comme dans les autres lipomes, par du tissu fibreux, était constitué par des travées osseuses.“ Die Uebereinstimmung dieser Beobachtung mit der meinigen ist weitgehend genug, um für beide den gleichen Entstehungsmodus anzunehmen. Brault, der dieses Kapitel im Cornil-Ranvier behandelt hat, gibt in seinem Fall leider nichts an über das Alter des betreffenden Patienten. In meinem eigenen handelt es sich um ein Kind von $5^1/_2$ Jahren, also dem Alter, in welchem in den langen Röhrenknochen der Prozeß der Umwandlung von zelligem Mark ins Fettmark der Erwachsenen in vollem Gange ist, wie mir erst neuerdings wieder ein Knochenschnitt von einem gleichaltrigen Kind gezeigt hat. Es ist deshalb naheliegend genug, für die Genese des Lipoms in meinem Fall diesen physiologischen Vorgang verantwortlich zu machen, der nur über das normale Maß hinaus erfolgt ist und zu echter Geschwulstbildung geführt hat. Damit würde sich das Verständnis dieses Tumors ganz ungezwungen dem einreihen, was wir sonst über die Genese der Lipome wissen. Man kann nicht einmal von einem heteroplastischen Lipom im alten Virchowschen Sinne reden. Daß die Umwandlung von splenoidem in Fettmark nicht öfter zu derartigen exzessiven Bildungen führt, läßt sich unschwer aus der starren umgebenden Knochenhülle und der geringen Wachstumstendenz des Fettgewebes gegen stärkere Widerstände erklären. Die Frage nach den speziellen Umständen zu beantworten, die in diesem Falle die Hindernisse besiegt und die neoplastische Wucherung veranlaßt haben, würde eine Lösung des Geschwulstproblems selber heißen. Ein äußerer Anlaß, etwa Trauma oder Entzündung läßt sich anamnestisch nicht eruieren.

Anm.: Auch in der neuesten Monographie über Knochen von Mauclaire sind keine Beobachtungen erwähnt, die mit unserer verglichen werden könnten.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rat Eberth, für Anregung und Unterstützung bei der Abfassung, sowie vor allem für die liebenswürdige Ausführung der Zeichnung auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. **Borst,** Die Lehre von den Geschwülsten, Bd. 1, Wiesbaden 02.
2. **Cornil et Ranvier,** Manuel d'histologie pathologique, Bd. 1, S. 393, Paris 01.
3. **Kaufmann,** Lehrbuch d. speziellen pathol. Anatomie, Berlin 07.
4. **Ribbert,** Geschwulstlehre, Bonn 04.
5. **Schwarz u. Chevrier,** Lipomes ostéoperiostiques Révue de Chirurgie 06. No. 1 ff.
6. **Virchow,** Die krankhaften Geschwülste, Bd. 1, Berlin 1863.
7. **Mauclaire,** Maladies des Os, Paris 1908, Baillière.

Ueber echte kompensatorische Nebennierenhypertrophie.

Von Dr. **Victor Hecht,** Prosektursadjunkt.

(Aus der Prosektur des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitals in Wien. Vorstand: Prof. Dr. H. Albrecht.)

(Mit 3 Figuren.)

Beim Menschen liegen erst wenig sichere Beobachtungen über Hypertrophien der Nebenniere vor. Mit Recht weist v. Neusser darauf hin, daß die Frage, ob überhaupt Hypertrophie derselben vorhanden ist — wegen der schon normalerweise vorkommenden Schwankungen in der Größe des Organes — auf Schwierigkeiten stößt. „Bei kräftig gebauten und wohlgenährten Personen sind sie im allgemeinen größer und fettreicher als bei schwächlichen und abgemagerten. Außerdem ist die relative Größe der Nebennieren bei Kindern und Negern zu beachten. — Mit gutem Recht kann man von einer Hypertrophie sprechen, wenn es sich um eine sichere einseitige Vergrößerung bei Ausschaltung der Funktion oder Entfernung desselben handelt." (v. Neusser.)

Es ist deshalb nicht unberechtigt die folgende Beobachtung mitzuteilen, bei der infolge angeborenen Defektes der linken Nebenniere eine kompensatorische Hypertrophie der rechten Nebenniere bei vollkommen normaler Gestalt und histologischer Struktur vorhanden war.

Im Tierexperiment ist wiederholt die Tatsache festgestellt worden, daß bei Exstirpation der einen Nebenniere die andere vikariierend hypertrophieren kann.

Stilling fand in zahlreichen Versuchen bei Kaninchen, daß durch Entfernen oder Abligieren der einen Nebenniere diese entweder in einen „verkalkten, kreidigen Körper" oder „in ein gelbes Gebilde, einem Fettlappen ähnlich", in einen „gelblichen Sack" umgewandelt wird oder ganz verschwindet, während die andere, zurückbleibende deutlich hypertrophisch ist. Dies zeigte die Gewichtszunahme gegenüber der normalen und der Vergleich mit den Organen von Tieren desselben Wurfs. Ein bei der Operation zurückbleibender Rest kann gleichfalls hypertrophieren. So wurde ein bei der Operation zurückgelassenes stecknadelkopfgroßes Stück nach 13 Monaten als ein etwa 1,1 cm

langes und normal entwickeltes Organ vorgefunden, wodurch der Ausfall an Substanz ausgeglichen wurde.

Eine weitere Tatsache, die durch das Experiment erhärtet wurde, betraf das Verhalten der accessorischen Nebennieren. Schon Stilling hat darauf hingewiesen, daß sich nach Exstirpation leicht auf der Cava inferior oder in der Nähe der Nieren accessorische Nebennieren entwickeln, die man allerdings öfters beim Kaninchen auch normalerweise findet.

Velich konnte diese Befunde bestätigen, ebenso haben Thiroloix und Wiesel bei der Ratte gleichfalls kompensatorisch-hypertrophische Nebennierenknoten am Nebenboden gefunden, die offenbar bei Ausfall der Funktion des einen Hauptorganes den Defekt durch Hypertrophie decken sollten. Fehlten diese accessorischen Reste, dann hypertrophierte die Nebenniere der anderen Seite. Bemerkenswert erscheint bei diesen Versuchen, daß in den hypertrophischen, accessorischen Organen nur Rindensubstanz und nie Marksubstanz nachgewiesen werden konnte. Strehl und Weiß haben bei einer überlebenden Katze gleichfalls accessorische Nebennieren gefunden. Bei gleichzeitiger Exstirpation beider Organe halten gewöhnlich nur Ratten den Eingriff aus, bei denen normalerweise schon accessorische Nebennieren vorhanden sind (Wiesel, Biedl), „wenn ihre Zahl eine größere ist und hinreicht, in der ersten Zeit den Tod des Tieres aufzuhalten, bis die Hypertrophie in ausreichendem Maße erfolgt ist“. Die blutdrucksteigernde Eigenschaft kommt nach Biedl und Wiesel übrigens nicht nur den Markzellen, sondern auch den Zellen des übrigen chromaffinen Gewebes zu. — Auch für andere Tiere, die die Operation längere Zeit überleben, ist das Vorkommen accessorischer Nebennieren nachgewiesen worden.

Neuerdings konnten allerdings Carraro und Kuznitzky bei experimenteller Exstirpation der einen Nebenniere nie eine kompensatorische Hypertrophie der anderen sehen und glauben, daß das höhere Alter ihrer Versuchstiere daran Schuld sei. Sie weisen übrigens darauf hin, daß den hochdifferenzierten Nebennierenzellen die Eigenschaft der Regeneration nur in sehr vermindertem Maße zukommt und Kernteilungsfiguren sehr selten zu sehen sind. Neuhäuser sah dagegen nach Transplantationen ein positives Wachstum der Nebennierenzellen, selbst bis zur Bildung eines Tumors; ähnliches sah auch v. Haberer bei seinen gestielten Einpflanzungen von Nebenniere und Niere.

Hypertrophie beider Organe haben Langlois und Charrin bei Toxininjektionen, Lazarus angeblich bei Phloridzininjektion am Meerschweinchen erzielt. Goldzieher hat durch Injektion von Nierenparenchym eine deutliche Hypertrophie des Nebennierenmarkes gefunden.

Zur Entscheidung der Frage, ob es sich in einem bestimmten Fall um Hypertrophie handelt, ist die Bestimmung des Gewichts, der Größe des Organs und seiner Elementarbestandteile notwendig.

Das Gewicht der hypertrophischen Nebenniere in unserem Fall betrug ca. 23 Gramm, das ist etwa 3—4 mal soviel als das Durchschnittsgewicht einer normalen Nebenniere; die Dimensionen waren 75 × 50 × 5 (bezw. 10) mm.

Orth gibt als Maße normaler Nebennieren 40—55 × 20—35 × 2—6 mm, als Durchschnittsgewicht 4,8 bis 7,3 gr an. Wiesel fand als Durchschnittsmaße für Leute von 18—20 Jahren 25—30 mm × 40—56 mm × 3—6 mm. Simmonds hat, um ein Maß für die Hypertrophie zu erhalten, das Gewicht normaler Organe beim Erwachsenen bestimmt und auf Grund von 200 Sektionen ein Durchschnittsgewicht von 5,6 gr gefunden, wobei Schwankungen zwischen 3,3 und 10,0 gr vorkommen. Nebennieren, die über 10 gr wiegen, nimmt dann Simmonds als hypertrophisch an.

Wenn auch alle diese Maße keine absoluten sind und immer auch durch das Allgemeingewicht relativ bestimmt werden, so ist doch jedenfalls zu konstatieren, daß das Gewicht der Nebenniere im vorliegenden Fall ein ganz enormes, weit über das Normale gehendes ist.

Simmonds beschrieb zuerst einen Fall, in dem die eine Nebenniere papierdünn, die andere deutlich vergrößert war. Als Ursache der Atrophie

ergab sich Tuberkulose. Mikroskopisch fanden sich in der atrophischen Nebenniere Miliartuberkel, während in dem hypertrophischen Organ alle Schichten verbreitert schienen, besonders aber die mittlere Zone der Rinde, die Zona fasciculata; die übrige Rinde und das Mark zeigten nur geringe Veränderungen, doch fanden sich auch Kernteilungsfiguren. Später hat Simmonds dieser Beobachtung drei neue Fälle hinzugefügt, die mit dazutraten, in ihren Maßen hier kurz angegeben seien.

Todesursache	Hypertrophisch		Atrophisch	
	Gewicht	Maße	Gewicht	Maße
1. Ca. facici	15	6,5 × 3,5 × 1,5 cm	2	5,5 × 2 × 0,1 cm
2. Tbc. (auch der Nebennieren)	19	7,5 × 4,5 × 3,0 „	2	4,0 × 1,5 × 0,25 „
3. Aortenaneurysma . .	12,5	8,0 × 3,5 × 0,5 „	3	4,0 × 3,0 × 0,5 „
4. Endocarditis	11	6,8 × 3,7 × 1,0 „	1,3	4,0 × 2,5 × 0,15 „

In den 3 ersten Fällen war Tuberkulose, im 4. wahrscheinlich ein alter embolischer Vorgang die Ursache der Organveränderung. Als kongenitale Hypoplasie faßt Simmonds bei einem 5. Fall die auffallend kleine, aber sonst völlig normal gebaute Nebenniere (3,0 gr schwer) auf, bei welchem Fall die andere, ebenfalls völlig intakte 10,5 gr wog.

In dem von Hanau schon früher beschriebenen Fall war gleichfalls Tuberkulose die Ursache der Atrophie der einen Nebenniere, während die andere bedeutend vergrößert schien. Ebenso fand Durst bei einer an Tuberkulose verstorbenen Frau neben einer sehr kleinen, zum größten Teil aus Bindegewebe bestehenden Nebenniere die andere deutlich vergrößert. Er nimmt dabei an, daß es sich nach der mikroskopischen Untersuchung um ausgeheilte Tuberkulose der einen und kompensatorische Hypertrophie der anderen handle.

Einen Fall von einseitigem Nebennierendefekt hat Schmaltz beschrieben. Schmaltz konnte bei einem Fall von M. Addison ein Fehlen der rechten Niere und Nebenniere konstatieren, während die linke Nebenniere fast total verkäst war. Daneben bestand eine ungewöhnlich hochgradige braune Atrophie des Herzens, das in einen schlaffen Sack umgewandelt war.

Ein Fehlen der Art. und Vena suprarenalis bei Fehlen der rechten Nebenniere beobachtete auch Weichselbaum in dem von Monti mitgeteilten Fall: doch war bei diesem die andere Nebenniere bedeutend verkleinert und zum großen Teil in ein ziemlich gefäßreiches Bindegewebe umgewandelt. Das Herz war schlaff, seine Muskulatur zähe, dunkelbraun. Mikroskopisch bestand die atrophische Nebenniere in der Rinde hauptsächlich aus sehr zellreichem Bindegewebe; von der gewöhnlichen Struktur war nichts zu sehen; die Marksubstanz fehlte fast überall oder sie war von dichten Rundzelleninfiltraten durchsetzt.

Hypertrophie beider Nebennieren und einer accessorischen im Ligamentum latum erwähnt Marchand bei Hermaphroditismus spurius femininus und Atrophie der Ovarien.

Da sich in unserem Fall auch eine enorme Hypertrophie des linken Ventrikels und intra vitam konstant hoher Blutdruck fand, was nur z. T. durch die gleichzeitig bestehende Nephritis erklärt werden konnte, so lag die Vermutung nahe, daß es sich vielleicht bei Hyperkompensation des Defektes der Nebenniere um eine Hyperfunktion des enorm vergrößerten Organes handelte. Es sei hier darum kurz aus der Krankengeschichte, für deren Ueberlassung ich Herrn Primarius Priv.-Doz. Dr. R. v. Czyhlarz zu besonderem Dank verpflichtet bin, das Wichtigste mitgeteilt.

Krankengeschichte.

Marie J., 42 J., Schuldienersgattin.

Anamnestisch ließ sich erheben, daß die Patientin vor einem Jahr und vor vier Wochen Rippen- und Lungenentzündung durchgemacht habe. Jetzt suchte

die Patientin wegen allgemeiner Mattigkeit und zeitweise auftretendem Fieber das Spital auf.

Status praesens: Sensorium frei, Temp. 37,9°.

Puls: kräftig gespannt, Frequenz 102 — Atmung 32. — Die Patientin ist von grazilem Knochenbau und gutem Ernährungszustand. — Die Halsorgane ohne Besonderheiten. Ueber beiden Lungen heller, voller Schall, rechts bis zur VI. Rippe, links bis zur IV. reichend. Rechts ist der Lungenrand unverschieblich. Auskultatorisch rechts vesiculäres Atmen, links Schnurren und Pfeifen; ebenso rückwärts.

Die Herzdämpfung beginnt in der Mamillarlinie, reicht bis zum linken Sternalrand nach oben bis zur IV. Rippe; Spitzenstoß nicht gut tastbar. An der Herzspitze ist der erste Ton rein, der zweite gespalten. An den übrigen Orten reine Töne.

Abdomen stark vorgewölbt, nirgends auf Druck schmerzhaft. Leber und Milz von normaler Größe. — Keine Oedeme.

Die Harnuntersuchung ergab am 1. Tag positive Nucleo- und Serumalbuminprobe und im Sediment reichliche Zylinder (Blut und Epithel). sowie Leukocyten und Blutkörperchen.

18./II. Ueber die Herzspitze systolisches Geräusch. Traubescher Raum etwas gedämpft. Am Ohr tritt eine Rötung auf, die auf die Wange übergreift

19./II. Patientin wird wegen des Gesichtsrotlaufs auf die Erysipelabteilung transferiert. Im Harn 3°/oo Esbach. — Harnmenge 400, spezifisches Gewicht 1029.

22/II. Erysipel im Abblassen. Im Harnsediment nur mehr Leukocyten, spärlich Blut. — Die Bestimmung des Blutdruckes ergab eine Steigerung desselben auf 190 mm. Die Nucleoalbuminprobe negativ, Serumalbumin positiv; ebenso die Blutprobe im Harn.

24./II. Patientin zeitweise Schüttelfrost, Temperatur erhöht. Am Herzen Galopprhytmus.

26./II.—28./II. Fieber — Herzaktion gebessert.

3./III. In der letzten Zeit wiederholt Schüttelfrost (Collargol Klysmen). Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert. Galopprhytmus.

4/III. Schwellung im linken Sprunggelenk.

6./III. Harnbefund: Leukocyten, viel Blut, geschwänzte Epithelien. — Schüttelfröste anhaltend.

7. III. Sensorium benommen. Im Katheterharn fast nur Leukocyten und Epithelien im Sediment.

8./III. Gelenkschwellungen an den Händen; — arythmischer Puls.

9./III. Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete: Cystopyelonephritis chronica. Sepsis.

Anatomische Diagnose: Perikarditis et pleuritis dextra fibrinosa-purulenta dextra.

Abscessus metastatici articulationum multiplicium (genus utriusque, pedis, manus utriusque).

Degeneratio parenchymatosa gravis renum. Cystits acuta. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Degeneratio parenchymatosa myokardii et hepatis. Tumor lienis acutus. Hypertrophia glandulae suprarenalis dextrae et defectus sinistrae. Gastroenteritis chronica. Uterus myomatosus. Angina tonsillaris chronica. — Septicopyaemia.

Die Sektion ergab als unmittelbare Todesursache Septikopyämie, wahrscheinlich im Anschluß an das letzte Erysipel entstanden, da sich im Eiter Streptokokken in Reinkultur fanden. Rechte Lunge und Herz waren von einem eitrig-fibrinösen Belag bedeckt. In Pleura- und Pericardiahöhle waren einige cm^3 Eiter vorhanden Der linke Ventrikel war stark vergrößert, kontrahiert; die Wand 26 mm, die Scheidewand 32 mm dick. Das Parenchym weich, graubraun, zerreißlich. Die Klappen zart und ohne Besonderheiten. Aorta, Gefäße makroskopisch vollkommen intakt. Die Leber war vergrößert, die Oberfläche glatt, die Ränder stumpf, die Konsistenz vermindert, die Schnittfläche graubraun gefärbt mit verwischter Zeichnung.

Milz vergrößert, Konsistenz herabgesetzt, Pulpa zerfließlich.

Beide Nieren etwas vergrößert, von herabgesetzter Konsistenz, mit glatter Oberfläche bei leicht abziehbarer Kapsel. Die Schnittfläche ist glatt, die Farbe

graubraun, Pyramiden etwas dunkler gefärbt als die mäßig verbreiterte Rinde. Die Rinde springt nicht vor, läßt weder vergrößerte Glomeruli noch Blutungen erkennen.

Magenschleimhaut verdickt, gekörnt und mit Schleim bedeckt. Dünn- und Dickdarm ohne Besonderheiten.

In der Uteruswand einige kleinere Myome, das übrige Genitale ohne Besonderheiten.

Am Gehirn nichts Auffallendes.

Die beiden Tonsillen sind zerklüftet und lassen gelbe Pröpfe auspressen.

In den Gelenkspalten beider Sprung- und beider Handgelenke reichlicher, gelblicher Eiter.

Bei der beabsichtigten Aufsuchung der rechten Nebenniere zeigte sich an der normalen Stelle, am oberen Nierenpol nur spärliches Fettgewebe, ohne irgendwelche bindegewebige Reste, welche vielleicht auf ein atrophisch gewordenes Organ hätten schließen lassen können. Die hier verlaufenden großen Gefäße zeigten normales Verhalten, nur vermißte man die größeren Nebennierengefäße (Arteria suprarenalis media und Venae suprarenales).

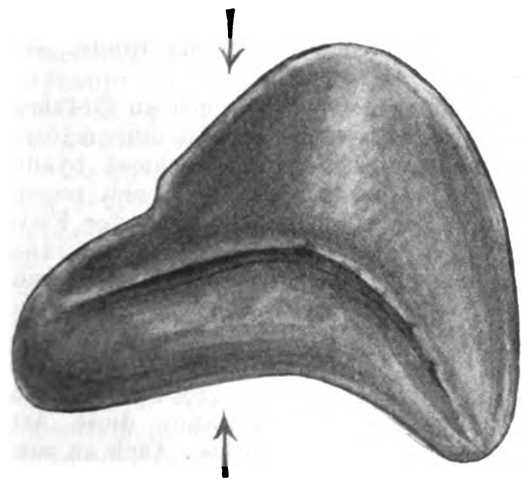


Fig. 1. Hypertrophische Nebenniere in natürlicher Größe. Profilansicht.



Fig. 2. Querschnitt durch die hypertrophische Nebenniere. Natürliche Größe.

(Die Pfeile deuten die Stellen des Durchschnittes an.)

Dagegen war die linke Nebenniere an normaler Stelle, am oberenlinken Nierenpol, vorhanden und deutlich vergrößert. An der vorderen Seite zeigte sie eine Faltung des ganzen Organs an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel. In der Furche dieser Faltung münden die zentralen Gefäße. Der obere Rand ist stark convex, der untere concav, die Niere aufliegend. Die Ränder sind stumpf. Das Organ war, wie oben angegeben, 75 mm breit, 50 mm hoch und an der einfachen Lage 5, an der gefalteten Stelle 10—11 mm dick. Das Gewicht betrug 23 gr. Um das Organ liegt eine nur mäßig entwickelte Fettschicht mit lockerem Bindegewebe. Die fibröse Kapsel ist nicht schwer abzupräparieren. Auf dem Durchschnitt lassen sich deutlich die beiden Schichten der Nebenniere erkennen. Das Mark ist gelblichrot und hauptsächlich im medialen und oberen Anteil zu finden. Eine Serie von sagittal durch das Organ quer hindurchgeführten Schnitten zeigt den unteren, einfachen Abschnitt makroskopisch ganz frei von

Marksubstanz; nur durch die quer getroffenen zentralen Gefäßlumina ist die Stelle des Marks angedeutet. Dagegen erreicht im medialen, oberen Teil des Organs die Marksubstanz stellenweise eine Dicke von 2—3 mm.

Die Rindensubstanz läßt die äußere helle Zone deutlich von der inneren pigmentierten differenzieren, die gegen das Mark zu immer dunkler wird und sich durch einen scharfen, fast schwarzen, landkartenartig gezackten Kontur von der hellen Markschicht absetzt. Diese Farbenverteilung ist auf allen Schnittflächen, wo beide Schichten zu sehen sind, dieselbe und nirgends ist das Bild durch knotenförmige gelbliche Rindenadenome unterbrochen, wie man sie sonst so häufig bei Sektionen an der Nebenniere findet. An manchen Stellen sieht man im Bereich der pigmentierten Rindenzone eine zarte Andeutung einer radiären Zeichnung.

Die histologisch-mikroskopische Untersuchung erwies gleichfalls, daß es sich um Hypertrophie handelt. Der feinere histologische Aufbau entspricht dem einer normalen Nebenniere; der breiteste Anteil gehört auch hier der Säulenschicht der Rinde, der Zona fasciculata, an.

Das Fettgewebe der nächsten Umgebung ist reich an Gefäßen und Nerven; an einigen kleineren Gefäßen (Arterien) ist eine mäßige Verdickung der Tunica media konstatierbar, die manchmal hyalin entartet ist. Die meisten Gefäße sind aber normal; die Venen zeigen gleichfalls normale zarte Wandung. An den Knotenpunkten der Fettträubchen liegen hier Gruppen von großen, polygonalen Zellen von 18—20 μ Durchmesser, mit reichlichem homogenen Protoplasma und rundlichen oder ovalen, zentral oder peripher gelegenen, 8—10 μ messenden Kernen, die in ihrem Bau den Rindenzellen ähneln. Bei starker Vergrößerung ist das Protoplasma einzelner dieser Zellen ebenso wie in der Rinde wie bestäubt oder von großen Bläschen (Fettdegeneration) schaumartig durchsetzt. Ich vermißte diese Art von Zellen im epikardialen Fettgewebe desselben Falles. Auch an zum Vergleich herangezogenen anderen normalen Nebennieren konnte ich diese Zellen im umgebenden Fettgewebe nicht finden. Ob diese Zellen mit den Sympathicuszellen in Beziehung stehen ist nicht zu sagen; es ist eher anzunehmen, daß diese Zellen dem retroperitonealen Fettgewebe angehören.

Die Kapsel besteht aus ziemlich straffen Zügen von Bindegewebe mit langgestreckten, spindelförmigen Kernen, deren Längsachse der Oberfläche parallel liegt. Wo die Kapsel an einzelnen Stellen lockerer gewebt ist, sind auch die Zellkerne mehr bläschenförmig. 10—15 Zellreihen lassen sich in der Kapsel zählen.

Auf die Kapsel folgt, stellenweise unterbrochen, eine aus mehreren Reihen bestehende Schicht von protoplasmaarmen Rundzellen mit stark tingierbarem Kern. In dieser Schicht und dem knapp angrenzenden peripheren Teil der Rindenzone sieht man im ganzen Umkreis des Organs prall gefüllte Venenquerschnitte.

Die Rindensubstanz zerfällt in eine äußere, aus Zona glomerulosa und der breiten Zona fasciculata bestehende Zone und eine innere pigmentierte Hälfte.

Die Zellkerne der Rindenschicht sind größer als normal, kreisrund, bläschenförmig, mit deutlichem punktförmigen Nucleolus und zartem Kerngerüst.

Das Protoplasma ist bei starker Vergrößerung nicht homogen, sondern sieht wie aufgerauht oder bestäubt aus. Je näher man zentralwärts dem Mark kommt, desto deutlicher tritt eine Schaumstruktur der Zellen zutage, wie sie an den schon normalerweise zur Verfettung neigenden Zellen der Rindenschicht bekannt ist. Das Protoplasma nimmt, in der Fläche gesehen, einen etwa 5 mal größeren Raum als der Kern ein; die Zellen der Säulenschicht sind noch größer.

Die Vergrößerung der Zellen gegenüber denen normaler Nebennieren kommt aber nicht durch die Einlagerung von Fetttröpfchen zustande, sondern ist auf eine ganz gleichmäßige Größenzunahme in Protoplasma und Kern zurückzuführen. Die Zellen gewähren den Anblick ganz normal gebauter Zellen. Die stark verfetteten Zellen sind in der Minderzahl und herdweises Auftreten von Verfettung, wie sie in normalen Organen gefunden wird, kommt hier überhaupt nicht zur Beobachtung. Wir haben es somit mit einer echten Hypertrophie im engeren Sinn, mit gleichmäßiger Vergrößerung der Elementarbestandteile zu tun.

Genaue mikrometrische Messungen lassen dieses Verhalten noch deutlicher hervortreten. An der folgenden Tabelle sind die Maße der Zellen angegeben und zum Vergleich die an anderen, von gleichalterigen Individuen stammenden Nebennieren gewonnenen, daneben gesetzt. Auch sind die von Ebner gefundenen Maße, die im wesentlichen mit den von uns erhobenen Befunden, an normalen Organen übereinstimmen, gleichfalls angegeben.

Bemerkt sei übrigens, daß sich als Testobjekte die scharfkonturierten Kerne besser eignen als die Zellen, deren Grenzen, namentlich in der Markschicht, wo sie sich fast immer retrahieren und schrumpfen, schwerer zu bestimmen sind. Die Messung wurde an Zellen mit möglichst homogenem Plasma vorgenommen, die keine Zeichen der Quellung durch Fett zeigten.

Als Größe für die Kerne der Rindenschicht fanden wir 8—10 μ bezw. 8—13 μ, gegen 4—6 μ bezw. 6—10 μ des normalen (Ebner: 6—7 μ). Für die Zellen 20—30 μ gegen 10—14 μ bezw. 16—18 μ des normalen (Ebner: bis 22). Danach sind die Kerne der Rinde fast um die Hälfte, die Zellen fast um ein Drittel bis ein Doppeltes größer als im normalen Zustand. Ich glaube, daß diese Methoden der Bestimmung der Größe der Elementarbestandteile (Zelle und Kern) immer angewendet werden muß, wenn es sich um den Nachweis von Hypertrophie im engeren Sinne, insbesondere auch bei den Nebennieren, handelt.

Eine Untersuchung des übrigen chromaffinen Systems konnte unterbleiben, da ja die enorme Hypertrophie der Nebenniere, auf die es bei der Klarlegung des Falles gelegentlich der Sektion ankam, genügend die übrigen pathologischen Veränderungen erklärte.

Die Kapillaren und Blutgefäße der Rinde sind mit Blutkörperchen dicht erfüllt, in den radiären Fächern aber spärlich vor-

handen. Rundzelleninfiltrate sind namentlich an der Grenze zwischen Mark und Rinde häufiger zu sehen, aber auch in der Säulenschicht, oft den Raum zwischen zwei Kapillaren einnehmend, vorhanden.

Maße der hypertrophischen Nebennierenzellen und normale Vergleichobjekte (Angabe in μ).

			Hypertrophie	Gleichaltrige Frau S. P. 508	Diabetes S. Pr. 397	Sect. Pr. 503	Sect. Pr. 520	Diabetes	389	Angaben von Kölliker-Ebner
Rinde	Zona glomerulosa	Kern	8–10	4—6	5—7	4—6	4—5	4—6	4–6	—
		Zelle	cc. 20—30	—	—	cc. 12	10—12	10—14	10—14	bis 22
	Zona fasciculata	Kern	8—13	6—8	5–7	6–8	6	7—8	8—16	6–7
		Zelle	20—30	14	10—14	cc. 18 (fettig deg.)	16—20	16—20	16 18	—
		Balken	40—60	40—50	30—40	cc. 40	cc. 40	cc. 40	cc. 40	20—45
Mark	Zellen mit groß. rund. od. ovalem Kern	Kern	8—10 (bezw. 12—15)	—	8	8	6—8 (bezw. 12)	6–8	8–10 (bezw. 12—13)	6—8
		Zelle	20—24	—	cc. 16	12 16	14 (bezw. 16)	—	14—16 (bezw. 18—20)	18 bis 36 (?)
	Kleine Zellen mit stark gef. Kern	Kern	6—7	5—6	4—6	4–6	4—6	-	4—6	—
		Zelle	10—16	cc. 14	cc. 16	cc. 16	cc 12	—	cc. 12	-

Das Pigment der inneren Rindenschicht ist mikroskopisch in Form eines zarten, bräunlichgelben Staubes intrazellular angeordnet.

Die Markzellen liegen, wie gewöhnlich, in Nestern oder alveolenähnlichen Zellverbänden in dem zarten, kapillarreichen Bindegewebe, oft sich aber von der umgebenden Membran retrahierend. Im eigentlichen Parenchym kommen zwei Zellarten zur Beobachtung: solche mit großen, runden oder ovalen, bläschenförmigen Kernen mit ganz kleinen punktförmigen Kernkörperchen und sehr zarter Kernstruktur und andere mit kleineren, sehr dichten homogenen Kernen, die sehr insensiv Kernfarbstoffe annehmen. Nur sehr wenige dieser Zellen sind stärker verfettet.

In einigen der großkernigen Zellen ist eine eigentümliche Erscheinung im Protoplasma zu konstatieren. Man sieht intrazellular zahlreiche scharf umschriebene Kugeln verschiedener Größe in dem sonst homogenen Protoplasma, die wie Sekrettröpfchen aussehen und auch in nächster Nähe solcher Zellen in den Gewebsspalten, nicht aber innerhalb von Blutgefäßen zu sehen sind (siehe Abbildung). Der-

artige Zellen sind aber äußerst spärlich vorhanden. Aehnliche Einschlüsse hat auch Oberndorfer erwähnt. Die Kugeln färben sich ähnlich wie Blutkörperchen.

Oberndorfer beschreibt auch in den Markzellen der Nebenniere Einschlüsse von Farbe und Aussehen roter Blutkörperchen, „so daß sofort an Phagocytose von Erythrocyten gedacht werden mußte. Doch unterscheiden sich diese Einschlüsse durch ihre von jenen verschiedene Größe manchmal durch ihre Färbbarkeit. Die Form ist meist eine runde. Manchmal erscheint eine Zelle von ihnen förmlich ausgestopft zu sein. Manchmal scheinen die Einschlüsse aus der Zelle auszutreten, denn sie finden sich, wenn auch vereinzelt im Interstitum, einmal in einer Kapillare“.

Oberndorfer hält die Einschlüsse mit Wahrscheinlichkeit für phagocytierte Erythrocyten. Er fand sie unter 60 Fällen 12 mal, davon waren 10 septische Prozesse. Es sei möglich, daß „diese Aufnahme von den Blutkörperchen durch die chromaffinen Zellen vielleicht mit vermehrter Produktion chromaffiner Substanz im Zusammenhang steht“.

Schminke schließt sich (in der Diskussion) der Meinung Bittorfs an, daß es sich um Sekretion handle.

Die feinen Granula, wie sie Stoerk und v. Haberer an den Markzellen sahen, konnten in unserem Fall nicht beobachtet werden, dagegen war „der im hypertrophen und hypersekretorischen Mark häufige Befund auffälliger Plasmasukkulenz“ immer zu konstatieren. Die Anordnung der Markzellen ist, wie auch an vielen anderen Nebennieren, eine alveoläre, welche Gruppierung ja nach den genannten Autoren, insbesondere beim Hund, ein morphologisches Kriterium für die Markhypertrophie ist. In unserem Falle zeigt sich aber die echte Hypertrophie auch am Mark nicht nur durch die „Protoplasmasukkulenz“ und damit Vergrößerung des Zelldurchmessers, sondern auch durch Vergrößerung des Kernes, ebenso wie in der Rinde (vgl. die Maßtabelle).



Fig. 3. Zelle aus dem Mark der hypertrophischen Nebenniere mit Sekretkugeln ähnlichen Gebilden, intra- und extracellulär. (Immersion.)

Die großen, runden Kerne der Markzellen messen 8—10 μ, die Zellen (retrahiert) cc. 20—24 μ, die großen ovalen Kerne (Seitenansicht der runden?) 12—15 μ, die zugehörigen Zellen 20—22 μ gegen 6—10 μ bezw. 12—16 μ der normalen, also auch hier wieder eine deutliche Größenzunahme. Ebner mißt 6—8 μ für die Kerne und 18—36 μ für die Zellen. Diese letztere hohe Zahl ließ sich bei unseren, stärker retrahierten Markzellen nie konstatieren. Für die kleinkernigen Zellen fand ich an der hypertrophischen Nebenniere 6—7 μ für die Kerne (und cc. 10—16 μ für die geschrumpften Zellen) gegenüber 4—6 μ bezw. 12—16 μ der normalen. Auch hier tritt wieder, besonders an den gut fixierten Kernen, die Vergrößerung der Elementarbestandteile zutage.

Anhäufungen von Rundzellen sind auch in der Marksubstanz stellenweise vorhanden und hängen wohl mit dem septischen Krankheitsverlauf des Falles zusammen.

Neubildungen von Sympathikuszellen, die nach Wiesel sich bei Markhypertrophie finden, waren in unserem Fall nicht zu sehen. Die Rundzellenherde, die nur aus Lymphocyten bestehen, scheinen für septische Prozesse auch nach den Beobachtungen von Oberndorfer charakteristisch zu sein.

Bindegewebe ist am reichlichsten in der Kapsel, sehr spärlich in der Rindenschicht, und da nur in der Uebergangszone um die Ge-

fäße herum und in größerer Menge wieder im Mark um die Gefäße vorhanden (Präparate nach van Gieson). Aehnlich ist auch das Verhalten elastischer Elemente nach Weigert Elastica-Präparaten: reichlich in Kapsel und Mark, spärlich in der Rindensubstanz. Bindegewebe und elastische Substanz verhält sich somit bei diesen Färbemethoden ebenso wie an normalen Nebennieren.

Das zarte Bindegewebsgerüst, das zwischen den Faszikeln der Rinde vorhanden ist und sich nach Weigert und van Gieson kaum zur Darstellung bringen lasse, kommt auf Präparaten, die nach Bielschofskys Methode (in der Modifikation von Maresch) hergestellt sind, in ausgezeichneter Weise zur Geltung. Man kann dann konstatieren, daß die leimgebenden Zwischenfasern der Rindenschicht gar nicht so spärlich sind, wie man im allgemeinen annimmt. Man sieht vielmehr um die Kapillaren zwischen den Zellsäulen aus vielen Fäserchen, oft förmlichen Zöpfen bestehende Fibrillenbündel, von denen Fasern auch zu den Rindenzellen gehen und sie umspinnen. Aehnlich sind auch die Verhältnisse in der Marksubstanz. Hier überwiegen aber die elastischen Fasern. Auch ziehen diese feinen Fibrillen nicht ins Innere der Alveolen, zwischen die Markzellen wie in der Rinde (wie dies ähnlich auch von Poll angegeben wird).

Es erübrigt noch kurz den histologischen Befund an Niere und Herz mitzuteilen. Bezüglich der Niere sei gleich hervorgehoben, daß sie das Bild einer akutseptischen Niere mit akuter Pyelonephritis, jedenfalls aber keine chronisch - parenchymatöse und chronisch-interstitielle Nephritis zeigte.

Die Glomeruli sind hyperämisch; doch zeigt die Bowmansche Kapsel absolut keine Verdickung, sondern nur eine Reihe flacher Epithelzellen; innerhalb derselben sind auch keine freien Zellen und keine Blutkörperchen nachzuweisen. Die gewundenen Harnkanälchen in der Umgebung der Glomeruli sind stark fettig degeneriert: die Epithelzellen sind gequollen, das Protoplasma an dem mit Alkohol behandelten Schnitt schaumig strukturiert und körnig. Daneben finden sich zahlreiche Schenkel, deren Epithel parenchymatös degeneriert ist. Das Lumen der gewundenen Kanälchen ist entweder leer oder mit einer zarten homogenen Masse erfüllt.

Die geraden Harnkanälchen der Pyramiden sind oft mit Zylindern aus Leukocyten abgestorbener Epithelien und homogenen Massen erfüllt (vergl. den Sedimentbefund), doch überschreitet die Degeneration des Epithels nicht die Grenzen, die wir gewöhnlich bei septischen Prozessen zu sehen gewöhnt sind. Das Zwischengewebe der Pyramiden ist ödematös und von einzelnen Leukocyten durchsetzt. Eine Vermehrung der Bindegewebszellen ist aber nirgends zu konstatieren.

Die Gefäße der Niere zeigen insofern ein übereinstimmendes, auffallendes Verhalten, als sie fast alle eine starke Verdickung der Wand, insbesondere der Tunica media, besitzen, die selbst zu einer Verengerung des Lumens führen kann. Kalkeinlagerung oder direkte Verödung von Gefäßen kam aber an der Niere nicht zur Beobachtung. Die Kapillaren der Rinden und Pyramidenschicht sind prall mit Blutkörperchen gefüllt, die Wand selbst sehr zart.

Die Herzhypertrophie ist in erster Linie auf den linken Ventrikel beschränkt und hier eine sehr hochgradige.

Die Wand desselben ist, wie oben erwähnt, beträchtlich verdickt. Mikroskopisch finden sich eine Verdickung der Zellen und Vergrößerung der Kerne. Die Muskelsäulchen in den Muskelzellen sind deutlich ausgebildet und regelmäßig angeordnet. Im Bereich der Coronasgefäße findet sich neben einer Verdickung der Tunica media auch die Intima verbreitert und oft herdförmig oder hügelartig ins Gefäßlumen vorspringend.

Daß schwere Gefäßveränderungen und Herzhypertrophie durch Vermehrung der wirksamen, blutdrucksteigernden Substanz der Nebenniere hervorgerufen werden können, ist schon vielfach experimentell erwiesen worden. Wiederholte intravenöse Adrenalin-Injektionen bewirken beim Kaninchen Herzhypertrophie (Miesowicz). Arteriosklerose-ähnliche Allgemeinveränderungen konstatierte Josué u. a. So ist auch Hedinger geneigt mit Wiesel anzunehmen, daß manche der bis jetzt völlig dunkeln Fälle von kongenitaler primärer Herzhypertrophie wenigstens z. T. auf Veränderungen im chromaffinen System zurückzuführen sind u. zw. auf eine Hyperplasie der chromaffinen Elemente, die zu einer vermehrten Bildung des blutdrucksteigernden Sekretes führt. Auffallend ist auch die Herzhypertrophie bei Tumoren der Nebennieren wie sie von Wilke und de Ruyter beobachtet wurden.

Zusammenfassung.

Noch einmal zusammengefaßt handelt es sich im beschriebenen Fall um eine echte kompensatorische Hypertrophie einer Nebenniere bei Defekt der andern; dadurch kam es auch zu den Folgeerscheinungen der Nebennierenhyperfunktion, dem konstant erhöhten Blutdruck, Herzhypertrophie und Arteriosklerose-ähnlichen Erscheinungen an den Gefäßen. Auch ist hervorzuheben, daß sich die Hypertrophie der Nebenniere nicht nur makroskopisch, sondern auch durch die Methode der mikrometrischen Bestimmung der Zellgröße nachweisen ließ.

Literatur.

Beitzke, Die Biologie der Nebennierensysteme. Berl. klin. Wochenschr., 1909, S. 1769.

Biedle u. **Wiesel,** Pflügers Arch., Bd. 67, S. 443.

Carraro u. **Kuznitzky,** Ueber die Regeneration der Nebenniere. Berlin. klin. Wochenschr., 1909, S. 1884.

Chvostek, Pathologie und Physiologie der Nebenniere. Ergebnisse von Lubarsch u. Ostertag, Bd. 9, 1905, 2, S. 242.

Durst, Ueber einen Fall von kompensatorischer Hypertrophie der Nebenniere. Diss. Zürich, 1899 (cit. bei Chvostek).

Ebner-Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, 3, 1902.

Ehrmann, Physiologie und pathologische Physiologie der Nebenniere. Berl. klin Wochenschr., 1909, S. 1848.

Goldzieher, Verh. d. Deutsch. Path. Ges., 1909. Diskussion zu Oberndorfer.

v. Haberer, Experimentelle Verlagerung der Nebenniere in die Niere. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 86, H. 2.

Hanau, Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. Virch. Arch., Bd. 108, S. 887.

Hedinger, Primäre angeborene Herzhypertrophie. Virch. Arch., 178, 1904, S. 264.

Josué, cit. bei Ehrmann.

Langlois u. **Charrin,** Hypertrophie exper. d. capsul. surrenal. La sem. med., 1896 (cit. bei Neusser).
Lazarus, Experimentelle Hypertrophie der Langerhansschen Pankreasinseln bei der Phloridzinglykosurie. Münch. med. Woch., 1907, S. 2222.
Neuhäuser, Ueber die Fortentwicklung jugendlicher in die Niere implantierter Nebennieren. Deutsch. med. Woch., 1909, No. 8.
v. Neusser, Die Erkrankungen der Nebennieren. Nothnagels spez. Path u. Ther., 18, 1897, 3.
Marchand, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie d. Gland. carot. und Nebenniere. Internat. Beitr. z. wissensch. Med., Festschr. f. Virch.
Miesowicz, cit. bei Ehrmann.
Monti, Ein Fall von Morb. Addisoni bei einem 10jähr. Knaben. Arch. f. Kind., 6, 85, S. 319.
Oberndorfer, Ueber Untersuchungen an Nebennieren. Verh. d. D. path. Gesellsch., 1909, S. 273.
Orth, Lehrbuch d. patholog. Anatomie, 1887.
Poll, Histologie und Cytologie der Nebennierensysteme. Berl. klin. Woch., 1909, S. 1886.
Simmonds, Ueber kompensatorische Hypertrophie der Nebenniere. Virch. Arch., 153.
Ders., Weitere Beobachtungen über kompensatorische Hypertrophie der Nebenniere. Centr. f. path. Anat., 1902, S. 81.
Schmaltz, Zur Kenntnis der Addisonschen Krankheit. Deutsch. med. Woch., 1890, No. 31.
Schmincke, Diskussion zu Oberndorfer. Verh. d. D. path. Ges., 1909.
Stilling, Ueber die kompensatorische Hypertrophie der Nebennieren. Virch. Arch., 118, 1889, S. 569.
Stoerk u. **v. Haberer,** Ueber das anatomische Verhalten intravenal eingepflanzten Nebennierengewebes Arch. f. klin. Chir., 87, H. 4.
Dies., Beitr. zur Morphologie des Nebennierenmarkes. Archiv f. mikr. Anat. u. Entw., Bd. 72, 1908.
Strehl u. **Weiß,** Beitr. zur Physiologie der Nebenniere. Pflügers Archiv, 86, S. 107.
Thiroloix, Bulletin de la soc. anat. de Paris, 1892/93 (cit. bei Neußer).
Velich, Ueber die Folgen einseitiger Exstirpation der Nebenniere. Wien. klin. Rundsch., 1897, S. 838.
Wiesel, Ueber kompensatorische Hypertrophie der access. Nebennieren bei der Ratte. C f. Phys., 1899.
Ders., Zur Pathologie des chromaffinen Systems. Virch. Arch., 176, 1904, S. 103.
Wilke, Kongenitales Rundzellensarkom, primär in Leber und Nebenniere entstanden. Jahrb. f Kinderh., Bd. 20, 1909, S. 208.

Referate.

Rosenblat, Stefanie, Ueber die granuläre Form der Tuberkelbazillen im Sputum. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 49, S. 2521—2522.)

In der Mehrzahl der untersuchten Fälle konnte R. eine Wechselbeziehung zwischen den nach Ziehl-Neelsen und nach Much darstellbaren Formen des Tuberkelbacillus beobachten. Mit der Abnahme der säurefesten Stäbchen stieg die Anzahl der granulären Formen und umgekehrt. R. sieht die granuläre Form als ein Zerfallsprodukt des Tuberkelbacillus nach Verlust seiner säurefesten Hülle an, glaubt aber, daß diese säurefeste Hülle sich auch wieder neubilden könnte und die Granula so wieder in die säurefeste Form übergeben könnten.

Oberndorfer (München).

Daske, Die Tuberkulose in den Volksschulen Düsseldorfs. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 22, H. 1.)

Die Erhebungen ergaben, daß von 33260 Schulkindern von 6 bis 14 Jahren 144 (= 0,43 Proz.) nach ärztlichem Attest als chronisch lungenleidend bezeichnet wurden, 200 als tuberkuloseverdächtig anzusehen waren, im ganzen also 344 Kinder = 1,03 Proz. Die Mädchen waren prozentual häufiger erkrankt. Mit zunehmendem Alter steigt die Erkrankungsziffer. Diagnostisch tritt Verf. warm für die Bedeutung der Pirquetschen Kutanreaktion ein. Die Feststellungen im einzelnen ergaben die außerordentliche Bedeutung schlechter hygienischer Verhältnisse für die Infektion sowie Uebertragungsmöglichkeit in der Familie selbst. Sie entrollen ferner ein düsteres Bild von den z. T. überaus unhygienischen Wohnungsverhältnissen des Düsseldorfer Proletariats. Verf. macht schließlich eine Reihe von Vorschlägen, wie die Volksschule durch Belehrung und Uebung helfend einzutreten vermöchte. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Pekanovich, St., Ueber den diagnosischen Wert der Seroreaktionen der Tuberkulose mit besonderer Rücksicht auf die Kobrareaktion. (Deutsche Mediz. Wochenschr., 1910, No. 4.)

Die Komplementbindungsreaktion nach Wassermann hält Verf. für die Frühdiagnose der Tuberkulose für ungeeignet. Seine einschlägigen Untersuchungen erwiesen sich selbst bei Anwendung der verschiedensten Modifikationen als erfolglos. — Die meisten positiven Ergebnisse weist nach dem jetzigen Stand der Untersuchungen die Calmettessche Kobrareaktion auf. Ihr Wert wird jedoch ebenfalls durch einen hohen Prozentsatz positiver Reaktionen bei nicht tub. Personen bedeutend in Frage gestellt. Verf. glaubt jedoch, daß die Reaktion mit der Zeit, nach Klärung strittiger Fragen, eine wirksame Stütze für die Diagnose des Klinikers sein wird. Allein, ohne klinische Symptome, liefert sie nicht den unbedingten Beweis für das Bestehen von Tuberkulose und aus ihren Ergebnissen allein dürfen nur mit Vorsicht Schlüsse gezogen werden. Für den Praktiker ersieht Verf. keine großen Vorteile aus der Methode. *Graetz (Hamburg).*

Mac Leod, The present state of our knowledge of the bakteriology and pathological Anatomy of Leprosy. (The Lancet, 21. August 1909.)

Eröffnungsrede, gehalten auf dem Internationalen Leprakongreß zu Bergen am 16. VIII. 09. Referent gibt einen guten Ueberblick über die Krankheit auch in histologischer Hinsicht; er weist aber mit Nachdruck auf die häufige Koinzidenz von Lepra mit Tuberkulose, Syphilis und Psoriasis hin, und will demgemäß manche der Lepra zugeschriebene Gewebsveränderung durch eine derartige, von dem Untersucher nicht bekannte Komplikation hervorgerufen wissen.

R. Bayer (Bonn).

Kirchner, M., Die in Deutschland und den deutschen Schutzgebieten seit 1897 ergriffenen Schutzmaßregeln gegen die Lepra. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 22, H. 1.)

K. gibt zunächst einen Ueberblick über die im Kreise Memel und Heydekrug endemischen sowie sporadischen Fälle von Lepra in Deutsch-

land und bespricht die Mittel zu ihrer Bekämpfung, besonders die Einrichtung des Lepraheims im Kreise Memel. In den deutschen Schutzgebieten ist die Lepra besonders in Deutsch-Ostafrika, Togo und Kamerun außerordentlich verbreitet, fehlt dagegen in Südwest-Afrika. In den Schutzgebieten des stillen Ozeans kommt sie nur vereinzelt vor. In Afrika bestehen bereits Leprosorien und Aussatzdörfer zur Isolierung der Kranken. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Wherry, Wm. B., Experiments on vaccination against rat leprosy. (The journal of infectious diseases, 1909, Bd. 6, No. 5, S. 630.)

Weißen Ratten, die mit Lepra geimpft waren, wurde zu Heilzwecken eine Aufschwemmung von abgetöteten Leprabazillen eingespritzt. Es zeigte sich, daß diese Schutzimpfung den Verlauf der Lepra nicht aufzuhalten vermochte, selbst dann nicht, wenn sie schon 48 Stunden nach der Impfung mit den lebenden Leprabazillen vorgenommen wurde. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Ridder, Beitrag zur Frage der Aetiologie der Fleischvergiftungen. (Berl. klin. Wochenschr., No. 50, 1909.)

Verf. züchtete bei einem nach Genuß von gepökeltem und gesalzenem Schweinefleisch akut erkrankten Mann aus dem Blut den Bac. faecalis alkaligenes. Auch zeigte das Serum des Patienten einen hohen Agglutinationstiter für diesen Bacillus. Verf. vermutet daher, daß Fleischvergiftungen auch durch Bac. alkaligenes hervorgerufen werden können und daß diese Erkrankungen zwischen den Infektionen mit Bac. paratyphi und denen mit Bac. enteritidis Gärtner in der Mitte stehen. *Wegelin (Bern).*

Massaglia, A. und Sabbatini, G., Sulle lesioni prodotte nella cavia dal l'ingestione di colture di Bacillus botulinus. (Soc. medico-chirurgica di Modena, Sitzung des 17. Dezember 1909.)

Die Tatsache, daß das Toxin des Bacillus botulinus (Van Ermengen) sich an die Nervenzelle bindet, wo es neutralisiert wird, und die neuere Entdeckung eines intrazellulären neurofibrillaren Reticulums der Nervenzelle, welches in gewissen Krankheitszuständen, wie der Wutkrankheit, charakteristische Veränderungen aufweist, während es in anderen unverändert bleibt, haben die Verff. veranlaßt, Untersuchungen auszuführen, über das Verhalten des genannten Reticulums bei der Vergiftung durch den Bacillus botulinus.

Drei Meerschweinchen, welche infolge der Verabreichung von Kulturen von Bac. bot. eingegangen waren (zwei am dritten und eine am vierten Tage) zeigten bei makro- und mikroskopischen Untersuchungen der verschiedenen Organe dieselben Laesionen, welche bereits andere Autoren beobachtet haben, nämlich eine mehr oder minder starke Kongestion der Nieren, der Leber usw., begleitet von einigen Blutungen und von im allgemeinen nicht sehr ausgesprochenen Degenerationserscheinungen der Zellen (trübe Schwellung und fettige Entartung).

Im zentralen Nervensystem, welchem die Verff. ihre Aufmerksamkeit besonders zuwendeten, haben sie beobachtet, daß die Chromatolysis der Nisslschen Körperchen nur in einer gewissen Zahl von Zellen des verlängerten Markes und der Varolsbrücke nachweisbar war. Das intrazellulare neurofibrillare Reticulum war durch die Intoxikation unbeeinflußt geblieben. Diese Beobachtung bestätigt die Resultate, welche die Mehrzahl der anderen Autoren in anderen Krankheitszuständen beobachtet haben, bei welchen das Reticulum eine große Widerstandsfähigkeit gegen die auf die Nervenzelle einwirkenden morbösen Einflüsse aufwies und intakt blieb. *K. Rühl Turin).*

Prigge und Sachs-Mücke, Paratyphusbazillenausscheidung bei Kranken und Gesunden. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 22, Heft 2.)

Verff. haben in den Jahren 1906, 1907 und den ersten 9 Monaten 1908 unter 5252 untersuchten Personen 108 Paratyphusausscheider ermittelt, von denen 38 klinisch krank waren. Von den übrigen 70 waren 10 teils früher erkrankt, also Bazillenträger geworden, teils standen sie in Beziehung zu spezifisch erkrankten Personen. 60 Personen standen nicht in diesem Zusammenhang, die Befunde konnten nur zweimal wiederholt, sonst nur ein einziges Mal erhoben werden, trotz eingehender Nachuntersuchung. Unter ihnen befanden sich 16 Typhuskranke, 5 Typhusbazillenträger, 39 waren gesund. Bei letzteren gelang der Nachweis im Stuhl 31 mal, im Urin 5 mal, im Stuhl und Urin 4 mal, im Blut 1 mal. Hier stammten die Bazillen wohl sicher aus den Nahrungsmitteln, betrafen auch meist mehrere Glieder einer Familie. Die so aufgenommenen Bazillen werden offenbar, ohne Erkrankungen zu verursachen, rasch wieder ausgeschieden. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Prigge, Studien über Typhusbazillenträger. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 22, Heft 2.)

Zu den Dauerbazillenträgern (Ausscheidung von Bazillen über 1 Jahr) stellt nach P. das weibliche Geschlecht das größte Kontingent. Die Menstruationsperiode steht direkt oder indirekt in ursächlichem Zusammenhang mit der Dauerausscheidung. Spontanheilungen bei Dauerträgerinnen sind selten. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Schumacher, Eine Frage der Bazillenträger und ihrer Beziehung zum endemischen Typhus. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 22, H. 2.)

Verf. beweist an einem Beispiel die Bedeutung der Bazillenträger für die Verbreitung des Typhus, indem in der betr. Epidemie 26,6 bezw. 44,4 Proz. der Typhusfälle direkt oder indirekt auf Kontakte mit aufgefundenen Bazillenträgern (Dauerausscheider) in Beziehung gebracht werden mußte. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Schönbrod, Ueber die Verbreitung des Typhus im Regierungsbezirk Potsdam in den Jahren 1906 bis 1908, mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 22, H. 2.)

Das wichtigste ätiologische Moment war Uebertragung von Person zu Person, daneben durch Wasser, Milch und andere Nahrungsmittel, wie Fleisch-, Fisch-, Backwaren und Gemüse. Im ganzen wurden 4 Bazillenträger ausfindig gemacht. Die Zahl der Erkrankungen betrug 1906 786 mit 66, im Jahre 1907 653 mit 79, im Jahre 1908 622 mit 58 Todesfällen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Fischer, O., Ein unbeweglicher Typhusstamm. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 22, H. 2.)

Der Stamm war von einem klinisch sicheren schweren Abdominaltyphus aus gezüchtet, wurde durch Typhusserum beinahe an die Titergrenze deutlich agglutiniert, zeigte ganz das biologische Verhalten von Typhusbazillen, nur war er unbeweglich. Aus den Faeces einer durch

Kontakt erkrankten Patientin wurde ebenfalls der unbewegliche Stamm gezüchtet. Beweglichkeit kann also mitunter fehlen, jedoch fehlen dabei die Geißeln nicht, durch Tierpassage und häufiges Ueberimpfen auf Bouillon und schräg erstarrtes Serum vermag man die Beweglichkeit wieder herzustellen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Mac Neal, W. J., Latzer, L. L. and Kerr, J. E., The fecal bacteria of healthy men. (The journal of infectious diseases, 1909, Bd. 6, No. 5, S. 571.)

Die Zahl der auf künstlichem Nährboden zum Wachstum zu bringenden Darmbakterien bildet nur einen ganz geringen Teil der mikroskopisch sichtbaren Keime. Die Bakterien der Coligruppe sind die einzigen, die aus gesundem Stuhl in befriedigender Weise wachsen. Von den sichtbaren, aber nicht wachsenden Bakterien ist zweifellos ein großer Teil abgestorben, und zwar hauptsächlich durch die schädliche Wirkung der eigenen Ausscheidungsstoffe, auch durch die Wirkung von anderen Bakterienarten und schließlich durch die keimtötende Wirkung der Darmsäfte. Die Zahl der züchtbaren Colibakterien ist in erster Reihe abhängig davon, wie weit die Zerstörung der anderen Bakterien vorgeschritten ist. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Bloch, Bruno, Die Sporotrichose. (Beihefte zur med. Klin., 1909, Bd. 5, H. 8 u. 9.)

Die genannte Krankheit ist bisher in Deutschland wenig beachtet worden, sie ist vor 6 Jahren von de Beurmann und Ramond beschrieben und als Folge einer Infektion mit einem Pilz, Sporotrichum de Beurmanni, erkannt worden. Der Verf. gibt ein ausführliches klinisches Bild, beschreibt die histologischen Veränderungen, den Infektionsmodus, Kultivierungsmethode des Pilzes und Therapie der Krankheit, um endlich durch einen eigenen Fall das Ganze zu illustrieren.

Da das klinische Bild dieser merkwürdigen Krankheit ein sehr umfangreiches und wechselndes ist, müssen wir es uns versagen, hier näher darauf einzugehen. Im Falle des Verf. handelte es sich um eine akute, haematogene, unter schweren Allgemeinerscheinungen (Fieber, diffuse heftige Knochen-Gelenk- und Muskelschmerzen, Leukocytose, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Abmagerung) verlaufende Erkrankung mit polymorphen Hauterscheinungen von vorwiegend tuberkuloidem Charakter und mit Beteiligung des Periosts. Die durch die Sporotrichose veranlaßten tumorartigen Bildungen vereinigen in ihrem histologischen Aufbau die Züge der Tuberkulose, der Lues und gewisser Kokkenaffektionen zu einem gemeinsamen Ganzen, aber hier nicht in den verschiedenen Effloreszenzen getrennt, sondern in ein und demselben pathologischen Gebilde, dem Sporotrichom. Die Sporotrichose stellt also histologisch eine Uebergangs- und Mischform dar zwischen den Granulationsgeschwülsten im Sinne von Virchow und akuten oder chronischen Eiterprozessen. „Das für das Sporotrichom Charakteristische und Neue ist eben die Mischung dieser verschiedenen histologischen Veränderungen in ein und demselben pathologischen Herde. Der die Krankheit verursachende Pilz wächst auf allen gebräuchlichen Nährböden und ließ sich auch im Falle von B. gut züchten; er gab mit dem Serum des Pat. in starker Verdünnung noch Agglutination und mit einem vom Verf. dargestellten „Sporotrichin" eine Kutanreaktion im Sinne von v. Pirquet. *Funkenstein (München).*

Nicolau, Etude sur la Trichophytie du cuir chevelu en Roumanie (Trichophyton violaceum). (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Tome 10, 1909, No. 11.)

Es gibt beim Trichophyton verschiedene Spezies, die nur durch die Kultur von einander zu differenzieren sind. Die einzelnen Trichophytonarten zeigen in verschiedenen Gegenden verschiedene Häufigkeit, so überwiegt in Frankreich speziell in Paris das Trichophyton crateriforme, in Italien das Trichophyton violaceum. Die klinischen, durch diese verschiedenen Arten gesetzten Veränderungen sind aber so gut wie identisch.

Verf. hat in Rumänien während 3 Jahren 45 Fälle von Trichophytie untersucht. Er fand dabei stets das Trichophyton violaceum, das sich, wie der Name sagt, durch seine violette Farbe auszeichnet und bei dem sich wieder verschiedene Spielarten unterscheiden lassen.

Der Eintritt der Pilzfäden in das Haar erfolgt in der Regel im unteren Drittel der Haarwurzel. Die Fäden steigen dann noch weiter gegen die Radix herab und bilden dort Sporen.

In diesem Stadium ist der Haarschaft anscheinend noch intakt, von der Tiefe dringen aber dann die Pilzfäden auch in die höheren Regionen des Haars.

Auf den mikroskopischen Schnitten sind die Haare mit Sporen förmlich vollgestopft. Die Pilzelemente sind streng an das Innere der Haare gebunden. Sie liegen hier zwischen Cuticula und Mark in der Rindensubstanz. In der Cutis fanden sich Infiltrate von wechselnder Intensität.

Uebertragungsversuche des Trichophyton violaceum auf Kaninchen und Meerschweinchen waren durchweg erfolglos. *Fahr (Mannheim).*

Baermann, Gustav, Ueber Chinintod. (Münchn. mediz. Wochenschrift, 1909, No. 45, S. 2319—2320.)

Plötzlicher Tod nach Gabe von 1,0 Chinin. Die Sektion des sonst gesunden Individuums ergab auf der ganzen Haut frische Suggilationen, ebensolche in der Muskulatur und den Muskelscheiden, auf und unter den serösen Häuten, Blutungen auf die Oberfläche und in die Schleimhäute, in Bronchien und Lungen, im Herzen. Besonders ausgedehnte frische Blutungen bestanden in der Leber, der Milz, dem Pankreas. Frisches Blut war im Nierenbecken, trat auch bei Druck aus den Nierenpapillen aus, in der Blase. Aorta und große Gefäße zeigten ebenfalls subintimale, flache Blutaustritte, ebenso das Gehirn.

Offenbar muß eine Idiosynkrasie gegen Chinin vorgelegen haben. *Oberndorfer (München).*

Goodby and **Goodbody,** A note of the pathology of lead poisoning. (The Lancet, 2. Oktober 1909.)

Bleiresorption findet am schnellsten auf dem Wege der Lungen statt; so leben Tiere mit 1,0 gr Bleikarbonat gefüttert, länger als solche, die jeden dritten Tag 0,3 gr einatmeten; das Blei kann in den Alveolarepithelien nachgewiesen werden. Inhalation von Bleistaub führt relativ schnell zu Vergiftungssymptomen, zunehmende Abmagerung, Koliken, Paralysen, Gehirnstörungen, Amaurose etc., so zeigte eine Katze — diese Tiere eignen sich besonders für die Versuche — die jeden zweiten Tag 0,03 gr Blei innerhalb 30 Minuten einatmete, nach 3 Monaten das voll entwickelte Bild der Bleiintoxikation.

Makroskopisch findet man bei der Sektion starke Stauung in sämtlichen Parenchymen; im Darmtraktus Hämorrhagien, speziell an der Ileo-Kökalklappe, die ja auch als Stelle der Bleiausscheidung angesehen wird.

Mikroskopisch zeigten sich im ganzen Körper, inklusive dem Nervensystem, kleinste Hämorrhagien, die offenbar von Venen aus-

gingen. An den Arterien keine Veränderungen. Diese Blutungen werden als Vorläufer der häufig beobachteten Bindegewebsverdickungen bei Bleivergiftung gedeutet, wie z. B. in den Nieren. Möglicherweise kommen diese Hämorrhagien durch einen Spasmus der Vasokonstriktoren zustande. *R. Bayer (Bonn).*

Schmidt, P., Untersuchungen bei experimenteller Bleivergiftung. (D. Arch. f. klin. Med., 1909, Bd. 96, H. 5 u. 6.)

Verf. bestätigt das häufige Auftreten basophil gekörnter Erythrocyten auch bei der experimentellen Bleivergiftung. Bemerkenswert ist, daß, nach einem Versuch beim Pferde, das Blei des Blutes im chemischen Nachweis in der Hauptsache anscheinend den Leukocyten anhaftet. Nach dem Tod des Tieres zeigte sich in den Nieren hauptsächlich die Rindensubstanz als Sitz der Bleiablagerung.

Kurt Ziegler (Breslau).

Howland, J. and **Richards, A. N.,** An experimental study of the metabolism and pathology of delayed chloroform poisoning. (Proceedings of the New York Pathological Society, New Series, Vol. 8, Nos. 7 and 8, December 1908, January 1909.)

Die Verff. studierten an Hunden die experimentelle späte Chloroformvergiftung. Die Stoffwechselveränderungen werden genau dargelegt. Anatomisch fand sich nach einer einzigen Chloroformnarkose von länger als $^1/_2$ Stunde Dauer fettige Degeneration. Zunächst in der Leber, wo sie nach 48 Stunden den höchsten Grad erreichte, und zwar zuerst im zentralen und mittleren Teil der Azini; zum Schluß tritt auch Nekrose ein. Zum Schluß brauchen nur noch einige periphere Zellen erhalten zu bleiben. Auch fanden sich Kalkablagerungen in den nekrotischen Bezirken, und zwar schnell, sowie Riesenzellen um diese. Bei einem Experiment trat im Netz und Mesenterium Fettnekrose ein. Nieren und Herz zeigten in diesen Versuchen wie bei anderen Autoren weniger Veränderungen. Auch der Magen-Darmkanal wies Hyperämie und Blutungen auf. Ebenso die serösen Häute. Auch bei voller Gesundheit können die Tiere doch nach der Chloroformvergiftung starke Veränderungen, besonders ihrer Leber aufweisen, und Verff. glauben, daß dieses auch beim Menschen der Fall ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Burkhardt, L., Ueber Chloroform- und Aethernarkose durch intravenöse Injektion. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 61, 1909, S. 323—342.)

Kaninchen, Katzen und Hunde können durch intravenöse Chloroform-Kochsalzinfusion ohne dauernden Nachteil narkotisiert werden; am besten eignet sich physiol. Kochsalzlösung mit 0,98 Gew. Proz. Chloroform. Sämtliche Kaninchen blieben gesund, Katzen sind empfindlicher. Blutdruck und Atmung werden bei der Infusion weniger stark herabgesetzt als bei der Inhalationsnarkose. Das Excitationsstadium fehlt häufig vollständig, tiefe Narkose mit Schwinden des Cornealreflexes tritt bei Kaninchen und Katzen nach Infusion von 30—150, bei Hunden nach ca. 700 ccm. ein. Das reflexlose Stadium hält bei ruhiger Atmung 1—5 Min. an und kehrt nach Infusion weniger Kubikzentimeter (4—10) wieder zurück. Die Tiere wurden bis zu einer Stunde in Narkose erhalten. Der größte Teil des Chloroforms wird wie bei der Inhalationsnarkose an die roten Blutkörperchen gebunden, der Gehalt des Chloroforms im arteriellen Blute ist ein sehr geringer, und bei direkter Infusion gegen das Gehirn genügen nur Spuren von Chloroform zur Erzielung tiefer Narkose (0,0058 Chloroform = 0,06 Proz. bei einem Kaninchen). Die Hauptmenge des injizierten Chloroforms verläßt durch

die Lungen sofort wieder das Blut, im Körper bleibt nur ein ganz geringer Rest zurück, so daß Nachwirkungen nicht auftreten. Die Methode ist ausgezeichnet durch den außerordentlich geringen Verbrauch und durch die exakte Dosierung des Anaesthetikums. Versuche an 4 Menschen ergaben bei 1¹/₄ stündiger Dauer zweimal kurze Hämoglobinurie mit leichter Nierenreizung Versuche mit Aetherkochsalzinfusion (5 ccm auf 100 ccm NaCl) erzielten bei Kaninchen ruhige Narkose ohne Nierenschädigung. Bei 33 Patienten verlief die Narkose ohne Schädigung von Herz, Atmung und Nieren und ohne jegliche Nachwirkung; allerdings trat nicht in allen Fällen Fehlen des Cornealreflexes ein; stärkere (7proz.) Aetherlösungen bringen auch diesen zum Schwinden, rufen aber vorübergehendeHämoglobinurie hervor. Auch intravenöseAether-Chloroformmischnarkosen ergaben am Menschen gute Resultate ohne Nachwirkungen. Nach intravenöser Paraldehydnarkose erholten sich die Tiere nur langsam, sie wurde daher am Menschen nicht angewandt. *Loewit (Innsbruck).*

Klippel et Monier-Vinard, Double processus de dégénérescence maligne à point de départ dans un embryome testiculaire. (Archives de médecine experimentale et d'anatomie pathologique, 1909, No. 1, S. 41.)

Verff. beschreiben ein Hodenteratom, das zur Metastasenbildung in verschiedenen Organen geführt hatte. Der etwa faustgroße Primärtumor nahm den ganzen Hoden ein und bestand aus weißlichem Geschwulstgewebe, das von zahlreichen rötlichen Herdchen durchsetzt war, die bräunliche Flüssigkeit, ähnlich alten Blutgerinnseln enthielten. Die teratoide Natur wurde erwiesen durch das Vorkommen von Knorpel, glatten Muskelfasern, mit Flimmerepithel ausgekleideten Hohlräumen, Haufen von Ganglienzellen. Die weißlichen Geschwulstpartien bestanden aus Gewebe vom Charakter der malignen großzelligen Hodengeschwülste, die Verff. nach dem Vorgange von Chevassu und Lecène von den Samenkanälchen ableiten („séminome"). Die Metastasen zeigten verschiedenen Charakter: diejenigen in den prävertebralen Lymphdrüsen wiesen ausnahmslos den Bau dieser großzelligen Gewebsmassen auf; die in den gefäßreichen Organen wie Lungen, Leber, Nieren ebenso ausschließlich den des Chorionepithelioms. Im Primärtumor waren keine deutlich chorioepithelialen Abschnitte vorhanden, wohl aber zahlreiche, mit einem einschichtigen bald ganz flachen, bald etwas höheren, mehr zylindrischen Epithel ausgekleidete Cysten, das vielfach Neigung zeigte, zu Syncytien zusammenzufließen. In diese Cysten wölbten sich nicht selten gefäßhaltige und an der Oberfläche ebenfalls mit einer syncytialen Bedeckung versehene Knospen vor, die von den Verff. für bedeutsam, als den Chorionzotten der Placenta sehr ähnlich und als Ausgangspunkt der chorionepitheliomartigen Metastasen angesprochen werden. *W. Risel (Zwickau).*

Heinzmann, Beitrag zur Kasuistik der Sakraltumoren. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 52, S. 2707/2708.)

Mädchen mit hühnereigroßer Sakralgeschwulst geboren; die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab als Diagnose „cystischer Sakraltumor". Im Verlauf der folgenden 10 Jahre Entwicklung einer neuen Geschwulst an der ehemaligen Operationsstelle bis zu Kindskopfgröße. Deren Untersuchung ergab wiederum multiple Cysten, Fettgewebe, Knorpel, Knochen als Komponenten der Wucherung; die Cysten zeigen z. T. dickdarmähnliche Schleimhautauskleidung, daneben Cysten mit verhornendem Plattenepithel, Haaren, Schweiß und Talg-

drüsen und Cysten mit indifferentem Zylinderepithel. Der Fall ist besonders wegen seines Rezidivierens interessant.

Oberndorfer (*München*).

Hunziker, H., Die Teratome der Schilddrüsengegend in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkologie, Bd. 13, 1908.)

Beschreibung eines über zwei mannsfaustgroßen Tumors, der in der Gegend der Schilddrüse festsaß, ohne mit dieser selbst in Beziehung zu stehen. Er ist von den vordern Halsmuskeln bedeckt und wird von der A. thyreiod. sup. dextra und sin. versorgt. Auf dem Durchschnitt finden sich solide und cystische Partien. Weiche, fast zerfließende Bezirke wechseln mit härteren und derben ab. Die größten Cysten werden teilweise ausgefüllt von polypenartig in die Höhle hineinragenden Tumormassen. Ueberall sind knorpelige Bezirke makroskopisch zu erkennen. Es finden sich Abkömmlinge aller Keimblätter, die meisten sind in pathologischer geschwulstartiger Wucherung. Auffallend ist der hohe Entwicklungsgrad mancher Teile, so der Haut, einzelner Partien des Zentralnervensystems, der Drüsen u. a. m. Manche Teile sind auf früher foetaler Stufe stehen geblieben, andere haben sich weiter entwickelt und entsprechen den Verhältnissen fast reifer Neugeborener.

Schickele (*Strassburg*).

Kaestle, C., Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermoide des Mediastinum anticum. (Münchn. medic. Wochenschr., 1909, No. 38, S. 1952—1955.)

Mitteilung eines Falles von Dermoid des Mediastinum, das sich zuerst durch Abgang kleiner Büschel hellblonder Haare, verbacken in einer gelben teigigen Masse, die mikroskopisch aus Hauttalg, Plattenepithelien, Lanugohärchen bestand, manifestierte, das also offenbar in den Bronchialbaum durchgebrochen war. — Nur klinische Beobachtung.

Oberndorfer (*München*).

Coenen, H., Das Nabelcholesteatom. (Münchn. mediz. Wochenschrift, 1909, No. 31, S. 1583—1585.)

Mitteilung eines Falles von haselnußgroßem Cholesteatom, das sich auf einem stark desquamiererden Fibrom des Nabeltrichters entwickelt hatte. Epidermis des Fibroms und der Nabeltrichterwand zeigte atypische Epithelwucherung und Rundzellinfiltration.

Oberndorfer (*München*).

Fulci, J., Contributo allo studio dei colesteatomi. (Lo Sperimentale, 1909, H. 2.)

In der Dicke der Wände eines hydronephrotischen Sackes, welcher inwendig mit Hornepithel ausgekleidet war, hat Verf. rundliche, aus konzentrisch angeordneten Elementen bestehende epitheliale Gebilde beobachtet. Die rundliche perlenartige Form dieser Gebilde, ihr Glanz, ihr Gehalt an Fett und Cholesterin, die konzentrische Anordnung und die histologischen Eigentümlichkeiten der verschiedenen Elemente, aus welchen sie bestehen, das Fehlen von Blutgefäßen sind, nach Verf.'s Ansicht, genügende Charaktere, um daraus schließen zu können, daß es sich um eine gutartige Geschwulst von epithelialer Natur handelt, zu der Gruppe von Neubildungen gehörend, welche man gewöhnlich mit der vielleicht etwas zu generellen Bezeichnung Cholesteatome umfaßt.

Bezüglich ihres Ursprungs und ihrer Beziehungen zu den Nierenalterationen glaubt Verf., daß es sich um ein echtes Cholesteatom epithelialen Ursprungs handelt, welches infolge der Metaplasie entstanden ist, die infolge der Nephrolithiasis stattgefunden hat, welch letztere die Ursache der Hydronephrose gewesen ist.

O. Barbacci (Siena).

Linck, Alfred, Chordoma malignum. Ein Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste an der Schädelbasis. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 3.)

Verf. teilt einen klinisch beobachteten interessanten Fall von Geschwulst der Schädelbasis mit. Die Diagnose auf Chordom wurde durch histologische Untersuchung einer Probeexcission gestellt. Vergleichspräparate (von Ribbert und Askanazy) standen zur Verfügung. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Wegelin, Carl, Ueber ein Ganglioneurom des Sympathicus. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 2.)

Der Fall hat im wesentlichen kasuistisches Interesse; am Schluß der Arbeit gibt Verf. noch einige Bemerkungen über die Genese der Ganglioneurome, für die Entwicklungsstörungen verantwortlich gemacht werden. Ferner macht Verf. auf das fast ausschließlich linksseitige Auftreten der Sympathicus-Ganglioneurome aufmerksam, für das nach seiner Meinung ebenfalls nur eine Entwicklungsstörung in frühester Embryonalzeit in Betracht kommen kann. *Zimmermann (Rostock).*

Schilder, Paul, Ueber das maligne Gliom des sympathischen Nervensystems. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2.)

Gliome des Sympathicus sind sehr selten. Verf. beschreibt einen Fall, in dem die Beziehung des gefundenen Tumors zum Sympathicus schon makroskopisch aus der Lage hervorging. Der Tumor saß im Grenzstrang. Er fand sich bei einem 7tägigen Kinde. Mikroskopisch fand sich ein zellreicher Tumor. Zwischen den Zellen fand sich eine fein fibrilläre Substanz, die sich nach der van Giesonschen Methode gelb färbte. Dieses Gewebe wird als Gliagewebe angesehen. Es ließ sich Infiltration des Sympathicus sowie Einbruch des Tumors in die Gefäße nachweisen. Insofern konnte die Bezeichnung „maligne" am Platz erscheinen. — Nach Beschreibung des Falles gibt Verf. auf Grund der Literatur und der eigenen Untersuchungen eine Charakteristik der malignen Gliome des sympathischen Nervensystems. Genetisch ist für die formale Genese sicher Entwicklungsstörung, Keimversprengung anzunehmen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Frotscher, R., Zur Kasuistik der Myome des Darms. (Deutsche mediz. Wochenschrift, 1909, No. 29.)

Es handelt sich in dem mitgeteilten um einen gänseeigroßen, subserösen Tumor des Ileum, der sich zwischen dessen mesenterialen Blättern entwickelt hatte und durch einen Stiel mit dem Ileum in Verbindung stand. Der Tumorquerschnitt zeigte in einer Kapsel weiches markiges Gewebe, das mehrere Hohlräume enthielt. Das markige Gewebe erscheint zum Teil papillär. Mikroskopisch handelt es sich um ein nekrotisches Myom, wahrscheinlich vom Darm aus-

gehend. — Es folgt dann eine kurze Besprechung der Literatur sowie der Symptome derartiger Tumoren. Der Tumor im vorstehenden Falle hatte keine Symptome gemacht. *Graetz (Hamburg).*

Sabrazès, J. et **Muratet, L.,** Myxome lipomateux intrathoracique d'origine pleurale, à marche lente, traité chirurgicalement avec succès; évolution maligne myxofibrosarcomateuse quatre ans après, à la suite d'une incision et de l'issue du néoplasme infecté et saignant hors du thorax. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1909, No. 5, S. 580—616.)

Der wesentliche Inhalt der kasuistischen Mitteilung ist im Titel gekennzeichnet. *W. Risel (Zwickau).*

Proust et **Trèves,** Contribution à l'étude des lipomes rétropéritonéaux. (Revue de gynécologie, Bd. 12, 1908.)

Im Anschluß an einen selbst beobachteten Fall Besprechung der aus 88 Fällen der Literatur sich ergebenden Besonderheiten. Diese retroperitonealen Lipome können sehr voluminös werden, beide Nieren bedecken, in das Mesenterium hineinwachsen oder auf die Gegend einer fossa iliaca beschränkt bleiben. Sie sind durchaus gutartiger Natur, ihre Herkunft ist unbekannt. Infolge ihrer innigen Beziehungen zu den Unterteilsorganen erfordern sie schwere chirurgische Eingriffe, deren Mortalität 30% beträgt. *Schickele (Strassburg).*

Kubo, T., Ueber das Lymphangioendothelioma ovarii. Ein Beitrag zur Kenntnis der endothelialen Geschwulstbildungen im Eierstock. (Archiv f. Gynäkologie, Bd. 87, 1908.)

Beschreibung eines Falles, in dem drei Jahre nach der ersten Operation wegen Metastasen eine zweite Operation nötig wurde, seit der die Pat. sich bis jetzt, nach 12 Jahren, wohl befindet. Histologisch finden sich in dem Tumor neben alveolären (carcinomatös aussehenden) Bezirken sarkomatöse, außerdem eingliedrige perlkettenartige Zellreihen; manchmal auch zweigliedrige Stränge, wie Röhren, die im fibrösen Stroma lange Züge bilden. Die Entstehung dieser Neubildung führt Verf. auf die Wucherung der zelligen Elemente der Gewebsspalten und jüngsten Lymphspalten zurück. Auch die gewebliche Beziehung der Zellen, ihr Auftreten in innigstem Zusammenhang mit dem Stroma, wies mehr auf bindegewebige Abkunft hin. Insbesondere liefen die genannten Zellketten in die platten interfaszikulären Elemente des Bindegewebes aus. Die Metastasen erscheinen als Kontakt- oder Implantationsmetastasen; auf dem Lymph- und Blutwege scheinen sie nicht zu erfolgen. Die Geschwulst ist von weit geringerer Bösartigkeit als das Sarkom oder Carcinom des Eierstocks. *Schickele (Strassburg).*

Hart, Carl, Ein Fall von Angiosarkom der Glandula pinealis. (Berl. klin. Wochenschr., No. 51, 1909.)

Verf. fand bei der Sektion eines 24jährigen Mannes, der während des Lebens meningitische Symptome gezeigt hatte, eine walnußgroße Geschwulst der Glandula pinealis. Mikroskopisch erwies sich dieselbe als Angiosarkom mit großen epithelähnlichen Zellen. Doch wurden

eigentliche epitheliale Formationen nicht gefunden und Verf. spricht deshalb, auch gestützt auf die in der Literatur niedergelegten Fälle, die Ansicht aus, daß die Zellen der Zirbeldrüsenblastome vor allem den Charakter von Bindesubstanzelementen tragen. Sehr wahrscheinlich sind die spezifischen Elemente der Glandula pinealis im fertigen Organismus nicht imstande, wieder den epithelialen Charakter anzunehmen. Für eine spezifische Funktion der Zirbeldrüse haben die Beobachtungen bei Blastomen des Organs keinen Anhaltspunkt ergeben.

Wegelin (*Bern*).

Speese, J., Pure adenoma of the breast. (University of Penna. Medical Bulletin. University of Pennsylvania, Vol. 22, No. 2, April 1909.)

Echte einfache Adenome der Brustdrüsen treten schon frühzeitig, und zwar im zweiten bis dritten Jahrzehnt auf. Zuweilen wachsen sie sehr schnell. Es scheint, daß sie oft maligen entarten. Plötzliches Wachstum muß als schlechtes Symptom betrachtet und der Tumor entfernt werden.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Leitch, Peau d'orange in akute mammary carcinoma its cause and diagnostic values. (The Lancet, 18. September 1909.)

Pathognomonisch für akuten Mammakrebs ist 1. diffuse Schwellung der Drüse nach Art einer hypertrophischen Mamma, 2. Chagrinierung der Haut, die zu dem Namen peau d'orange geführt hat. Entgegen der Ansicht, daß letzteres durch eine Kontraktion bindegewebiger Elemente im unterliegenden Gewebe zustande kommt, gibt Verf. folgende Erklärung auf Grund mikroskopischer Untersuchungen: Die Ca-Zellen brechen in die Lymphbahnen ein und lösen eine Lymphstauung in den peripheren Gefäßabschnitten aus. Durch diese Lymphstauung wird andererseits eine starke Verdickung des Coriums und des Deckepithels hervorgerufen, die nur an den Stellen fehlte, wo beides mit Haarfollikeln zusammenhängt.

R. Bayer (*Bonn*).

Cahen, Ueber die Bedeutung der Kastration in der Behandlung des Mammacarcinoms. (Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 99, 1909, Heft 3—6.)

Verf. berichtet über sieben Fälle von Mammacarcinomen, bei denen er außer der lokalen Operation, entsprechend den Bestrebungen englischer Chirurgen (Beatson u. a,), den inoperablen Krebs der weiblichen Brustdrüse durch Kastration zu behandeln, die Kastration ausgeführt hat. Die operierten Fälle waren prognostisch recht ungünstig. Bei drei Fällen war ein absoluter Mißerfolg zu verzeichnen. In einem Falle, bei dem harte „krebsige" Drüsen in der Achselhöhle und in der Supraclaviculargrube vorlagen, die bei der Mammaamputation zurückgelassen und mikroskopisch nicht untersucht wurden, trat nach der Operation Schwund der „krebsigen" Achseldrüsen und Zunahme des Körpergewichts um 10 kg ein. Auch in 3 anderen Fällen hatte Verf. durch die Kastration einen auffallenden Erfolg zu verzeichnen.

Vergl. hierzu das Ergebnis der Untersuchungen von R. Graf in No. 17 des vorigen Jahrgangs dieses Centralblattes (d. Ref.).

G. E. Konjetzny (*Kiel*).



Sliwinski, Franz, Zur Kasuistik multipler primärer Tumorbildung. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 1134.)

Der Befund von sieben verschiedenartigen primären Geschwülsten bei einem Menschen ist als recht selten zu bezeichnen. Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen 68 jährigen Mann, bei dem vor 8 Jahren ein Carcinom der linken Mamma exstirpiert wurde und bei dessen Obduktion sich noch die folgenden Tumoren fanden: Ein exulzeriertes, metastasierendes Adenocarcinoma ventriculi, ein apfelgroßes papilläres Nierenadenom, multiple Lebercavernome und Schilddrüsenadenome, ein Lipom im Mesenterium und ein Duraendotheliom.

J. Erdheim (Wien).

Schieck, Franz, Ueber korrespondierende Geschwülste im Bereiche des Bindehautsackes. Ein Beitrag zur Frage der spontanen Geschwulstimplantation. (Zieglers Beitr., Bd. 47, 1909, H. 1.)

Verf. teilt zwei Fälle von Melanosarcom mit, um eine Kontaktimplantation im Bindehautsack zu beweisen. Namentlich der zweite Fall spricht in der Richtung dieser Annahme. Im zweiten Fall fand sich auf dem medialen Teil der Hornhaut ein Tumor, der sich nach abwärts in die Conjunctiva bulbi bis zur Karunkel erstreckte. Eine Geschwulst von gleichem Aussehen befand sich in der Mitte der Conjunctiva tarsi des unteren Lides. Beide Tumoren waren unabhängig von einander, wie die Untersuchung auf Serienschnitten ergab.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Reika, N., Histologische Untersuchungen des Darmes von Säuglingen. [Aus der Universitätskinderklinik zu Breslau.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 70, H. 5, 1909.)

Durch die bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Säuglingsdarms ist die Pathogenese der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters nicht geklärt worden, um so weniger, als vielfach postmortale Gewebsveränderungen nicht die gebührende Würdigung gefunden hatten. Deshalb untersuchte Verf. den Darmtraktus von Säuglingen unmittelbar nach ihrem Tode. Die Fixierung erfolgte in der Weise, daß innerhalb der ersten 30 Minuten nach dem Tode eine 10prozentige Formaldehydlösung mittels Kanüle, Schlauch und Trichter in die Bauchhöhle der Leiche injiziert wurde. 8—24 Stunden später erfolgte die Sektion; dabei wurden ringförmige Stücke aus allen Abschnitten des Darmes entnommen. Es ergab sich, daß selbst schwere Ernährungsstörungen ohne mikroskopisch wahrnehmbare Schädigung des Darmepithels verlaufen können. Wenn dem Tode jedoch eine längere Agone vorausgeht, machen sich an der Darmschleimhaut bereits intra vitam destruktive Prozesse geltend. Bei Kindern mit exsudativer Diathese zeigte sich die Darmschleimhaut durchsetzt von eosinophilen Zellen. Der processus vermiformis nimmt an den entzündlichen Veränderungen des übrigen Darms teil. *Peiser (Berlin).*

Hoffmann, Folgeerscheinungen nach künstlicher Fortnahme einerseits des Serosa muscularis-Ueberzuges, anderseits des Mucosa-Ueberzuges am Magendarmtractus des Hundes. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 90, 1909.)

Auf Grund von 20 Tierversuchen kommt Verf. zu dem Resultat, daß weder die Entfernung der serosamuskulären noch der Schleimhautschicht am Magendarmkanal des Hundes und der Katze Nekrose oder Gangrän der restierenden Schichten oder Peritonitis zur Folge hat, vorausgesetzt, daß dabei keine größeren Schleimhautgefäße verletzt werden. Ausgedehnte zirkuläre Entfernung der Serosamuscularis am Magen wird vom Hund relativ sehr gut ertragen; am Dünndarm ebenfalls bis auf eine Strecke von 1 m, beginnend an der Plica duodenojejunalis und von 2 m endigend an der Valvula Bauhini. Die Grenze der nicht tödlichen circulären Entfernung der Serosamuscularis am Dünndarm scheint bei $^1/_3$—$^1/_2$ der Gesamtlänge zu liegen. Werden $^2/_3$ der Gesamtlänge des Dünndarms ihrer Serosamuscularis beraubt, so tritt sofortiger Tod ein. Artifizielle Schleimhautdefekte heilen am Magen mit narbiger Schrumpfung; am Darm jedoch ohne Verengerung des Lumens. Bei geringerer und mittlerer Ausdehnung derselben stellt sich die Schleimhaut wieder her; bei größeren tritt nur eine Epithelisierung mit einfacher Epithellage ein. Bei sehr großen Defekten kann ein nicht epithelialisierter Bezirk zurückbleiben. Bezüglich der Sensibilität der Bauchorgane bestätigt Verf. die Angaben von Ritter, daß Magen, Darm, Mesenterium und Netz eine Sensibilität besitzen, ähnlich wie die übrigen Organe auch. *Hans Hunziker (Basel).*

Mohr, Ueber Hernia epigastrica ohne fühlbare Geschwulst. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., 1909, Bd. 99, Heft 3—6.)

Zwei Fälle von Hernia epigastrica mit starken Magenbeschwerden ohne Palpationsbefund und erst durch die Operation festgestellt.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Lauenstein, Tierversuche zu der Frage der „zwei Darmschlingen im eingeklemmten Bruch", der retrograden Darmincarceration, der „Hernie en W", der Gangrän der Verbindungsschlinge. (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., 1909, Bd. 99, Heft 3—6.)

Dies noch etwas dunkle Gebiet der sogenannten retrograden Incarceration hat Verf. durch eine große Reihe von Tierexperimenten zu beleuchten versucht. Das Ergebnis der Tierversuche steht im wesentlichen im Einklang zu den auf Grund klinischer Beobachtung festgestellten Tatsachen und Erklärungsversuchen. Abschnürung einer Darmschlinge, verbunden mit Zug, führte zu schweren Ernährungsstörungen als bloße Abschnürung. Zug, verbunden mit Darmabschnürung, schädigte den Darm stärker als Zug ohne Abschnürung des Darms oder nur mit loser Abschnürung des Mesenteriums. Als der häufigste Typus der Veränderungen wurden schwere Ernährungsstörungen der beiden äußeren Schlingen, geringere der Verbindungsschlinge beobachtet. Nur zweimal waren alle Schlingen brandig. Starke Füllung der Verbindungsschlinge erwies sich, im Gegensatz zu der Annahme von de Beule, im ganzen ohne wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen von Ernährungsstörungen in derselben.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Moro, G., Histologische und funktionelle Veränderungen des Peritoneums in Bruchsäcken. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, S. 225.)

Experimente mittelst Einwirkung pneumatischen Druckes auf Stücke exzidierter Bruchsäcke zeigten M., daß das Peritoneum der erworbenen und der angeborenen, mit Eingeweiden gefüllten Bruchsäcke konstant einen höheren Grad von Elastizität und mechanischer Resistenz besitzt, als das normale Bauchfell. Als anatomisches Substrat dieser erhöhten Resistenzfähigkeit der Bruchsäcke fand M. in diesen Säcken eine beträchtliche Hypertrophie und Hyperplasie des elastischen Gewebes, so daß letzteres bis zum Doppelten und Vierfachen des normalen elastischen Gewebes anwachsen kann, und zwar in der basalen Bindegewebsschicht des Peritoneums.

Aus seinen Untersuchungen erklärt Verf. die Bildung von erworbenen Hernien folgendermaßen:

1. Die eigentlichen erworbenen Hernien bilden sich an Stellen, wo sich Defekte der Schichten der Muskelaponeurosen der Bauchwandungen befinden, weil das an solchen Stellen einer größeren funktionellen Arbeit ausgesetzte Peritoneum, den allgemeinen biologischen Gesetzen folgend, sich erweitert und hypertrophisch wird.

2. Dieser Prozeß der hypertrophischen Erweiterung kann, da er eine von einem biologischen Gesetz mit wesentlich anatomischer Grundlage abhängige Erscheinung ist, nicht plötzlich eintreten.

3. Auch das Peritoneum der angeborenen Bruchsäcke ist demselben Gesetze der Erweiterung und Hypertrophie unterworfen, da es nicht genügend durch die umgebenden Gewebe gestützt wird und sich einer größeren funktionellen Arbeit unterziehen muß. Auf diese Weise können kleine angeborene Hernien später wachsen, also wenigstens, was die Vergrößerung des Bruchsacks betrifft, zu erworbenen werden.

Goebel (Breslau).

Moro, G., Experimentielle Untersuchungen über die Elastizität des Bauchfells in Bezug auf die Entstehung der erworbenen Hernien. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, S. 208.)

Durch Versuche, bei denen ein Stück des Bauchfells von Leichen und von Tieren, das isoliert über die Oeffnung eines Zylinders gespannt wurde, einem starken pneumatischen Druck ausgesetzt wurde, fand Verf., daß der Elastizitätsindex des Peritoneum sehr hoch ist, nahe oder gleich dem Widerstandsindex, so daß es unmöglich ist, ihn durch momentane, auch öfters wiederholte Kraftanstrengungen zu überwinden, ohne daß dabei das Bauchfell selbst zerreißt. Die mechanische Widerstandsfähigkeit des Peritoneum parietale des Menschen übersteigt im Mittel eine Atmosphäre Druck. Sie wächst vom Kindes- bis zum Mannesalter und nimmt im Greisenalter ab bis unter das Mittel des Kindesalters. Es existieren aber große individuelle Schwankungen. Auch die Dehnbarkeit des Peritoneums fand Verf. so groß, daß es unter Maximalspannung eine Oberfläche annehmen kann, die das Doppelte der normalen übersteigt. Die Dehnbarkeit ist außerdem der Druckvergrößerung direkt proportional, aber nur bis zur Hälfte des Druckes, der die Grenze des Widerstandes bezeichnet; bei diesem Punkte angelangt wird das Verhältnis indirekt proportional, d. h. mit dem Wachsen des Druckes vermindert sich die Dehnbarkeit, bis der Druck die Grenze der Widerstandsfähigkeit erreicht, wo die Dehnbarkeit gleich Null ist. Ferner ist die Dehnbarkeit des Bauchfells dem

Elastizitätsindex direkt proportional und folglich auch dem Widerstandsindex, sie ist also im Mannesalter am größten, im Greisenalter am kleinsten.

Die vorliegenden Schlüsse wurden nun vom Verf. durch Versuche an lebenden Tieren bestätigt, denen nach Anlage einer Wunde in den äußeren Bauchdecken (Aponeurosis transversalis) Luft in den Bauch gepreßt wurde. Es wurde trotz oft wiederholter und lange andauernder Versuche nie die Bildung eines wahren bleibenden Peritonealsackes erreicht. Das durch die Lücke vorgestülpte Bauchfell kehrte stets bei Aufhören des intraperitonealen Druckes vollständig, plötzlich, schneller als an der Leiche zur normalen Lage zurück. Darnach ist die plötzliche Bildung eines Bruchsackes, sei es nun durch übermäßige Ausdehnung, sei es durch Gleiten des Bauchfells unter Einwirkung eines momentanen Druckes unmöglich. Aus dieser Schlußfolgerung ergibt sich sofort, daß ein plötzliches Erscheinen einer Hernie nach einer Kraftanstrengung nicht als von dieser Anstrengung direkt abhängend erklärt werden kann, letztere vielmehr einen vorher existierenden krankhaften Zustand nur offenbart; denn in einem solchen Falle existierte schon vorher eine Hernie, die bis dahin unbeachtet blieb oder es war vorher ein Bruchsack vorhanden, der sich im Moment der Anstrengung füllte.

Die interessanten Versuche M.'s ergaben darnach eine glänzende Rechtfertigung der im allgemeinen bei der Unfallbegutachtung von Hernien bisher in Deutschland befolgten Grundsätze.

Goebel (Breslau).

Spasokukozky, Volvulus intestinorum als Krankheit des hungernden Menschen. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 91, 1909.)

Während gewöhnlich der Volvulus des S. Romanum als die häufigste Form angesehen wird, fand Verf. bei seinem Material aus dem Gouvernementskrankenhause in Smolensk, das sich hauptsächlich aus ländlicher Bevölkerung rekrutiert, unter 47 Fällen von Volvul. intest. 28 mal Dünndarmvolvulus. Er sieht im Leersein des Darmes durch chronisches oder akutes Hungern ein wichtiges, prädisponierendes Moment und denkt sich den Vorgang folgendermaßen: der durch Hungern leergewordene Darm ist kontrahiert. Gelangen nun aus dem Magen voluminöse Massen schwer verdaulicher Nahrung, so ziehen sie, dem Gesetz der Schwere folgend, den oberen Darmabschnitt nach unten, wobei die leeren Darmschlingen keinen Widerstand bieten. Dabei zerren sie am Mesenterium des oberen Darmteiles und ziehen es im Sinne des Uhrzeigers, dies entspricht der gewöhnlichen Drehungsrichtung des Volvulus. Nimmt die Füllung und Blähung des nach unten gelangten oberen Darmabschnittes zu, so verdrängt er immer mehr den unteren leeren, leichteren und an seinem Mesenterium aufwärts gezogenen Abschnitt, wodurch der Volvulus eine Größe von 180° erreicht. Bei weiterer Füllung wird der leere Darm in die Richtung des geringeren Widerstandes, d. h. in die Gegend des leergewordenen Magens verdrängt, was die Drehung noch steigert. Fünf Fälle von Volvulus bei benigner Narbenstenose des Pylorus machte Verf. auf das Leersein des Darmes als ätiologisches Moment aufmerksam. In allen fünf Fällen fanden sich bei mehr oder weniger ausgesprochenem Leersein des Darmes stets Kotansammlungen in einzelnen Darmabschnitten, welche die Dislokation der Intestina durch den Gewichtsunterschied bewirkten.

Hans Hunziker (Basel).

Weinbrenner, C., Ueber postoperativen duodenalen Ileus. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 43, S. 2223—2226.)

Die Aetiologie des postoperativen duodenalen Ileus ist nach W. noch nicht völlig geklärt. Akute Magendilatation muß nicht immer

die Ursache sein. Die Strangulation kann auch primär sein durch Verwachsungen des Darms mit dem kleinen Becken und dadurch bedingte Zerrung des Mesenteriums. *Oberndorfer (München).*

Braun, Ueber entzündliche Geschwülste am Darm. (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1909, Bd. 100.)

Außer den spezifisch entzündlichen Darmtumoren auf luetischer, tuberkulöser oder aktinomykotischer Grundlage, außer den entzündlichen Tumoren an der Flexura sigmoidea, die in Verbindung mit Darmdivertikeln stehen, gibt es noch einfache entzündliche Geschwülste am Darm, deren Aetiologie nicht immer ganz durchsichtig ist.

Sie können sich durch direktes Uebergreifen entzündlicher Schleimhautprozesse des Darms auf das anliegende Binde- und Fettgewebe des Mesenterium entwickeln, wobei die primären Schleimhautveränderungen sehr geringfügig sein können. Manchmal scheinen diese Pseudotumoren von entfernter gelegenen Entzündungsherden fortgeleitet zu sein. Sie wachsen oft bis zu Faustgröße an und lösen schwere klinische Erscheinungen aus, können aber auch wieder vollkommen verschwinden, ein Vorgang, der es verständlich macht, wenn anläßlich einer Untersuchung als inoperabel erklärte „Carcinome" durch Anwendung von Medikamenten oder durch Kurfuscher geheilt werden. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Röpke, Ueber akute primäre Typhlitis. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 91, 1909.)

Mitteilung von vier Beobachtungen akuter primärer Typhlitis, die in den letzten Jahren an der chirurgischen Klinik Jena unter der Diagnose Appendicitis zur Operation kamen. Bei allen zeigte die Wand der Coecums makroskopisch Zeichen akuter Entzündung, während der Proc. vermif. entweder ganz frei oder nur sekundär leicht affiziert war. Anhaltspunkte für eine Typhlitis stercoralis fanden sich in keinem Fall. Die klinischen Erscheinungen sind denen der akuten Appendicitis sehr ähnlich, so daß eine strenge Scheidung beider Krankheitsbilder klinisch unmöglich ist. *Hans Hunziker (Basel).*

Martini, E., Contributo allo studio anatomo-patologico dell'appendicite. (Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino, 1909, No. 9—11, S. 328.)

Verf. hat den Wurmfortsatz von 100 Leichen untersucht. In der einen Hälfte dieser Fälle handelte es sich um Individuen, die infolge einer nicht infektiösen Krankheit gestorben waren; in der anderen Hälfte war der exitus letalis durch eine Infektionskrankheit herbeigeführt worden. In keinem der Fälle war während der Krankheit eine Beteiligung der Appendix klinisch nachweisbar gewesen. Das Alter der Leichen schwankte zwischen 25 und 45 Jahren. Verf. hat des weiteren 15 operativ entfernte Wurmfortsätze untersucht.

Er kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. In der Appendix ileocoecalis der Erwachsenen ist in mehr als der Hälfte der Fälle entweder eine chronische Entzündung nachweisbar oder es sind Zeichen früherer phlogistischer Laesionen vorhanden.

2. Der Wurmfortsatz infolge von Infektionskrankheiten gestorbener Erwachsenen zeigt bei der Autopsie stets entzündliche Laesionen auf,

und zwar nicht nur chronische, sondern auch mehr oder minder akute oder subakute.

3. Die vom Chirurgen mehr oder minder lange Zeit nach der akuten Appendicitisattacke herausoperierte Appendix zeigt mehr oder minder starke Veränderungen aller ihrer Häute; wenn der Wurmfortsatz nicht in einem freien Interwall operiert wurde, kann man einen in einem bereits chronisch entzündeten Organ aufgetretenen akuten entzündlichen Prozeß vorfinden. *K. Rühl (Turin)*

Tiegel, Max, Traumatische Perityphlitis. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 46, S. 2369—3373.)

T. beschreibt verschiedene Fälle, in denen direkt im Anschluß an ein Trauma oder ganz geringe Zeit darnach eine akute Perityphlitis auftrat. Er rechnet der traumatischen P. auch jene Fälle zu, die zwar schon früher zu Attacken geführt hatten, aber unter dem Einfluß eines Traumas einen akuten, schweren Anfall bekamen. Ein prinzipiell ablehnender Standpunkt gegenüber der traumatisch entstehenden Perityphlitis ist nach T. jedenfalls nicht mehr berechtigt.

Oberndorfer (München).

Müller, G. P., Tuberculosis of the appendix. (University of Penna. Medical Bulletin. University of Pennsylvania, Vol. 22, No. 2, April 1909.)

Zusammenfassende Abhandlung über die Tuberkulose des Processus vermiformis. Die tuberkulösen Veränderungen werden gewöhnlich in der Schleimhaut oder der Subserosa gefunden, ohne daß zumeist tiefe Geschwüre entstehen. Hierfür wie für die akute Variation der Erkrankung wird je ein, sowie noch weitere 3 Beispiele beschrieben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Konjetzny, Georg Ernst, Zur Pathologie und Klinik der erworbenen Wurmfortsatzdivertikel. (Münchn. mediz. Wochenschr., 190ↄ, No. 44, S. 2251—2254.)

K. unterscheide nicht entzündliche und entzündliche Divertikel; erstere sollen an der mesenterialen Seite liegen, den präformierten Lücken folgen; er beschreibt zwei derartige Präparate, deren Divertikel nur aus Schleimhaut eventuell mit Muscularis mucosae bestanden. In beiden war das proximale Ende atretisch, der distale Teil des Wurmes hydropisch. Den durch die proximale Atresie gesteigerten Innnendruck macht K. für die Entstehung der Divertikel verantwortlich. Lokal entzündliche Schädigungen der Wand am Orte der Divertikel sollen gefehlt haben (!). Auch für die Divertikelbildungen auf der Basis entzündlicher Prozesse bringt K. einige Beispiele: Der Vorgang ist hierbei, wie es auch von anderer Seite beschrieben worden ist, ein dreifacher: entweder zerstört ein intramuraler Abszeß die Muskulatur, die Schleimhaut wird dann an diesem locus minoris resistentiae vorgestülpt, oder der Abszeß bricht nach innen oder außen durch. Die Schleimhaut legt sich dann in die geschaffene Lücke bei leichter Steigerung des Innendrucks oder es erfolgt bei Zerstörung der Schleimhaut im Bereich des Abszesses eine sekundäre Epithelialisierung der entstandenen Lücke. Auf ähnliche Weise können auch Schleimcysten in den Muskellücken entstehen, wenn die Kommunikation des Divertikels mit der Haupthöhle aufgehoben ist

und die im Divertikel gelagerten Epithelien Schleim in großer Menge produzieren. Perforation derartiger Schleimmassen in das Peritoneum kann ein Pseudomyxoma peritonei vortäuschen.

Oberndorfer (München).

Kennedy, A case of carcinoma of the vermiform appendix. (The Lancet, 23. Oktober 1909.)

Makroskopisch findet sich die Appendix in zwei scharf getrennte Abschnitte geteilt, zwischen denen als einzige Brücke Mesenteriolum zu sehen ist mit zirkulärer Narbenbildung.

Mikroskopisch läßt sich in dem proximalen Teil eine akute Periappendicitis bei intakter und lymphocytenreicher Mucosa feststellen; in dem distalen Teil dagegen wird die Stelle der Schleimhaut von einem Zylinderzellenkrebs eingenommen, der nach vorne scharf durch die zirkuläre Einziehung begrenzt wird, nach den Seiten aber durch die ganze Wandung infiltrativ gewachsen ist. Wenig Drüsenformationen, stellenweise dagegen scirrhöser Charakter.

Verf. sieht ihn als primären Krebs des Wurmfortsatzes an, der einen eindeutigen Beweis für die Ribbertsche Lehre der Krebsgenese durch Ausschaltung der Zellen liefert.

Auf den malignen Charakter der Appendicitis wies klinisch Abmagerung, Anämie, Schwächegefühl hin. *R. Bayer (Bonn).*

Burkhardt, Jean Louis, Zur Lehre der kleinen Dünndarmcarcinome. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3.)

Unter eingehender Berücksichtigung der Literatur und Mitteilung von eigenen Fällen kommt Verf. zu dem Resultat, daß die kleinen Dünndarmcarcinome, wie sie z. B. jüngst noch Oberndorfer beschrieben hat, den Basalzellenkrebsen Krompechers zuzurechnen sind. Es sind meist multiple Tumoren aus, in der Regel soliden, Strängen von kleinen rundlichen Zellen bestehend. Sie sind nicht sehr bösartig, doch wachsen sie infiltrativ. Hervorzuheben ist das in der Regel vorgerückte Alter der Patienten. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Bücheranzeigen.

Marchand, Ueber die normale Entwicklung und den Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. (Math. phys. Klasse der Sächs. Ges. der Wissensch., Bd. 31, 1909, No. 8.)

Den schönen Untersuchungen über den Balken, die wir Marchand schon verdanken, hat er eine neue angereiht, deren zahlreichen feinen Einzelbeobachtungen ein kurzer Bericht nicht gerecht werden kann. Das Problem der Balkenentwicklung zerfällt in 3 Fragen: 1. Entspricht die zuerst angelegte Partie dem ganzen Balken? 2. Wo entsteht der Balken zuerst? 3. Wie bildet sich das Septum lucidum? Die zweite Frage läßt sich heute am befriedigendsten beantworten. Die Balkenstrahlung tritt im 3. Monat als heller Streifen vor dem Foramen Monroi im Zusammenhang mit der Schlußplatte auf und strahlt im 4. Monat fächerförmig nach der Peripherie aus. Von den bis 1904 durch Banchi zusammengestellten 61 Fällen sind sekundäre Balkendefekte infolge von Hydrocephalie und Cyklocephalie (Cyklopie) abzuziehen, um die Zahl der reinen Balkendefekte zu bestimmen. Darunter sind wieder lokale Balkendefekte, wobei die Balkenanlage überhaupt ausgeblieben, und partieller Balkenmangel, wobei die Entwicklung auf früher Stufe still gestanden, zu unterscheiden. Unvollkommene Balkenbildung und abnorme Kürze des Balkens bilden bloß graduelle Abstufungen.

Folgezustände des Balkenmangels erkennen wir in Windungsanomalien (z. B. Fehlen des Gyr. fornicatus, radiärer Anordnung der Furchen und Windungen der medialen Fläche). Der Mantel zerfällt in mehrere keilförmige, durch tiefe Einschnitte getrennte Lappen, an deren Uebereinstimmung mit foetaler Lappung im 4. Monat neuerdings Zweifel aufgetaucht sind (vgl. Hochstetter).

In der Deutung des viel umstrittenen Längsbündels (fronto-occipitales Assoziationsbündel, Fasc. fronto-occipitalis, Fasc. longitudinalis, Teil des medialen Längsbündels etc.) entscheidet sich M. für die sogen. Sachssche Hypothese, nach der das Längsbündel ganz oder teilweise aus Balkenfasern besteht, die nun statt transversal in sagittaler Richtung verlaufen und ein Assoziationssystem darstellen. Mit dieser Auffassung des „Balkenbündels" nimmt M. seine schon vor Sachs geäußerte Ansicht wieder auf. Jedoch fehlt dieser Balkenformation eine Balkenstrahlung nach der Konvexität, es fehlt der bogenförmige Verlauf der Hauptmasse um den Seitenventrikel, wie er im 5 Foetalmonat schon hervortritt. Mit der Auffassung des Balkenbündels hängt natürlich innig die Deutung des Ursprungs der Balkenfasern zusammen, ob sie aus Pyramidenzellen der Rinde entspringen und als Kommissurfasern nach symmetrischen Stellen der andern Seite ziehen, oder als Assoziationsfasern zwischen ungleichnamigen Punkten beider Hälften vermitteln, oder ob sie Kollateralen von Assoziations- und von Stabkranzfasern mit Endigung in symmetrischen Rindengebieten sind. Ein Teil des Balkenlängsbündels stammt aus Hinter- und Schläfelappen, behält die sagittale Richtung bei und begibt sich zur medialen Rindenfläche des Scheitel- und Stirnlappens (occipito-frontale Bündel). Ein 2. Teil ist Fornix longus mit Fasern aus der Stria Lancisi und Fasciola cinerea und Cingulum Auch Fasern vom Gyr. fornicatus treten ins Längsbündel ein. Aus dem Längsbündel treten Fasern in den Fornix. Der Hauptteil des Längsbündels ist ein Assoziationssystem zwischen Stirn- und Hinterhauptlappen, Scheitel- und Stirnlappen, wohl auch Scheitel- und Hinterhauptlappen. Auch ein Teil des Tapetum schlägt sich bei Balkenmangel zum Längsbündel.

Bei partiellem Balkenmangel entspricht der rudimentäre Balken einerseits dem primitiven Balken des 4. Monats, anderseits hat er Beziehung zum Längsbündel. Seine Fasern breiten sich fächerförmig aus und strahlen schlingenförmig in die unteren medialen Windungen ein.

Mit dem Septum pellucidum fehlt auch die vordere Schlußplatte, deren Verdickung ausgeblieben oder zurückgebildet ist. Innerer und äußerer Randbogen bleiben bei Balkenmangel miteinander verbunden und lassen Striae longitudinales laterales und mediales, Fasciola cinerea und Gyrus fasciolaris, Fascia dentata, Balkenwindungen aus sich hervorgehen.

Das sind in kurzen Zügen die Ergebnisse eines Falles von totalem Balkenmangel eines 20jährigen und eines von partiellem Balkenmangel eines $4^1/_2$monatigen Mädchens.

Bei totalem Balkenmangel muß die Störung im 3. Monat, bei partiellem im 4. Monat eingegriffen haben. Das Balkenlängsbündel stellt Umbildung des Balkens mit partiellem Defekt dar. Am Uebertritt in die andere Hirnhälfte verhindert, suchen die Balkenfasern ihren Weg in der gleichseitigen. Das Ausbleiben der Verwachsung der Hemisphären macht die Bildung einer Commissur unmöglich. Das ist eine primäre Störung im Sinne der Bildungshemmung. Da die Ursprungszellen nicht fehlen, können Balkenfasern, die schon angelegt waren, sich trotz ausbleibender Verwachsung der Hirnhälften weiter entwickeln und schlagen unter veränderten Bedingungen neue Richtungen ein, wie man das auch von andern Mißbildungen kennt.

Ausführlicher hat Ref. die wichtige Arbeit in seiner Darstellung der Mißbildungen des Nervensystems in E. Schwalbes Morphologie der Mißbildungen besprochen. *Ernst (Heidelberg).*

Aufrecht, E., Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose. Wien und Leipzig 1910, 47 S.

Aufrecht vertritt in der vorliegenden Schrift seinen schon in einer Publikation aus dem Jahre 1908 niedergelegten Standpunkt, daß die Arteriosklerose als Entzündungsvorgang, „Arteriitis", aufzufassen sei. Die Entzündung soll ausgehen und beginnen von den Vasa vasorum der Adventitia; und die Veränderungen der Media und Intima werden als die Folgen der durch die Entzündung gesetzten Ernährungsstörungen hingestellt. Den Einwand Marchands, den

dieser früher der Koesterschen Auffassung entgegengehalten hat, daß nämlich die Arteriosklerose auch an Gefäßen Platz greife, die keine Vasa vasorum besitzen, tut Aufrecht mit einigen Erwägungen darüber ab, daß die kleinsten Arteriolen der Organe, speziell die Arterien bei Nephritis nach seinen Untersuchungen nur entzündlich affiziert seien, was bekanntlich nicht einmal zutrifft. Wenn Beziehungen der Nierenentzündungen zur Arteriosklerose beständen, so seien dieselben einheitlich dadurch zu erklären, daß „wir den kleinsten arteriellen Gefäßen der Parenchymorgane, zumal der Niere dieselbe Rolle zusprechen, wie denen der Gefäßwände", d. h. Aufrecht sieht Nephritis und Arteriosklerose der großen Arterien als einander koordinierte und durch Entzündung der Ernährungsgefäße bedingte Prozesse an. Er nähert sich damit der Ansicht Martins und anderen französischen Autoren, während seine Lehre im übrigen wie erwähnt derjenigen Koesters verwandt ist. Dies aber nur in seinen Endergebnissen. In der Begründung seiner Auffassung geht Aufrecht nicht einmal auf die Befunde Koesters oder Martins, von denen besonders die ersteren für ihre Zeit einen wertvollen Fortschritt darstellten, zurück. Die Mitteilung seiner histologischen Befunde in der erwähnten früheren Publikation beschränkt sich vielmehr nur auf die kurze Erwähnung, daß in Frühstadien der arteriosklerotischen Herde der Aorta die Adventitiagefäße blutgefüllt und von lymphocytären Zellinfiltrationen umgeben seien. Es wird uns aber weder durch ausführliche Protokollierung noch durch Abbildungen eine Prüfung darüber ermöglicht, ob und aus welchen Gründen solchen Befunden eine Bedeutung für die Pathogenese der Arteriosklerose zukommt. Andererseits übergeht Aufrecht die seiner Auffassung entgegenstehenden Befunde anderer Autoren. Insbesondere ist von der Bedeutung des Aufbaues des Gefäßrohres in den verschiedenen Lebensaltern (Thoma, Jores) keine Rede, ebenso nicht von der Beteiligung hypertrophischer Vorgänge in der Gefäßwand, oder von den Ergebnissen, die Jores über die Anfangsstadien des arteriosklerotischen Prozesses gewonnen hat. Marchand wird zwar häufig zitiert, aber die Gründe, welche dieser Autor für die Auffassung des arteriosklerotischen Prozesses als degenerativen angeführt hat, finden keine ernsthafte Erörterung und Widerlegung.

Die ganze Darstellung Aufrechts, die auch in ihrer weiteren Ausführung und in Nebensächlichem Widerspruch herausfordert, wird demnach kaum geeignet sein, der Auffassung des Verf. Anhänger zu gewinnen und die gesicherten Ergebnisse der neueren Arteriosklerose-Forschung zu verdrängen.

Jores (Cöln).

Hart, Carl und **Harras, Paul,** Der Thorax phthisicus. Eine anatomisch-physiologische Studie. Stuttgart, Ferd. Enke, 1908.

Im Vorwort ihrer W. A. Freund gewidmeten Monographie bezeichnen die Verff. es als die Aufgabe ihrer Untersuchungen den Begriff des Thorax phthisicus scharf zu umgrenzen. Die von Hart früher gegebene Definition basierte ganz ausschließlich auf anatomischen Untersuchungen, über die obere Thoraxapertur und besitzt nach den Verff. keine zur Annahme zwingende Berechtigung. Die Verff. kombinierten deshalb die Untersuchung am Leichentische mit der des lebenden Menschen, um „ein sicher fundiertes Bild primärer für die Entstehung einer tuberkulösen Lungenphthise wahrscheinlich bedeutungsvoller Veränderungen des knöchernen Thorax zu zeichnen".

In dem Abschnitt „das Thoraxskelett" werden zunächst die primären Anomalien der oberen Thoraxapertur nach den bekannten Untersuchungen von Freund und von Hart erörtert und durch Röntgenogramme illustriert; dann werden die sekundären Anomalien der Apertur besprochen. Hervorzuheben ist, daß überraschend häufig Aperturasymmetrien an Lebenden gefunden wurden; das Primäre und zugleich die Ursache dieser sehen die Verff. in seitlichen Verschiebungen des 1. Brustwirbels, die notwendigerweise eine Verlagerung der Spitzenvierecke und dadurch Asymmetrie der Apertur zur Folge haben. Nach den Verff. sind folgende Aperturdifformitäten zu unterscheiden:

a) primäre (kongenitale):

1. doppelseitig (symmetrisch) stenotische Apertur, bedingt durch angeborene Wachstumsstörung,

α. der 1. Rippenknorpel } häufig kombiniert.
β. der 1. knöchernen Rippen }

2. einseitig (asymmetrisch stenotische) Apertur, bedingt durch Wachstumsstörung vorwiegend
   α. des einen 1. Rippenknorpels,
   β. der einen 1. knöchernen Rippe.

b) sekundäre (erworbene):
Die sekundäre Aperturasymmetrie,
   α. die skoliotische,
   β. die rachitische.

„Die Bedeutung dieser Veränderungen beruht in einer Raumbeeinträchtigung im Bereich der seitlich-hinteren Rippenausbuchtungen und damit in einer Beengung gerade der Teile der interlaminären Fläche, in welchem sich die Lungenspitzen entfalten.“

Weiter wird dann der Einfluß der oberen Thoraxapertur auf die übrigen Rippen und damit auf die Gesamtheit des knöchernen Thorax erörtert und die verschiedenen Formen des daraus resultierenden Thorax phthisicus besprochen. Von eminenter Bedeutung ist es nach den Verff., daß eine primär fehlerhafte Entwicklung des Brustkorbs vorkommt und daß diese im wesentlichen abhängig ist von Anomalien im Bereiche der oberen Apertur. Ein Thorax phthisicus muß nach den Verff. zu jeder Zeit der Entwickelungsepoche in Erscheinung treten können, am häufigsten gegen Abschluß derselben. „Er wird in vielen Fällen der Erkrankung vorausgehen und mehr oder weniger deutlich ausgeprägt sein, in andern Fällen aber lange latent bleiben und erst nach Jahr und Tag, manchmal scheinbar zugleich oder erst nach Ausbruch der Lungentuberkulose deutlich werden.“ Die Verff. möchten folgende Thoraxformen auseinanderhalten:

1. angeborener (primärer) Thorax phthisicus:
   a) primäre Anomalien der oberen Thoraxapertur,
   b) abnormes Wachstum der Wirbelsäule,
   c) kongenitale Skoliose der Halswirbelsäule.
2. Erworbener (sekundärer) Thorax phthisicus (erworbene Skoliose der Wirbelsäule und Aperturasymmetrie).
3. Angeborener Thorax paralyticus (sive asthenicus).
4. Erworbener Thorax paralyticus (sive emaciatus, cachecticus).

Durch die Aperturveränderungen, die das Merkmal des Thorax phthisicus sind, entstehen Abweichungen in der Bewegung der ersten Rippe insofern, als entweder die Beweglichkeit der ganzen Rippe gleichmäßig herabgesetzt oder aufgehoben ist oder bei normaler Beweglichkeit des ventralen Teiles der seitliche Ausschlag kleiner geworden ist oder endlich der seitlich-hintere Ausschlag normal, die Bewegung des vorderen Rippenendes aber vermindert sein kann. Die funktionelle Abweichung der ersten Rippe hat stets auch solche der ganzen gleichnamigen Thoraxhälfte in ihren respiratorischen Bewegungen zur Folge. Aus dem Studium der Beziehungen der Lungen zum Thoraxskelett geht hervor, daß bei phthisischem Thorax die Lungenspitzen außerordentlich ungünstig beeinflußt werden und zwar in rein anatomischer als auch funktioneller Hinsicht, da neben der Ventilation die Blut- und Lymphzirkulation leidet: „Nach abwärts entzieht sich das Lungengewebe in immer steigendem Grade dem schädlichen Einfluß der phthisischen Thoraxkonfiguration“. Der Thorax phthisicus ist somit ein sichtbarer Ausdruck der Disposition für die tuberkulöse Lungenphthise. „Denn angeborene wie erworbene Stenosierung und Funktionsstörung des obersten Rippenringes schafft in den Lungenspitzen einen locus minoris resistentiae, eine individuelle Disposition für aërogene, hämatogene und lymphogene tuberkulöse Infektion“. *Mönckeberg (Giessen).*

Winkler, Carl, Die Gewächse der Nebennieren. Jena, G. Fischer, 1909.

In der vorliegenden Monographie hat der Verf. Untersuchungen von 27 suprarenalen Neoplasmen, die in den letzten 10 Jahren im Breslauer pathologischen Institute beobachtet worden sind, zusammengestellt. Unter den autochthonen Geschwülsten der Nebennieren werden zwei Formen unterschieden, das Epitheliom und das Sarkom; von ersterem beschreibt der Verf. verschiedene Typen, so das Epithelioma carcinomatosum cysticum, das E. carcinomat. multiforme, das E. suprarenale perivasculare und cavernosum. Die drei Fälle von Sarkom werden als Sarcoma suprarenale perivasculare, globocellulare und hämorrhagicum bezeichnet. Entsprechende Formen und Typen fand der Verf. unter den von versprengten Nebennierenkeimen

ausgehenden Geschwülsten (11 Fälle). — Nach Verf. nehmen die autochthonen Geschwülste ihren Ausgang von der Rindenschicht; die von versprengten Nebennierenkeimen ausgehenden Tumoren entwickeln sich in erster Linie in der Niere, während die Nebenniere entweder ganz unverändert bleibt oder erst später durch Uebergreifen des renalen Neoplasmas geschädigt wird. Als charakteristische Merkmale, die uns gestatten, die letzteren Tumoren „als Substrate von Nebennierengewebe anzusprechen", kommen nach Verf.:

1. der spezifische Charakter der Nebennierenzellen und der von ihnen ausgehenden Tumoren und
2. das Vorkommen versprengter Nebennierenkeime in Betracht.

In Bezug auf die histologischen Kriterien, die als positive Beweise für die Abstammung solcher Gewächse vom Nebennierengewebe anzusehen sind, schließt sich der Verf. der Lubarschschen Aufstellung an. Der Verf. gibt dann weiter einen kurzen Ueberblick über die neueren Ansichten von der Entwicklung der Nebenniere und über die Häufigkeit und die Fundorte aberrierter Nebennierenkeime, um dann auf die Bedeutung solcher Keime für das Zustandekommen gutartiger oder maligner Neubildungen näher einzugehen. Der größte Teil der aberrierten Nebennieren atrophiert und verschwindet im Laufe der Jahre. An den persistierenden kann man häufig Zeichen einer allmählich fortschreitenden Entartung nachweisen, woraus zahlreiche Varietäten in der histologischen Struktur resultieren. Das Vorkommen von aberrierten Keimen im Greisenalter spricht nach Verf. andererseits für eine sehr starke Vitalität, ihre „Gewebshyperplasien" zeugen von einer sehr intensiven Wachstumsenergie ihrer Elemente. Auch die außerhalb der Niere gelegenen aberrierten Nebennierenkeime sind, wie Verf. an der Hand der Literatur nachweist, sehr wohl imstande, gleichförmige bösartige Neubildungen zu liefern, wie die in weit größerer Anzahl in der Niere auftretenden. Ein Fall des Verf. stellt eine taubeneigroße Neubildung an der vorderen Magenwand dar, die auf einen versprengten Nebennierenkeim zurückzuführen war. Die intrarenalen Tumoren zeigen stets Uebereinstimmung mit der Struktur der Nebennierenrinde; durch progressive und regressive Metamorphosen, durch verschiedene Beteiligung der Blutgefäße und des Bindegewebes und durch verschiedenes Verhalten der Zellen kommen Abweichungen vom Grundtypus zu stande. Charakteristisch ist die Neigung auch gutartiger Neubildungen, in die venöse Blutbahn einzubrechen. Bei den in den Tumoren auftretenden Hohlräumen muß man nach Verf. zwischen solchen unterscheiden, die von einem Epithelbelage ausgekleidet sind und demnach den Charakter wirklicher Cysten tragen, und solchen, deren Umgrenzung einer spezifischen Struktur entbehrt, die regressiven Metamorphosen des Gewebes ihren Ursprung verdanken. Hyaline und myxomatöse Entartung gehören zu den häufigeren Eigentümlichkeiten der Geschwülste; verkalkte Partien werden nicht selten angetroffen. Drüsenschläuche oder diesem ähnliche Zellformationen und papilläre Gewebsformationen in den Neubildungen werden vom Verf. näher besprochen. Schließlich werden der Fett- und Glykogengehalt und die Pigmentierungen erörtert. — Auf die Einwände gegen die Grawitzsche Theorie geht der Verf. nur ganz kurz ein. — Der nächste Abschnitt ist der Metastasenbildung gewidmet. Dann werden die Beziehungen zwischen Trauma und Tumorbildung besprochen, über die ein abschließendes Urteil nach Verf. bei der geringen Zahl einschlägiger Fälle nicht möglich ist, und schließlich kommt der Verf. bei Besprechung der Beziehungen zwischen Morbus Addisonii und Nebennierengeschwülsten zu dem Resultate, daß die anatomische Untersuchung im Einzelfalle darauf gerichtet sein muß, festzustellen, „ob nur eine bestimmte Gewebsart der Nebennieren (Rindenschicht) oder auch die Marksubstanz mit den zugehörenden sympathischen Apparaten oder beide zusammen für die Auslösung der Symptome des Morbus Addisonii verantwortlich zu machen sind".

Mönckeberg (Giessen).

Boysen, J., Ueber die Struktur und die Pathogenese der Gallensteine. Mit Vorwort von Prof. Rovsing. Berlin, 1909, S. Karger.

In dem Vorwort betont Rovsing, daß die deutsche Uebersetzung des bereits vor 9 Jahren in dänischer Sprache erschienenen Buches doch noch von Interesse sein dürfte, da die Naunynsche Theorie noch herrsche, obwohl sie „ganz sicher unhaltbar" ist. Nach Auseinandersetzung der praktischen Bedeutung der Gallensteinuntersuchung und historischer Einleitung schildert der Verf. seine Untersuchungsmethode, die er zur Anfertigung dünner Schliffe benutzte.

Dann werden die Pigmentsteine ausführlich behandelt, die nach Verf. eine wohl abgegrenzte Gruppe darstellen. Sie werden alle gleichzeitig gebildet auf dem Boden einer akuten Erkrankung der Gallenwege und sind daher nicht als einfache Ausfällungen anzusehen. Zu ihrem Zustandekommen ist die Anwesenheit von Bakterien nicht notwendig, eine chemische Reizung oder Stase genügt; die organische Substanz wird wahrscheinlich durch einen desquamativen Katarrh geliefert. Die Pigmentsteine bilden, wie Untersuchungen den Verf. überzeugten, die Grundlage für die fazettierten Steine; man kann eine Entwicklungsreihe von ersteren bis zu Steinen mit Cholesterin-Kern aufstellen. Die Kerne der jüngsten Steine gleichen genau warzigen Pigmentsteinen; erst später tritt „Cholesterinierung“ durch „Pseudomorphose“ ein. Der Umsatz erfolgt durch Flüssigkeitsströmungen, die durch den hygroskopischen Charakter der organischen Substanz zustande kommen. Das Pigment sickert durch das Corpus aus, daraus resultieren die radiären Pigmentstreifen. Bei konzentrisch geschichteten fazettierten Steinen findet sich Cholesterin in allen Schichten und zwar nie in vollständig entwickelten Kristallformen, vielmehr als „dichtgestellte, doppelbrechende Fäden“, als „ein faseriges kristallinisches Aggregrat“. Abweichungen von der konzentrischen Struktur kommen durch Veränderungen im Corpus wie im Kern zustande, die auf „fortwährendes Eindringen von Cholesterin und Aussickern von Pigment“ beruhen. Durch Auflösen des Pigments im Zentrum nimmt die innere Masse an Dichtigkeit ab, während durch Eindringen von Cholesterin in die Peripherie die Dichtigkeit dieser zunimmt; daraus ergeben sich Spannungsunterschiede, die zur Spaltbildung führen. Alle Veränderungen entwickeln sich aus primär konzentrischer Struktur. Im Kern wie im Corpus findet sich die gleiche organische Grundsubstanz. Die albuminoiden Stoffe der letzteren bilden das Hindernis für die normale Kristallbildung; daher findet man nur da, wo sie fehlen, wie in der Zentralhöhle, Cholesterin in Tafeln. Jede Schicht muß ein plastisches Vorstadium haben, da die Form der Steine nicht durch Abschleifen, sondern durch gegenseitigen Druck zustande kommt. Die Konsolidation erfolgt allmählich durch Ausfällung von Cholesterin oder Infiltration von Kalk. Die Cholesterininfiltration erfolgt, wenn die Galle reicher an Cholesterin ist. Die organische Substanz hindert die Auflösung einmal ausgefällter Petrefakte; sie kann allmählich schwinden. „Es scheint, daß die albuminoiden Substanzen, welche notwendig für die Steinbildung sind, Gereiztheitszustände in den Gallenwegen voraussetzen.“ — Fazettierte Steine eines Falles sind so gut wie immer gleich alt; zuweilen findet man Steine verschiedenen Alters, dann aber stets Gruppen von Steinen desselben Alters und nie mehr als zwei Generationen von Steinen in einer Blase. Pigmentsteine „bilden die Kerne der Cholesterinablagerung und disponieren zu Entzündungen der Gallenblase, wodurch die Cholesterinmenge der Galle vermehrt wird“. — Die Entstehung der Cholesterinsteine, die meist solitär, bisweilen bis zu vier Exemplaren in einer Blase angetroffen werden, ist die gleiche wie die der fazettierten Steine. Die verschiedenen Typen Nannyns sind nach Verf. verschiedene Stufen derselben Entwicklungsreihe. Auch die reinen Cholesterinsteine sind „als das Endstadium der Entwicklung geschichteter Steine durch die sekundären Prozesse“ anzusehen.

Die Bildung der Steine ist nicht abhängig von einer Cholecystitis; dagegen erfolgt die Cholesterinierung bei Cholecystitis, da hierbei die Galle cholesterinreicher ist. Die Ursache der Gallensteine überhaupt fällt zusammen mit der der Pigmentsteine. Diese werden vermutlich in den Lebergängen unter oben erwähnten Bedingungen gebildet. Entzündungen der Gallenblase bei Cholelithiasis treten wahrscheinlich sekundär infolge der Gegenwart der Steine und dadurch gegebenen Anlasses zur Infektion auf. *Mönckeberg* (*Giessen*).

Falk, Edmund, Die Entwicklung und Form des fötalen Beckens. Berlin. S. Karger. 1908.

Die vorliegende Monographie stellt die Fortsetzung einer vom Verf. in der Landau-Festschrift veröffentlichten Arbeit über die Entwicklung des knöchernen Beckens in der 1. Hälfte der Embryonalzeit dar. Das diesen neuen Untersuchungen zu Grunde liegende Material besteht aus 110 Früchten von 8 Wochen bis zur vollendeten Entwickelung; genaue Messungen wurden an 75 Früchten vorgenommen Die Becken früherer Stadien wurden im ganzen aufgehellt, die späterer Epochen mit Messer und scharfem Löffel präpariert; außerdem wurden Röntgenaufnahmen angefertigt. Als Zweck der Monographie bezeichnet der

Verf. die Feststellung der Entwicklung vom Auftreten des ersten Knochenkerns bis zur Geburt, der Geschlechtsunterschiede, der normalen Form und der pathologischen Abweichungen von dieser und der ursächlichen Momente bei der Formbildung. Nachdem Maßtabellen von den untersuchten Becken aufgestellt sind, geht der Verf. zunächst auf die allgemeine Formententwicklung ein, bespricht dann die Ossifikation des Beckens und widmet den nächsten Abschnitt der speziellen Formentwicklung, wobei Höhe und Breite des Beckens, der Durchmesser des kleinen Beckens, die Formentwicklung des kleinen Beckens, das Verhältnis der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein, die Entwicklung des Promontoriums, die Formentwicklung des Beckeneingangs, die Beckeneingangsebene, die Incisura ischiadica, die Symphyse und die Pfanne nacheinander gesondert besprochen werden. Das nächste Kapitel handelt vom Becken des Neugeborenen als Ganzes; hier werden auch die Geschlechtsunterschiede erörtert. Als einen der regelmäßigsten Unterschiede bezeichnet der Verf. die größere Höhe der Symphyse bei Knaben, ihre größere Breite bei Mädchen. Im folgenden Abschnitt gibt der Verf. eine Beschreibung der pathologischen Beckenformen, die er bei seinem Material antraf; es werden das platte Becken, das Becken bei Spina bifida mit der quer verengten und der runden Form, das runde Becken, das dreieckige Becken, das schräg verengte Becken, das Becken mit Störungen der Ossifikation, das chondrodystrophische Becken und die verschiedenen Assimilationsbecken ausführlich beschrieben. In dem Schlußkapitel kommt der Verf. zu dem Ergebnis, daß von den Litzmannschen Faktoren, die die Form des Beckens des Neugeborenen bestimmen sollen, nur der ursprünglichen Anlage, der Entwicklung und dem Wachstum der Beckenteile ein maßgebender Einfluß auf die Beckenform einzuräumen ist. Nach Verf. sind wir in der Lage, „durch spezifische Wachstumsrichtung und normale oder pathologisch beeinflußte Wachstumsenergie die normale Formentwicklung und die pathologischen Veränderungen des Beckens der Neugeborenen zu erklären“. *Mönckeberg (Giessen).*

Cesaris-Demel, A., Arbeiten aus dem Institut für pathologische Anatomie der Kgl. Universität Pisa. (Bd. 3, 1908.)

Cesaris-Demel, A., Ueber die morphologische Struktur und die morphologischen und chromatischen Veränderungen der Leukocyten. [Ins Deutsche übertragen von Dr. K. Rühl, Turin.] (Virchows Archiv, Bd. 195.)

Cesaris-Demel, A., Sulla colorazione a fresco del sangue. (Lavori e riviste di chimica e microscopia clinica, Bd. 1, 1908.)

In diesem Aufsatz begegnet Verf. hauptsächlich den scharfen Kritiken von Pappenheim über die nach der Methode der Frischfärbung des Blutes ausgeführten Untersuchungen, hebt den reellen Wert derselben hervor, erwähnt die Gründe, aus welchen sie zuweilen einen unerfahrenen Beobachter zu Irrtümern führen können und erörtert schließlich, auf Grund seiner persönlichen großen Erfahrung, unter welchen Bedingungen die Untersuchungen nach dieser Methode am besten gelingen. Deshalb ist der kleine Aufsatz von großem Interesse für alle diejenigen, die sich auf diesem Gebiete beschäftigen wollen.

Cesaris-Demel, A., L'origine endogena del grasso dimostrata sul cuore isolato di mammifero. (Atti della R. Accademia delle Scienze di Torino, 1908.)

Verf. hat diese Untersuchungen nach der Langendorffschen Methode mit dem von Aducco modifizierten Apparat ausgeführt, und als Nährflüssigkeit diejenige von Ringer-Locke, mit Zusatz von steatogenen Giften, wie Arsen, Fluorizin, Diphtherietoxin angewendet. Aus seinen Resultaten zieht er folgende Schlußfolgerungen:

Dieselben Ursachen, welche im Herzen der Warmblüter das Eintreten von mehr oder minder diffuser und intensiver Verfettung hervorrufen (ungenügende Ernährung, steatogene Gifte) rufen dieselbe auch in isolierten, künstlich ernährten und vergifteten Herzen hervor, und die Form, die Größe, die Anordnung und die Beziehungen der Fetttröpfchen erweisen sich bei der histologischen Untersuchung in beiden Fällen als gleich. Das Auftreten und die zuweilen starke Zunahme des Fettes im Herzen unter den erwähnten Bedingungen sprechen für die Annahme, daß es sich dabei um einen Prozeß von echter degenerativer Natur handelt und beweisen die endogene Entstehung des Fettes

aus den Zellenproteïnen. Das Eintreten von einer experimentellen fettigen Degenereszenz in den isolierten und nur mit der Flüssigkeit von Ringer-Locke ernährten Herzen von Säugetieren, welche als eine bisher unvermutete Erscheinung auftrat und jedenfalls nur mit einem Mangel an Nahrung zusammenhängt, muß bei der Beurteilung von kardiographischen Kurven, welche man bei solchen Versuchen aufnimmt, immer in Betrachtung gezogen werden, um nicht eine Erscheinung, welche von einer schweren degenerativen Veränderung abhängt, wie es das Auftreten von Fett in dem in Frage stehenden Element ist, als die Folge von einer bloßen Aenderung des Anreizes zu deuten.

Pepere, A., Di alcune malformazioni congenite dell'apparecchio urogenitale nella donna. (Archivio di Ostetricia e Ginecologia, 1908, No. 6.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von angeborenen Mißbildungen des weiblichen urogenitalen Apparates. Im ersten handelte es sich um folgendes: Defectus renis sinistri, Hypertrophia renis dextri, Uterus bicornis unicollis, Defectus tubae et ovarii sinistri. Im zweiten wurde beobachtet: Defectus renis sinistri, Renis dexter concrescens, trilobatus, hypertrophicus cum ectopia pelvica, Uterus bicornis duplex (biforis) cum Vagina subsecta.

Der Bildungsfehler des urogenitalen Systems hat in diesen zwei Fällen bezüglich der Nieren anscheinend dieselben Folgen gehabt, nämlich das Ausbleiben der Entwicklung des Organs von der einen Seite, und hat sich in den Geschlechtsorganen durch gänzlich verschiedene Erscheinungen geäußert und zwar im ersten Falle durch einen Entwicklungsmangel einiger derjenigen Teile des Apparates, welche an der Seite hätten vorhanden sein müssen, an welcher die Niere fehlte, und durch das Fehlen der Fusion oder durch eine unvollständige Fusion von anderen; im zweiten Falle durch eine ausgesprochenere Störung der Prozesse von Adhaesion und von partieller Resorption von Teilen, von welchen die normale Beschaffenheit des weiblichen Genitalapparates abhängt. Nur anscheinend sind diese zwei Fälle von Ren unicum ähnlich; aus einer näheren Untersuchung geht hervor, daß sie wesentlich verschieden sind: denn der erste entspricht bezüglich des Sitzes und der Form des Organs, des Verhaltens seiner Blutgefäße und seiner Ausführungswege vollständig dem echten Typus des Ren unicum, während der zweite dem viel selteneren Typus von Nierenmißbildung zugehört, welchen man als Ren concrescens beschrieben hat und welcher ein Beispiel von der Gruppe darstellen würde, welche Gerard als Ren concrescens lateralisatus beschrieben hat.

Pepere, A., Della gastroenterite infettiva alimentare con decorso tifoide. Ricerche anatomiche, batteriologiche e sperimentali in contributo allo studio della salmonellosi e delle infezioni ed intossicazioni alimentari (paratifo). (Annali d'Igiene sperimentale, 1908, H. 3.)

In dem vom Verf. beobachteten Falle war eine mit typhoider Symptomatologie und schweren Erscheinungen seitens der Lungen (Haemoptisis) verlaufene schwere Infektion von einem Komplex von viszeralen Veränderungen begleitet, welcher nicht für eine Infektion mit Eberthschen Bazillen, sondern vielmehr für eine septikämische Infektion gastroenterischen Ursprung (Paratyphus) sprach. Aus der bakteriologischen Untersuchung ging hervor, daß die Infektion durch einen Keim hervorgerufen worden resp. erhalten war, welcher sich durch seine morphologischen, kulturellen und biologischen Charaktere als einen Bacillus paratyphi B erwies, deren lösliche Produkte einen hohen Grad von Thermostabilität aufwiesen und welcher mit dem Bacillus suipestifer (Hogcholera) identifizierbar war.

Bei Versuchstieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse) hat dieser Keim oder seine toxischen Produkte (lösliche Produkte, Endotoxine) anatomische Veränderungen hervorgerufen, welche ganz den beim Menschen beobachteten ähnelten. Charakteristisch war dabei, daß eine Steigerung der Virulenz und des toxischen Vermögens, welches auch der Infektionsweg (Blut, Subkutis, Duralhöhle, Peritoneum. Magen) war, eine Steigerung des haemorragischen Charakters der Infektion zur Folge hatte, und daß, welches auch die Infektionspforte gewesen war, stets eine Entwicklung des Keimes im Darm der Tiere nachweisbar war. Die aus der histologischen Untersuchung der Organe der Leiche hervorgegangenen viszeralen Veränderungen bestätigten die toxisch-septische Natur der Infektion, mit Entstehung von zahlreichen degenerativen und hämorrhagischen Prozessen, mit

zahlreichen Bakterienkolonien und vorwiegend perivaskulären Nekrosenherden, welche besonders schwer sind in der Lunge (Peribronchitis, Erosion der Bronchialgefäße) und im Darm (Erosion der Gefäße der Submucosa ohne vorherige Verschwärung der Schleimhaut und des Lymphapparates), durch welche sich die ganze komplexe Symptomatologie des Falles erklären läßt.

Im Anschluß an diesen Fall bespricht Verf. eingehend die Pathologie der Vergiftungen und Infektionen durch Nährstoffe und hebt folgendes hervor:

Man kann im allgemeinen behaupten, daß die Infektionen und die Intoxikationen, welche als „Paratyphus" bezeichnet werden, hauptsächlich durch Nahrungsstoffe hervorgerufen sind. Die Aetiologie der paratyphischen Infektion darf jedoch nicht auf verschiedene Bakterienarten zurückgeführt werden, da man aus den klinischen, anatomischen, bakteriologischen und epidemiologischen Beobachtungen leicht ersehen kann, daß mehrere der als verschiedene Arten von Paratyphusbazillen angesprochenen keine solche Identitätscharaktere aufweisen, daß man sie miteinander identifizieren und somit die Zahl dieser Arten bedeutend verkleinern kann. Wahrscheinlich werden mehrere dieser Keimarten nur auf einen und denselben Typus, den B. suipestifer, zurückgeführt werden können.

Auf Grund des klinischen Verlaufes und des pathologisch anatomischen und bakteriologischen Befundes sollte nach Verf's Ansicht die Bezeichnung „Paratyphus", welche unter keinem Standpunkte befriedigend ist und auf jedem Untersuchungsgebiet zu bedeutenden Verwechslungen Anlaß gibt, durch folgende ersetzt werden: infektiöse alimentäre Gastroenteritis, mit welcher sowohl die äußerst akuten Formen, mit Vorwiegen der Intoxikationserscheinungen (Cholera nostras) wie diejenigen mit typhoidem Verlauf begriffen werden, welche unter dem aetiologischen Standpunkte identisch sind.

Pepere, A., Ueber einen äußerst seltenen Fall von vielfachen angeborenen Divertikeln der Ureteren. (Folia urologica, Bd. 3, 1908.)

Es handelte sich um ein Unikum in der Literatur, nämlich um einen Entwicklungsfehler in den ersten Phasen der Bildung beider Ureteren, der zu einer dendritischen Verzweigung sekundärer Kanäle mit blindem Ende (Divertikel) geführt hatte. Einige Divertikel sprangen aus dem Ureter hervor wie hängende Säckchen; andere hatten sich in der Wand des Ureters oder in der Wand der hängenden Divertikel selbst entwickelt und kommunizierten entweder mit dem Ureterlumen oder hatten mit diesem keinen Zusammenhang mehr. Diese längs dem Verlaufe des Ureters befindlichen Divertikel hatten, indem sie sich füllten, den Urinabfluß gehindert und zu einer langsamen, jedoch progressiven hydronephrotischen Atrophie beider Nieren und zum Urämietode geführt. Die Divertikel zeigten denselben anatomischen Bau wie die Ureteren und jene Veränderungen an den Ureterwänden, die durch die Stauung und Zersetzung des Urins bedingt sind (Entzündung der Schleimhaut, Bildung von Zysten, Hypertrophie und unregelmäßige Anordnung der Muskulatur, Lockerung des elastischen Gewebes usw.). Verf. hält die Ureteritis cystica für eine Neubildung mit adenomatösem cystischen Bau, die von den Epithelien der entzündeten Schleimhaut ausgeht.

Sotti, G., Della tubercolosi primitiva della milza. (Arch. per le Scienze Mediche, Bd. 32, 1908.)

Aus zwei Fällen von primärer Milztuberkulose zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. Die primäre Tuberkulose der Milz ist durch pathologisch-anatomische Eigenschaften charakterisiert, welche erlauben, sie von der sekundären Tuberkulose deutlich zu differenzieren:

2. Die Splenomegalie, welche meistens die primäre Milztuberkulose begleitet, weist nicht Charaktere auf, welche für eine tuberkulöse Splenomegalie sprechen, weshalb man von einer primären Tuberkulose mit Splenomegalie und nicht von einer tuberkulösen Splenomegalie sprechen muß.

3. Die Splenomegalie kann von verschiedenen Ursachen abhängen: einfache oder spezifische Entzündungen, Kreislaufstörungen (Stauung, Thrombose, Infarkte, Splenophlebitis). Die Verschiedenheit dieser Ursachen hat eine Verschiedenheit der Typen von Splenomegalie zur Folge.

4. In denjenigen Fällen, wo die tuberkulösen Veränderungen und die Ge-

fäßveränderungen zu spärlich sind, um die Splenomegalie auf dieselben zurückführen zu können, kann man eine prätuberkulare Splenomegalie annehmen.

5. Die primäre Milztuberkulose ist häufig von Veränderungen der Leber begleitet: diese sind aber weder konstant noch charakteristisch: einige sind toxischen (Fettdegenereszenz, Nekrobiose, Anschwellung und Verdickung der kollagenen Substanz der endothelialen Röhre und der perikapillären Fibrillen) und andere entzündlichen Ursprungs (kleinzellige Infiltration, Bindegewebssklerose usw.)

6. Die interstitielle Hepatitis, welche in einigen Fällen von primärer Milztuberkulose nachgewiesen worden ist, kann mit der Splenomegalie zusammenhängen, ähnlich wie es bei der Bantischen Krankheit, infolge von einer Veränderung der Vena splenica und von einer darauffolgenden Diffusion auf die intrahepatischen Portaläste, der Fall ist.

7. Die dauernde Hyperglobulie, welche in einigen Fällen von primärer Milztuberkulose nachgewiesen wurde, stellt kein diagnostisches Differentialkriterium bezüglich der Natur der verschiedenen Splenomegalieen dar, da sie in Fällen beschrieben worden ist, in welchen keine Tuberkulose nachgewiesen werden konnte, und in solchen gefehlt hat, in welchen eine Tuberkulose mit Sicherheit nachgewiesen war.

8. Diese Hyperglobulie kann nicht unter die echten klassifiziert werden, da die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß zur Entstehung derselben einige der Momente beigetragen haben, welche geeignet sind, eine relative Hyperglobulie hervorzurufen.

9. Die in den Fällen von Tuberkulose beschriebene Hyperglobulie kann weder unter die Erythrämieen noch unter die Myelomatosen gezählt werden.

Sotti, G., Intorno ai corpi inclusi della cellula gigante. Contributo allo studio del xantoma elastico della glissoniana. (Lo Sperimentale, 1908.)

Bei der Autopsie eines infolge von einem Magenkrebs mit zahlreichen Metastasen gestorbenen Individuums fand Verf. in dem dem linken Leberlappen entsprechenden Abschnitt der Glissonschen Kapsel einen Knoten, deren Struktur bei der histologischen Untersuchung sehr verschieden erschien von derjenigen der epithelialen Metastasen. Auf Grund der makroskopischen und histologischen Charaktere sieht Verf. diese Neoplasie als ein primäres knotiges, riesenzelliges, elastisches Xanthom der Glissonschen Kapsel an.

Die zahlreichen Einschlüsse, welche Verf. in der Protoplasmamasse der riesenzelligen Elemente gefunden hat, haben ihm erlaubt, dieselben einer eingehenden und sorgfältigen Studie zu unterziehen, aus welcher folgendes hervorgeht:

1. Daß die Einschlüsse der Riesenzelle, ebenso wie andere elastische Gebilde des Neoplasmas die Elastinreaktion aufweisen, jedoch nicht als veränderte oder entartete elastische Fasern angesprochen werden können.

2. Daß sie nicht als phagozytierte Gebilde oder als ein Produkt der Phagozythose anzusehen sind, sondern als ein durch langsame Umwandlung entstandenes regressives Erzeugnis des Zellprotoplasmas in dem Sinne, in welchem Virchow, Schüpfel, Colomiatti, Sprecher die von ihnen beschriebenen Einschlüsse gedeutet haben.

Scarlini, G., Sul comportamento del tessuto elastico nell'ipertrofia dei muscoli lisci. (Gazzetta medica italiana, 1908.)

Die vom Verf. beobachteten Tatsachen kann man folgendermaßen kurz zusammenfassen:

1. Bei der Arbeitshypertrophie der glatten Muskeln bleibt der elastische Bestandteil der einzelnen Bündel, solange die Elastizität dieser Bündel intakt ist, entweder unverändert, so daß er im Vergleich zu vergrößerten Volumen des Muskels sogar etwas vermindert erscheint, oder er erfährt infolge der Vergrößerung der Muskelfasern eine Verlagerung, indem er bald nach der Peripherie, bald nach dem Zentrum des Muskelfaserbündels verdrängt wird und dort verdichtete Massen bildet.

2. Nur wenn der Muskelfaserbündel den für seine Funktion nötigen Elastizitätsgrad verliert, beobachtet man, als kompensative Neubildung, eine Vermehrung der Zahl der elastischen Fasern, welche er enthält.

3. Diese Neubildung von elastischen Fasern erfolgt infolge eines Wieder-in-Tätigkeit-tretens der elastogenen Elemente, welche, nachdem sie das ursprüng-



liche elastische Gewebe des Muskelbündels erzeugt haben, sozusagen in einem Zustande von latenter Leistungsfähigkeit geblieben sind, d. h. in der Lage, sofort wieder zu funktionieren, sobald sie angeregt werden.

4. In den von einem Prozeß von interfaszikulärer Sklerose befallenen Muskelbündeln beobachtet man nicht nur eine intensivere Neubildung von elastischem Gewebe, sondern auch das rasche Eintreten von regressiven Erscheinungen.

5. In dem hyperplastischen Stützgewebe, welches in der Blase fast immer neben der Hypertrophie der Muskelhaut nachweisbar ist, beobachtet man Erscheinungen von einer Zerstörung und auch solche von einer Neubildung des elastischen Bestandteiles: dieselben sind besonders ausgeprägt in der Umgebung derjenigen Gefäße, welche Veränderungen ihrer elastischen Elemente aufweisen.

Cesaris-Demel, A., Sull'anatomia patologica delle ghiandole sudoripare. (Pathologica, 1908, No. 2.)

Verf. faßt in Form von einer vorläufigen Mitteilung die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Schweißdrüsen kurz zusammen. Seine wichtigsten Schlußfolgerungen lauten folgendermaßen:

1. Die Schweißdrüsen können primäre und sekundäre Veränderungen aufweisen. Als primär werden die Schweißdrüsenveränderungen angesprochen, wenn aus einer sorgfältigen Untersuchung der übrigen Reinigungs- und Entgiftungsorgane und besonders der Nieren hervorvorgeht, daß dieselben nicht verändert gewesen oder verändert sind.

Diese primären Veränderungen der Schweißdrüsen können von vaskulärer, degenerativer und entzündlicher Natur sein. Eine scharfe Trennung zwischen diesen verschiedenen Formen wie bei der Niere ist nicht immer möglich, weil meistens Veränderungen verschiedener Art nebeneinander bestehen. Bei den akuten Formen treten im allgemeinen die degenerativen Veränderungen der Epithelien (Verfettung, albuminöse Degenereszenz, Vakuolenbildung, nekrotische Erscheinungen usw.) in den Vordergrund; denselben folgt zuweilen eine Beteiligung der Gefäße und des interstitiellen Bindegewebes. Bei den chronischen Formen, bei welchen nur selten Zeichen von einer Hyalin- oder Amyloiddegenereszenz nachgewiesen werden, überwiegen die interstitiellen zur Sklerose führenden Veränderungen, dieselben sind oft begleitet von Zystenbildung oder von Erweiterungen sowohl des knäueligen Teils wie der Ausführungsgänge, mit einer Atrophie des entsprechenden Auskleidungsepithels und Veränderungen der Menge und der Verteilung des elastischen Gewebes, ähnlich wie es bekanntlich auch bei anderen von Cirrhose befallenen Organen der Fall ist.

2. Die Schweißdrüsen können auch sekundäre, d. h. auf schwere Nierenveränderungen folgende Laesionen aufweisen. Die Veränderungen der Schweißdrüsen erinnern in diesen Fällen oft ganz genau an die vorausgegangenen und gleichzeitigen Nierenveränderungen; zuweilen unterscheiden sie sich dagegen von diesen besonders durch die geringere Ausdehnung und Intensität. Auch das Umgekehrte kann man beobachten im Falle von sekundären Nierenveränderungen, welche auf primäre, schwerere und ausgedehntere Veränderungen der Schweißdrüsen folgen. Besonders interessant sind die entzündlichen Laesionen in Form von kleinen frischen Infiltrationsherden, welche man in den Schweißdrüsen in den Fällen von eitriger Nephritis findet oder der Nephritis in Form von kleinen frischen Herden findet.

3. Sowohl die primären wie die sekundären, die akuten wie die chronischen Veränderungen der Schweißdrüsen sind von Aenderungen des Inhaltes der se- und exkretorischen Kanälchen begleitet, ähnlich denjenigen, welche bekanntlich die Nierenkanälchen aufweisen. Auch hier kann der Inhalt amorph, körnig oder hyalin sein oder aus Zellelementen bestehen (desquamierte Epithelien, Blutelemente) und in den Röhrchen die Form von Zylindern und in den zystischen Höhlungen diejenige von Klumpen verschiedenen Aussehens annehmen. Man kann somit von Zylindern der Schweißdrüsen sprechen, welche hinsichtlich ihrer Entstehungsweise, ihrer Struktur und ihrer Bedeutung eine große Aehnlichkeit mit den Zylindern renalen Ursprungs haben.

4. Wenn man Nieren und Schweißdrüsen zu gleicher Zeit verletzt findet, kann man nicht immer leicht feststellen, welche die primäre Laesion gewesen ist. Vielleicht gibt es auch Gifte und Infektionen — und auch diese letzteren wirken vorwiegend auf toxischem Wege — welche beide Drüsenapparate zu gleicher Zeit schädigen. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch die Niere am stärksten

verletzt und deshalb auch der Sitz der primären Veränderungen. Die sekundären Veränderungen der Schweißdrüsen sind in diesem Falle zum Teil eine Folge derselben toxischen Wirkung, welche die Nierenläsionen selbst hervorgerufen hat, zum größten Teil aber eine Folge der Wirkung der giftigen Stoffwechselerzeugnisse, welche infolge der schweren Nierenveränderung in den Kreislauf eindringen.

5 Die sklerotischen Veränderungen der Schweißdrüsen sind zum Teil auf Gefäßveränderungen, zum Teil auf interstitiell entzündliche und schließlich zum Teil auf die sklerogene Wirkung der Nukleoproteide zurückzuführen, welche durch den zellularen Zerfall der degenerierten Elemente entstehen, wie es bekanntlich infolge der übermäßigen Bildung von interstitiellem Bindegewebe bei der atrophischen Leberzirrhose der Fall ist.

6. Selbst die chronischen Veränderungen der Schweißdrüsen, welche die Dermatologen zum größten Teil als mit der Seneszenz und mit auf diese zurückführbare Veränderungen des Hautapparates zusammenhängend beschreiben, sind in einigen Fällen einzig und allein auf Nierenveränderungen zurückzuführen. Dadurch erklärt es sich, daß man diese Schweißdrüsenveränderungen bei verhältnismäßig jungen Individuen, mit schweren Nierenveränderungen und anscheinend gesunder Haut vortreffen kann, während sie bei älteren Personen mit gesunden oder wenigstens noch genügend funktionierenden Nieren fehlen können.

7. Bei einigen Infektionen und besonders bei der von Hyperidrose begleiteten chronischen Tuberkulose kann man in den Schweißdrüsen, unabhängig von sehr ausgeprägten Nierenveränderungen, eine bedeutende Hypertrophie des hyperfunktionierenden Organs finden, welches ein fast adenomatöses Aussehen annimmt. Später findet auch in diesen hypertrophierten und hyperfunktionierenden Epithelien eine Entartung statt.

Pepere, A., Insufficienza paratiroidea acuta mortale nell'uomo determinata da un raro vizio di sviluppo del sistema tiro-paratiroideo-timico. (Pathologica, 1908, No. 5.)

Es handelt sich um einen jungen und kräftigen Mann, welcher infolge von einer körperlichen Ueberanstrengung und einer Erkältung von einer dem Tetanus sehr ähnlichen krampfhaften Erkrankung heimgesucht und zum Tode geführt wurde. Aus der Autopsie ging hervor, daß als direkte Ursache des Todes ein großer frischer, haemorrhagischer Herd in der Lunge anzusprechen war. Durch die bakteriologische Untersuchung wurde eine Tetanusinfektion ganz ausgeschlossen. Der Thyreo-parathyreo-thymus-Apparat wies einen Entwicklungsfehler auf: die parathyreoidealen Rudimente hatten sich alle aus der vierten Kiementasche in Form von oberen oder inneren Parathyreoidealkörpern entwickelt; neben diesen und eng mit ihnen durchwachsen waren zahlreiche seröse und gemischte Speicheldrüsen in einem Zustande von vollständiger zystischer Entartung nachweisbar.

Auf Grund dieser Daten hat Verf. folgenden pathogenetischen Verlauf angenommen:

Die Ansammlung des Speichelsekretes in den Ausführungsgängen, welche keine Mündung nach außen besaßen, hat zu einer allmählichen Dehnung der Gänge selbst und der entsprechenden Acini und zu einer progressiven Kompression der benachbarten Nebenschilddrüsen geführt. Infolge der Langsamkeit, mit welcher in diesen letzten die regressiven Prozesse sich entwickelt haben, hat immer das zur Funktionierung der Glandulae parathyreoideae nötige Gleichgewicht bestehen können, indem die unveränderten Ueberbleibsel dieser Drüsen vikariierend wirkten: sobald aber dieses Gleichgewicht zwischen den Bedürfnissen des Organismus und der verminderten Nebendrüsenfunktion plötzlich und stark gestört worden ist (körperliche Ueberanstrengung, Erkältung), ist die seit Jahren latente Nebenschilddrüseninsuffizienz mit ihrem typischen klinisch-anatomischen Bilde ausgebrochen und hat den Kranken mit einem Mechanismus, welcher bei der experimentellen Tetania parathyreopriva gar nicht so selten ist (Lungenhämorrhagie), zum Tode geführt. *O. Barbacci (Siena).*

Inhalt.

Deutsche Pathologische Gesellschaft, p. 241.

Originalmitteilungen.

Wehrsig, Lipom des Knochenmarks (mit 1 Abbild.), p. 243.
Hecht, Kompensatorische Nebennierenhypertrophie (mit 3 Figuren), p. 247.

Referate.

Rosenblat, Granuläre Form der Tuberkelbazillen im Sputum, p. 258.
Daske, Tuberkulose in den Volksschulen, p. 259.
Pekanovich, Seroreaktion b. Tuberkulose, p. 259.
Mc Leod, Leprosy, p. 259.
Kirchner, Schutzmaßregeln gegen Lepra, p. 259.
Wherry, Vaccination — leprosy, p. 260.
Ridder, Fleischvergiftungen, p. 260.
Massaglia u. Sabbatini, Lesioni — Bacillus botulinus, p. 260.
Prigge und Sachs-Mücke, Paratyphusbazillenausscheidung, p. 261.
—, Typhusbazillenträger, p. 261.
Schumacher, Bazillenträger, p. 261.
Schönbrod, Verbreitung des Typhus, p. 261.
Fischer, O., Unbeweglicher Typhusstamm, p. 261.
Mc Neal, Latzer and Kerr, Fecal bacteria, p. 262.
Bloch, Sporotrichose, p. 262.
Nicolau, Trichophytie, p. 263.
Baermann, Chinintod, p. 263.
Goodby and Goodbody, Lead poisoning, p. 263.
Schmidt, P., Exper. Bleivergiftung, p. 264.
Howland and Richards, Chloroform poisoning, p. 264
Burkhardt, Chloroform- und Aethernarkose, p. 264.
Klippel et Monier-Vinard, Embryome testiculaire, p. 265.
Heinzmann, Sakraltumoren, p. 265.
Hunziker, Teratome der Schilddrüsengegend, p. 266.
Kaestle, Dermoide des Mediastinum, p. 266.
Coenen, Nabelcholesteatom, p. 266.
Fulci, Cholesteatomi, p. 266.
Linck, Chordoma malignum, p. 267.
Wegelin, Ganglioneurom des Sympathicus, p. 267.
Schilder, Gliom des sympathischen Nervensystems, p. 267.
Frotscher, Myome d. Darms, p. 267.
Sabrazès et Muratet, Myxome lipomateux, p. 268.
Proust et Trèves, Lipomes rétropéritonéaux, p. 268.
Kube, Lymphangioendothelioma ovarii, p. 268.
Hart, Angiosarkom der Glandula pinealis, p. 268.
Speese, Pure adenoma of the breast, p. 269.
Leitch, Peau d'orange — mammary carcinoma, p. 269.
Cahen, Kastration — Behandlung des Mammacarcinoms, p. 269.
Sliwinski, Multiple primäre Tumoren, p. 270.
Schieck, Korrespond. Geschwülste — Geschwulstimplantation, p. 270.
Reika, Histologie — Darm von Säuglingen, p. 270.
Hoffmann, Fortnahme der Serosa muscularis, p. 270.
Mohr, Hernia epigastrica, p. 271.
Lauenstein, Zwei Darmschlingen im eingeklemmten Bruch, p. 271.
Moro, Peritoneum in Bruchsäcken, p. 271.
—, Elastizität d. Bauchfells — Hernien, p. 272.
Spasokukozky, Volvulus intestinorum, p. 273.
Weinbrenner, Postoperat. duoden. Ileus, p. 273.
Braun, Entzündliche Geschwülste am Darm, p. 274.
Röpke, Primäre Typhlitis, p. 274.
Martini, Appendicite, p. 274.
Tiegel, Traumat. Perityphlitis, p. 275.
Müller, G. P., Tuberculosis of the appendix, p. 275.
Konjetzny, Wurmfortsatzdivertikel, p. 275.
Kennedy, Carcinoma — vermiform appendix, p. 276.
Burkhardt, Kleine Dünndarmcarcinome, p 276.

Bücheranzeigen.

Marchand, Mangel d. Balkens, p. 276.
Aufrecht, Arteriosklerose, p. 277.
Hart u. Harras, Thorax phthisicus, p. 278.
Winkler, Gewächse der Nebennieren, p. 279.
Boysen, Gallensteine, p. 280.
Falk, Foetales Becken, p. 281.
Cesaris-Demel, Arbeiten aus dem Institut für pathologische Anatomie der Kgl. Universität Pisa, p. 282.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 7.
Ausgegeben am 15. April 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Melaena neonatorum.

Von Dr. Hermann Schöppler.

Seltene Erkrankungen können nur dadurch ihre Klärung erfahren, daß jeder einzelne Fall so genau als möglich beschrieben und zur allgemeinen Kenntnis gebracht wird.

Die Malaena neonatorum gehört seit der Arbeit Landaus(17) und trotz der in den letzten Jahren vermehrten Veröffentlichungen immer noch zu jenen Krankheiten, deren Symptomen-Komplex keine völlige Erklärung erfahren hat. Die Seltenheit der sehr gefährlichen, in 56% der Fälle nach den Angaben Silbermanns(27) tödlichen Krankheit — man rechnet auf 1000 Geburten 1 Fall*) mag nicht zum geringsten Teil die Ursache sein, daß trotz eingehender Beschäftigung mit ihr von Seiten der Kliniker und Pathologen das Krankheitsbild immer noch undeutlich ist.

Man hat die Bezeichnung Melaena neonatorum auf Hippokrates zurückzuführen gesucht. Der Morbus niger Hippokratis, dem Hertius (12) eine eingehende Beschreibung widmete, hat aber sicherlich mit der heute von den Kinderärzten als Melaena bezeichneten Erkrankung nichts zu tun und dürfte endgiltig hier fallen gelassen werden. Ebenso sind die von Mauriseau (20), Ebart (8), Baisch (2), Rembold (24) mitgeteilten Beobachtungen meiner Ansicht nach nicht einschlägig.

Keller(14) charakterisierte die Melaena neonatorum durch Blutungen in den Magendarm-Kanal bezw. durch das Erbrechen solcher Massen und ihren Abgang per anum. Als Melaena neonatorum wird in dem Lehrbuche Zieglers(29) eine aus Magen und Duodenum erfolgende Blutung bezeichnet, welche bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen oder Lebenswochen vorkommt und zu Geschwürsbildungen führen kann.

Landau(17) muß das Verdienst zugesprochen werden, daß er sich zuerst eingehend mit der Melaena neonatorum beschäftigte.

Haben auch ältere Autoren die Asphyxie und deren Ursachen, Geburtsdruck usw. erwähnt, so sind doch durch Landau(17) die ersten klärenden Versuche unternommen worden. Er stellt zuerst den Satz auf, daß die Asphyxie und die mit ihr in Zusammenhang stehende embolische Verstopfung der Magen- und Darmarterien in den meisten Fällen die Ursache der Malaena sei. Seine Zeitgenossen und spätere Autoren nehmen dazu die verschiedensten Stellungen ein, so akzeptieren Silbermann(27), Rembold (24), Kling(15) die Laudausche Theorie vollständig, während Genrich(10), Spiegel-

*) Carus(6) fand unter 1911 Geburten nur 1 Fall, Buhl und Hecker (5) unter 4000 Geburten 8 Fälle, Spiegelberg (28) unter 5000 Geburten nur 2 Fälle, Genrich (10) unter 2800 Geburten nur 1 Fall.

berg (28), Kundrat (16), Lehr (18), Eichhorst (9), Parrot u. a. m. nur teilweise die Ansicht Landaus glauben bestätigen zu können.

Man hat die Melaena neonatorum in die
Melaena spuria,
Melaena symptomatica,
Melaena vera eingeteilt.

Die Melaena spuria will ich hier nicht weiter berühren, da sie ja eigentlich gar nicht hier einschlägig ist.

Als Ursache der Melaena symptomatica kommen in Betracht: Lues, [Hörhammer (31)], Sepsis, ausnahmsweise vielleicht andere Infektionskrankheiten, hereditäre Hämophilie [Lederer (32)], angeborene Anomalien des Herzens und der großen Gefäße oder anderer Organe, die vermöge ihrer Lage Blutungen aus dem Verdauungskanal bewirken können [z. B. Obliteration des Ductus pancreaticus, Atresie des Ductus choledochus [Würtz (30)].

Von der Melaena vera ist zum Teil die Aetiologie noch ganz dunkel, teils kommen als pathologische Vorgänge in Erwägung: Asphyxie, pathologische Steigerung eines physiologischen Darmkatarrhs der Säuglinge [Schatz (25)], thermische Einflüsse [Behse (4) und Loranchet (19)], hämorrhagische Diathese [Anders (1)], Stauungen in dem Pfortader- und Leberkreislauf, bedingt durch den bedeutenden Umschlag in den Zirkulations-Verhältnissen des Neugeborenen [Bastin (3)], reflektorische Ischämie [v. Rundstedt (34)].

Zur Melaena vera kann ich in den nachstehenden 2 Fällen einen weiteren Beitrag liefern:

1. Fall.

Das 2 Tage alte Kind des Oblt. Sch., von gesunden Eltern stammend, bekam plötzlich mehrere Entleerungen von fast reinem schwarzen Blut per rectum. Große Blässe und auffallende Kühle der Haut, besonders an den Extremitäten, machte sich bemerkbar.

Während der Nacht noch 3 blutige Stühle. Am folgenden Tage noch einmal dunkelroter blutiger Stuhl. Das Kind wird am nächsten Tage stark anämisch, bekommt am 4. Tage noch einmal starken blutigen dunklen Stuhl, so daß im Laufe des Nachmittages unter zunehmendem Verfalle der Tod eintrat.

Die Sektion ergab; Körperlänge 49.5 cm, Körpergewicht 3 kg. Am Schädel keine Spuren irgend einer Verletzung, keine Verschiebung der Kopfknochen, keine Blutungen zwischen Periost und Kopfhaut. Die Pia mater zart, durchscheinend, ohne Bluterguß. Auch an der Schädelbasis kein Bluterguß, Gehirn weich, anämisch Die Hemisphären, das Kleinhirn, die basalen Ganglien, Pons, Medulla zeigen weder Blutungen noch Blutherde oder Extravasate.

Nach der Eröffnung der Bauchhöhle sind Magen und Darm gebläht und sind die Schlingen des Ileum, Jejunum und Colon in Teilstrecken blauschwarz gefärbt (durchscheinendes Blut). Die Serosa der Darmschlingen feucht, glatt. glänzend. Die durchschnittene Körpermuskulatur sehr blutleer. Kein fremder Inhalt in der Bauchhöhle. Thymus ohne Besonderheiten.

Lungen gut bluthaltig, ohne Blutaustritte im pleuralen Gewebe, ohne Blutungen im Lungengewebe. Herzbeutel leer. Das Epicard und Endocard zart durchscheinend Klappen intakt. Im Herzen nur wenig Blut. Keine Verfettung der Muskulatur. Gewicht 20 gr.

Im Rachen und der Trachea Schleim. Schleimhaut glatt, glänzend blaß. Der Oesophagus mit glatter Schleimhaut, keine Spur einer Blutung.

Der Magen enthält reichlich dunkles, schwärzliches Blut, die Magenschleimhaut ist blutig inbibiert und zeigt nach Abspülen mit Wasser viele teils punkt-, teils streifenförmige Blutaustritte in der Mucosa. Kein Schleimhautdefekt.

Der ganze Darm enthält dünnflüssiges dunkelrotes Blut und finden sich an einzelnen Abschnitten des Ileum, Jejunum und Colon Blutaustritte in der Mucosa. Nirgends ein Substanzverlust in der Mucosa.

Die Leber wiegt 145 gr, ist sehr anämisch, von graugelber Farbe, vergrößert. Die Pfortadergefäße ohne Besonderheiten. Die Milz blaßrot, mit nur wenig abstreifbarer Pulpa. Nieren und Nebennieren zeigen außer der allgemeinen Blutleere keine Besonderheiten.

Diagnose: Melaena neonatorum, konsekutive Anämia universalis.

Mikroskopischer Befund: Untersucht wurden Stücke des Magens, des Ileums und der Leber, Magen: Nirgends ein Epithel-Defekt, guterhaltenes Drüsenepithel, das von Schleim, der Blutkörperchen enthält, bedeckt ist, keine Entzündungserscheinungen. Darm: Drüsenepithel ohne größere Substanzverluste, doch reichliche Rundzellenanhäufung in der Mucosa. Dicht unter der Muscularis mucosae ist das submuköse lockere, fibriläre Bindegewebe reichlich durchblutet. Die Gefäße sind hier strotzend mit Blut gefüllt. In der Muscularis lassen sich keine in das Gewebe eingedrungene Blutbestandteile auffinden. Die Gefäße sind hier auch in viel geringerem Grade mit Blut angefüllt.

Leber: Parenchym und Bindegewebskerne sind gut zu färben, nirgends eine Vermehrung des bindegewebigen Gerüstes, keine Blutungen oder Entzündungsherde.

2. Fall.

L. ledig, I. para, stets gesund. Eltern und Geschwister gesund. Keine Zeichen von Hämophilie. Kind wird leicht geboren, ist lebensfrisch, kräftig.

Nach 8 Tagen, am 12. Dezember 1908, stellten sich blutige Stühle ein. Es wird hellrotes dünnflüssiges Blut entleert Die Stühle vermehren sich im Laufe der Nacht (etwa noch 4 mal blutiger Stuhl).

Am 13. Dezember 1908 subnormale Temperatur; blasses, verfallenes Aussehen. Häufige reinblutige, teils hellrote, teils dunkelrot gefärbte Stühle. Abends: Exitus letalis.

Die Therapie mit Liqu. ferri sesquichlorat. und Gelatininjektionen*) blieben erfolglos. (Mitteilung des Herrn Dr. F. Joachim, Regensburg).

Die Sektion ergab:

Körpergröße 54 cm, Körpergewicht 3,5 kg.

Stark reduzierter Ernährungszustand, blasse Hautdecken, eingezogenes Abdomen. Aeußerlich am Kopf keine Verletzungen. Keine Blutungen zwischen Periost und Kopfhaut, ebenso wenig unter dem Periost. Die Schädelknochen sind intakt. Keine Blutungen am Schädel-Inneren, der Schädelbasis, in den Häuten der Pia. Gehirn weich, auf den Schnittflächen sehr blutarm, keine Blutungsherde. Der gleiche Befund in der Pons und dem verlängerten Mark.

Die Muskulatur ist blaßrot. Beim Eröffnen der Bauchhöhle sind der Magen und die vorliegenden Darmschlingen gebläht und sieht man durch die dünne Darmwand teilweise dunkle Stellen durchscheinen. Die Serosa ist überall glatt und glänzend. Kein fremder Inhalt in der Bauchhöhle.

Die Lungen mit glatter Pleura zeigen keine Blutungen im Gewebe. Das Herz wiegt 21,5 gr. ist blaßrot, ohne Muskeldegenerationszeichen mit zartem Epicard und glattem Endocard. Wenig dünnflüssiges Blut in den Herzhöhlen. Nirgends Zeichen eines Blutaustrittes. Klappen zart. Keine Gefäßanomalien.

Thymus ohne Besonderheiten, die Schleimhaut der Trachea glatt. Im Oesophagus kein Blut. Schleimhaut glatt, grauweiß. Der Magen enthält viel dunkles, geronnenes Blut und ist die Schleimhaut blutig inbibiert, doch ohne Substanzverluste. Im Duodenum, Jejunum, Ileum und Colon ziemlich viel dünndünnflüssiges Blut. Kein Substanzverlust der Darmschleimhaut aufzufinden.

Die Leber ist blaß, gelbbraun, sehr blutarm, wiegt 150,5 gr, Läppchenzeichnung entsprechend dem Alter des Kindes verwaschen. Keine Besonderheiten im Pfortadergebiet.

Milz und Nieren zeigen außer der allgemeinen Anämie keine Besonderheiten.

Diagnose: Melaena neonatorum, konsekutive Anaemia universalis.

Mikroskopischer Befund: Untersucht wurden Stücke des Magens, der Darmwand, der Leber. Die Einbettung geschah wie im ersten Fall in Celloidin nach vorhergehender Härtung im Formalin. Schnittdicke 10 μ. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

---

*) Ueber die Therapie bei Melaena neonat. verweise ich auf die die schöne Arbeit von O. Jägers(13). Sie in diese Arbeit, die sich auf die pathologische Anatomie beschränken soll, hereinzuziehen, würde den von mir gestellten Rahmen meines Aufsatzes überschreiten.

Die Magenschleimhaut zeigte sich völlig intakt erhalten, das Epithel war an keiner Stelle zu Grunde gegangen Im Lebergewebe keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, keine Gallengangswucherungen, noch irgend welche Entzündungsherde. Das Drüsenepithel der Darmschleimhaut ist in den zur Untersuchung entnommenen Darmstücken an kleinen Stellen zu Verlust gegangen und zeigen sich überall reichliche Ansammlungen von Rundzellen, so daß die ganze Schleimhautschicht den Eindruck der entzündlichen Infiltration macht. Bereits dicht unter der Muscularis mucosae finden sich Blutungen. Die ganze Submucosa ist reichlich durchblutet und sind die Gefäße derselben strotzend mit Blut angefüllt, während die Gefäße der Muscularis eine weniger starke Blutfüllung aufweisen Die Muskelfasern scheinen hier teilweise ödematös auseinandergetrennt. Ist das Gewebe der Submucosa noch stark mit Blut durchtränkt, so findet sich dagegen nur wenig Blut im Gewebe der Muscularis. Die Serosa ist ohne Besonderheiten. Eine Gefäßarrodierung konnte ich nirgends finden. Färbung mit Methylenblau ergab keine Mikroorganismen.

Auf Grund des mikroskopischen Befundes kann es sich in beiden vorliegenden Fällen von Melaena neonatorum nur um parenchymatöse Blutungen handeln.

Die Ursache hierfür kann nun durch eine venöse Stauung hervorgerufen sein, die zur äußersten Ausdehnung der Gefäße führte oder auf einer Entzündung mit starker toxischer Läsion der Gefäße beruhen.

Die reichliche Rundzelleninfiltration der Mucosa läßt mich annehmen, daß hier Entzündungsvorgänge in erster Linie in Betracht kommen, die aber, nachdem der mikroskopische Befund das Fehlen von Mikroorganismen feststellen konnte, eine bakterielle Entzündung ausschließen lassen. Leider konnte eine Blutuntersuchung auf Bakterien bei den hierorts gegebenen Verhältnissen nicht ausgeführt werden.

In letzter Zeit ist auf die Wichtigkeit einer sterilen Blutentnahme zum Zwecke der Anlegung von Kulturen hingewiesen worden. Bakterien konnten auch in einzelnen Fällen mit Sicherheit im entnommenen Blut bei Melaena neonatorum nachgewiesen werden. Ein solcher positiver Bakterienfund wird bei Neumann (22) und Meyer (21) angegeben. Vereinzelte uncharakteristische Bakterien wurden auch von Bastin (3) festgestellt. Es ist auch durchaus nicht anzuzweifeln, daß durch bakteriellen Einfluß bei schon lädierter Schleimhaut eine Entzündung und im Gefolge mit ihr eine starke bezw. überstarke Füllung der Gefäße zu Stande kommen kann, die schließlich die tödliche Blutung nach sich im Gefolge haben wird. Im allgemeinen möchte ich den Bakterienbefund im Blute bei Melaena neonatorum keine zu große Bedeutung zuschreiben.

In den meisten der veröffentlichten Fälle finden sich Epitheldefekte in der Oesophagus-Magen-Darmschleimhaut vor. Nur selten war beim Absuchen des Darmes eine die Blutung hervorrufende Stelle nicht zu finden [(Schaum (26), Meyer (21)].

Geschwürsbildung im Oesophagus mit tödlicher Blutung konnten beobachten und beschreiben Bastin (3), Meyer (21), Henoch (11), Chrzanowski (7), Substanzverluste bei Melaena neonatorum in der Magen-Darmschleimhaut wurden von Landau (17) auf einen embolischen Prozeß der von der Nabelvene ausgeht, zurückgeführt, oder entstanden nach Silbermann (27) durch ein Blutextravasat in der Schleimhaut des Verdauungstraktus, hervorgerufen durch Atmungssuspension in allen jenen Fällen, wo man zwar ein Geschwür aber keine Embolie findet. Die in meinen Fällen vorhandenen Substanzverluste in der Darmschleim-

haut haben sich nur durch das Mikroskop feststellen lassen, waren also außerordentlich klein. Ich habe in der Literatur von kleinsten Substanzverlusten im Verdauungstraktus bei Melaena in den Arbeiten Heckers (5) und Rehns (23) stecknadelkopfgroße Epitheldefekte der Magenschleimhaut als solche erwähnt gefunden, die der letztere Autor auf Mikrokokken - Embolieen zurückführen zu müssen glaubt. Die Schleimhautverluste durch Geschwürsbildung werden sonst fast überall als ziemlich erheblich angegeben.

Nachdem meine beiden Fälle hereditäre Erkrankungen ausschließen lassen, Emboliéen nicht festzustellen waren, so nehme ich nach dem mikroskopischen Befund und dem Sektionsergebnis an, daß die ausgedehnten parenchymatösen Blutungen dadurch zu Stande kamen, daß durch die Unterbindung der Nabelschnur und durch die dadurch bedingte Unterbrechung des Blutabflusses durch die Nabelarterien es zur akuten Hyperämie des Magen-Darmkanals kam. Der ganz bedeutende Umschwung in den Lebensbedingungen, die an das neugeborene Kind herantraten, vermochte bei nicht genügender allgemeiner Widerstandsfähigkeit sehr schnell die an und für sich durch die Blutüberfüllung bereits pathologisch veränderte Darmwand, bezw. die Darmschleimhaut, die durch die Nahrungsaufnahme noch einen weiteren Reiz erhielt, zur Entzündung geführt haben. Letztere im Verein mit der bestehenden Hyperämie bedingte den Gewebsverlust der Schleimhaut und nun kam es zur unstillbaren tödlichen Blutung in das Darmlumen. Doch glaube ich, daß wir nicht einmal des evtl. durch die Nahrung gesetzten Reizes bedürfen, um die Geschwürsbildung zu erklären. Ich stimme der Ansicht Kundrats (16) und Kurrers (33) zu, die annehmen, daß bei vollkommen gesunden Kindern die plötzlich veränderte Zirkulation nach der Geburt genügt, um Blutungen auszulösen. Durch den stärkeren Blutzufluß bei Ausscheidung des Gefäßbezirkes der Nabelarterien findet eine Veränderung des arteriellen Blutdrucks in den Unterleibsorganen statt. Auch der venöse Blutdruck ändert sich, indem die Atmung eine Herabsetzung des Seitendrucks in den Gefäßen unterhalb des Zwerchfells, namentlich der Bauchorgane zur Folge hat. „Meistens adaptiert sich die Zirkulation rasch an die veränderten Verhältnisse, in anderen Fällen treten in den Unterleibsorganen und besonders in der Pfortader Hemmungen für den Rückfluß des Blutes ein und hierdurch wird eine Hyperämie erzeugt, welche wiederum zu Blutungen führt". Man nimmt bei Krankheiten und pathologischen Veränderungen im menschlichen Körper oft weit geringere Ursachen — ich denke hier z. B. an das viel diskutierte Trauma bei bösartigen Geschwülsten — als den Ausgangspunkt für das Zustandekommen von schwersten Erkrankungen an, warum sollte ein so bedeutender Eingriff in den gesamten organischen Aufbau unseres Körpers, wie er an den kindlichen Organismus durch die völlig geänderten Lebensbedingungen nach der Geburt herantritt, ein Faktum, das meiner Ansicht nach nicht schwer genug betont werden kann, nicht bei gegebener Disposition Störungen im Kreislauf zur Folge haben, die vielleicht an und für sich nicht einmal bedeutend, als solche aber bereits genügend sind, um tödliche Blutungen nach sich zu ziehen? Daß es dann nach längerer Durchblutung des Darmes zu Epitheldefekten kommen kann, wird nach dem vorher Gesagten kaum zu verwundern sein.

Literatur.

1. **Anders,** Melaena neonatorum. In.-Diss. Greifswald, 1885. 2. **Baisch, H.,** Melaena neonatorum In dem Winkelschen Handbuch der Geburtshilfe, 1907. 3. **Bastin, F. K.,** Ueber die Verstopfung des Oesophagus durch ein Blutgerinnsel bei Melaena nonatorum. In.-Diss. München, 1908. 4. **Behse,** Ueber Melaena Dorpater med. Zeitschr., 1873. 5. **Buhl** u. **Hecker,** Klinik der Geburtskunde, II, 1864. 6. **Carus,** In Pierers Annalen der gesamten Medizin, 1825. 7. **Chrzanowski,** 2 Fälle von Melaena neonatorum Arch f. Kinderkrankheiten. XXI. 8. **Ebart,** Sammlung von Natur und Medizin, wie auch hierher gehörigen Kunst- und Literaturgeschichten so sich anno 1723 usw herausgegeben von einigen akad. Natur. Curios, in Breslau 1723. 9. **Eichhorst,** Melaena. Eulenburgs Realencyklopädie, Bd. 12, 1897. 10. **Genrich,** Ueber die Melaena neonatorum. In.-Diss., Berlin 1877. 11. **Henoch,** Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1892. 12. **Hertius, I. C.,** De morbo nigro Hippokratis. In.-Diss. Halle, 1701. 13. **Jäger, O.,** Ueber Melaena neonatorum. Gynäkologische Rundschau, II, J. No. 15. 14. **Keller, C.,** Die Krankheiten des Neugebornen in den ersten Lebenstagen. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. 7, Berlin-Wien 1905. 15. **Kling,** Ueber Melaena neonatorum. In.-Diss München, 1875. 16. **Kundrat,** Handbuch der Kinderkrankheiten, von Gerhardt. 1880, IV. 17. **Landau, C.,** Ueber Melaena neanotorum nebst Bemerkungen über die Obliteration der foetalen Wege Habil.-Schr., Breslau 1874. 18. **Lehr, G.,** Zur Aetiologie der Melaena neonatorum. In.-Diss. Würzburg 1887. 19. **Lorancbet,** Note sur un cas de gastrorrhagie chez un nouveau nee. Arch de tocologie et de gynec., XXI. 20 Maurisseau, siehe Baisch. 21. **Meyer, K.,** Beitrag zur Melaena neonatorum. In.-Diss. Zürich, 1902. 22. **Neumann, H.,** Ein Fall von Melaena mit Bemerkungen über die hämorrh. Diathese Neugeborner. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 12, 1891. 23 **Rehn,** Zur Genese der Melaena. Zeitschr. f. Kinderheilkunde, 1878. 24. **Rembold,** Beitrag zur Lehre der Melaena neonatorum (Ulcus ventr. s. Duodeni neon.). Deutsche med. Wochenschr., VII, 1881. 25. **Schatz,** Korrespondenzblatt des allgem. meklenburgischen Aerztevereins. Sitzung des Rostocker Aerztevereins, 11. 5. 1895. 26 **Schaum, H.,** Ueber einen Fall von Melaena bedingt durch syphilitische Leberzirrhose. In.-Diss. München, 1906. 27. **Silbermann, O.,** Ueber Melaena vera neonatorum. Jahresbericht f Kinderheilkunde. 28. **Spiegelberg,** Fall von Melaena mit außergewöhnlichem Sitz der Blutungsquelle. Prager med. Wochenschr., 1898. 29. **Ziegler, E.,** Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, II, Jena 1898. 30. **Würtz, A.,** Eine Mißbildung als Ursache unstillbarer Blutungen bei Neugeborenen. Medizinische Klinik, No. 52, 1908. 31. **Hörhammer, C.,** Ueber die Beziehungen der hämorrhagischen Diathese zur kongenitalen Syphilis. In.-Diss. München 1908 32. **Lederer,** Zentralz. f. Kinderheilkunde, 1877. 33. **Kurrer,** Ueber Melaena vera neonatorum. Aerztl. Rundschau, XVI. Jahrg., 1906. 34. **v. Rundstedt,** Ueber Melaena vera neonatorum. Arch. f. Gynaek., Bd. 89.

Histologische Untersuchungen an der Muskulatur von Rhachitikern.

Von **Heinrich Martius,** Medizinalpraktikant.

(Aus dem Pathologischen Institut des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.)

Bei der Rhachitis sind die klinischen Veränderungen der Muskulatur, die in Schlaffheit und Schwäche bestehen, ein sehr auffallendes und fast konstantes Symptom. Trotzdem bilden sie und ihre pathologisch-anatomische Deutung ein in der Rhachitisforschung nur wenig ventiliertes Gebiet.

Hagenbach und Burckhardt*) haben im Jahre 1904 ihre klinischen Beobachtungen über „die Muskulatur der Rhachitischen“ ver-

*) Klinische Beobachtungen über die Muskulatur der Rhachitischen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 60, 1904.

öffentlicht und eine Zusammenstellung der spärlichen Literatur über diese Frage gebracht.

Im Anschluß daran hat Bing*) histologische Untersuchungen über „Myopathia rhachitica“ angestellt und seine Resultate in folgender Epikrise zusammengestellt:

In einigen hochgradigen Fällen pseudoparetisch - hypotonischer Muskelstörungen bei Rhachitikern wurde eine beträchtliche organische Alteration des Muskels vorgefunden; bei leichteren klinischen Erscheinungen war dagegen in der Regel nichts, nur ein einziges Mal eine geringgradige Abnormität der Textur zu konstatieren; Rhachitiker mit klinisch unbeeinträchtigter Muskulatur zeigen auch normale histologische Bilder.

Bing charakterisiert die von ihm gefundenen histologisch-pathologischen Bilder durch folgende Stichworte: Zurücktreten der Querstreifung, Hervortreten der Längsstreifung, Vermehrung der Muskelkerne, Fettmangel, Reduktion des Faserkalibers, Verwischung des Sarkolemschlauches.

Seine Untersuchungsmethoden bestanden in Fixation mit Formolalkohol und Färbung in Weigertschem Eisenhämatoxylin und nach van Gieson und erstreckten sich auf Stücke vom Vastus externus, die teils durch Exzision in vivo, teils bei Sektionen gewonnen wurden.

Auf Veranlassung von Herrn Professor Eug. Fraenkel habe ich im pathologischen Institut des Eppendorfer Krankenhauses histologische Untersuchungen an der Muskulatur rhachitischer Kinder angestellt und möchte in Folgendem die Resultate mitteilen.

Es sind 20 Rhachitisfälle untersucht worden. Unter diesen handelte es sich in 16 nach dem Befund am Skelettsystem um schwere Rhachitis, von denen sich sechs bereits im Stadium der mehr oder weniger fortgeschrittenen Heilung befanden. Die übrigen 4 Fälle stellten Erkrankungsformen leichteren Grades dar.

Die Untersuchung wurde an stets derselben Stelle entnommenen Stücken vom Musculis pectoralis und sartorius, teilweise auch vom Biceps und dem Zwerchfellmuskel angestellt. Bei der bekannten Eigenschaft des Muskelgewebes, sowohl durch postmortale Vorgänge, als auch durch die mit ihr vorgenommenen Manipulationen bei der Präparation, ausgedehnte Veränderungen einzugehen, ist zur Vermeidung von Trugschlüssen stets unter sorgfältiger Einhaltung derselben Bedingungen, was Präparation, Fixation und Färbung anbetrifft, gearbeitet worden.

Besonderer Wert ist auf die Untersuchung an frischem Material gelegt, das auf dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Sudan III gefärbt wurde. Zum Vergleich dienten mit der Flemmingschen Chrom-osmium-Methode fixierte und mit der Saffranin- und van Gieson-Färbung nachbehandelte Präparate.

Von gleichaltrigen Kindern wurde normales Material zur Kontrolle herbeigezogen.

Die Ausbeute, die aus den mikroskopischen Bildern gewonnen werden konnte, ist eine sehr spärliche.

---

*) Bing, Myopathia rhachitica. Zeitschrift für Kinderheilkunde, Bd. 68, 1908.



Nur in drei Fällen kann von einer sicheren histopathologischen Veränderung gesprochen werden und zwar in ganz übereinstimmender Form:

In den Präparaten dieser drei Fälle sieht man neben einer bei weitem überwiegenden Zahl normaler Muskelfasern mit gut erhaltener, regelmäßiger Querstreifung solche mit spindelförmig aufgetriebenen, um das doppelte verbreiterten Partien, die gewunden durch das Gesichtsfeld ziehen und mit allerfeinsten, ganz gleichmäßig verteilten Fetttröpfchen vollgepfropft sind. In den kranken Partien fehlt teils die Querstreifung, teils ist sie in äußerst zarter und enger Form noch eben erkennbar. Dieselben Fasern nehmen meist, nach oben und unten verfolgt, wieder normale Beschaffenheit an.

Hervorgehoben sei, daß es mit der Flemmingschen Methode nicht gelungen ist, die Fettanhäufung zur Darstellung zu bringen, woraus die Wichtigkeit der Untersuchung an frischem Material hervorgeht.

Nach dem Sektionsbefund müssen diese drei Fälle als schwere Rhachitis angesehen werden. Zwei von ihnen sind durch eine chronisch-disseminierte Tuberkulose mit ausgedehnter Verkäsung der Lymphdrüsen ad exitum gekommen; der dritte Fall ist ebenfalls durch eine schwere Lymphdrüsenerkrankung auf den Sektionstisch gekommen. Es handelte sich um den als Status lymphaticus bezeichneten Befund mit Lungenödem.

Der Gedanke, die fettige Umwandlung der Muskulatur in diesen drei Fällen eher auf die schweren chronischen Erkrankungsformen, die zum Tode führten, als auf die Rhachitis zu beziehen, liegt nahe und kann a priori nicht von der Hand gewiesen werden.

In den Bingschen Fällen ist irgendwelcher interkurrenter Krankheiten nicht Erwähnung getan.

Die histologischen Bilder, die von den übrigen 17 Fällen gewonnen wurden, bieten in keiner Weise sichere Anhaltspunkte für eine pathologische Veränderung. Auch bei den schwersten Fällen haben wir die von Bing hervorgehobenen Punkte nicht feststellen können.

Was die Vermehrung der Muskelkerne anbetrifft, so überzeugte der Vergleich mit der Muskulatur nicht rachitischer, gleichaltriger Kinder, daß der Kernreichtum das für den wachsenden Muskel physiologische Maß nicht überstieg.

Bei der Durchmusterung der Präparate sahen wir häufig ein Hervortreten der Längsstreifung. Auch trafen wir auf Fasern, die ein der wachsartigen Degeneration äußerst ähnliches Bild boten. Ferner kamen Fasern vor, deren Zylinderform in eine bambusstangenartige verwandelt war. Noch mannigfaltige Unregelmäßigkeiten der einzelnen Fasern wurden beobachtet, die aber alle bei ihrer Inkonstanz und der nahen Nachbarschaft normaler, gut quergestreifter Fasern als Kunstprodukte unschwer zu deuten waren.

So dürfte die Bambusstangenform infolge der Behandlung durch Platzen des Perimysiums und Hervorquellen der kontraktilen Substanz entstanden sein.

Eine stark hervortretende Längsstreifung erklärt Loewenthal*)

*) Loewenthal. Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskulatur bei atrophischen Zuständen. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1898.

als Folge der Totenstarre. Und Waldeyer*) hebt die Aehnlichkeit der wachsglänzenden Muskelstücke mit Stellen, die gequetscht oder gedrückt worden sind, hervor.

Die Frage nun, ob die Schlaffheit der Muskulatur von Rhachitikern als einfache Atrophie im Sinne von Lorenz**) zu erklären sei, könnte nur durch Zählungen der Muskelfasern entschieden werden.

Jedenfalls gelingt es durch einfache histologische Untersuchungen nicht, Veränderungen festzustellen, die zur Aufstellung des Begriffes „Myopathia rhachitica" berechtigten.

Referate.

Sommerfeld, Paul, Ein eigenartiges Vorkommen des Bacillus pyocyaneus in der Blase. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 44, S. 2270.)

5jähriges Kind, das grünen Harn entleerte; in der Kultur aus dem Harn wuchs Pyocyaneus; aus dem Harn ließ sich durch Chloroform ein intensiv blauer Farbstoff entziehen, der Harn blieb nach der Chloroformbehandlung grüngelb: Pyocyanin und Bakteriofluoreszeïn.

Oberndorfer (München).

Winslow, C. E. A. and Palmer, G. T., A comparative study of intestinal streptococci from the horse, the cow, and man. (The journ. of infect. diseases, Vol. 7, 1910, No. 1, S. 1.)

Die Streptokokken lassen sich in eine Anzahl verschiedener Gruppen teilen nach ihrem Verhalten gegenüber kohlehydrathaltigem Nährboden. Sechs Arten von menschlichen Streptokokken vergären Milchzucker; der Streptococcus equinus dagegen nicht. Auch die Säurebildung in den verschiedenen Zuckerarten ist bei den einzelnen Arten verschieden. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Robertson, H., A case of pseudodiphtheria due to the pneumococcus. (Brit. med. journ., 31. July 1909, S. 268.)

8jähriges Mädchen mit allen Erscheinungen typischer Diphtherie, Bronchopneumonie, Aushusten weißer Membranen, Rippeneinziehungen, so daß Tracheotomie gemacht wurde. Die Membranen waren aber weicher als normal und Verf. hatte den Eindruck, als ob die Atemnot mehr durch den Zustand der Lungen bedingt war. Daher Ausstrichpräparat: Reinkultur von Pneumokokken, auch kulturell! Ausgang in Heilung. *Goebel (Breslau).*

Mc Coy, G. W. and Wherry, W. B., Subacute plague in man due to ground squirrel infection. (The journal of infectious diseases, Vol. 6, 1909, No. 5, S. 670.)

Bericht über einen tödlich verlaufenden Fall von Drüsen und Lungenpest bei einem 13jährigen Knaben. Die Ansteckung war zweifellos durch kleine Nager (ground-squirrels) übertragen, die der Knabe geschossen hatte. Die Pestbazillen ließen sich aus der Lunge rein züchten. Es ist der erste Fall dieser Art, der in Amerika auf

---

*) Waldeyer, Virchows Archiv, Bd. 34, S, 488.

**) Lorenz, Muskelerkrankungen. Nothnagel, XI III 2.

den Leichentisch kam. Der Leichenbefund allein, ohne Kenntnis der Vorgeschichte, würde kaum den Verdacht auf Pest erweckt haben.

W. H. Hoffmann (Berlin).

Mc Coy, George W., Pathology and bacteriology of plague in squirrels. (The journal of infectious diseases, Vol. 6, 1909, No. 5, S. 676.)

Im Sommer 1909 wurde unter einer Nagetiergattung (Citellus beecheyi, ground squirrels) in Kalifornien das Auftreten der Pest beobachtet. 200 kranke Tiere wurden eingeliefert. Die Tiere boten die unverkennbaren Zeichen der Pest Es fanden sich käsige oder eitrige Drüsenschwellungen, Eiterherde in Milz und Leber, käsige oder eitrige Herde in den Lungen. In allen Fällen, in denen Veränderungen in den inneren Organen gefunden wurden, ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Bazillen im Blut gekreist haben. In Fällen, in denen nur Drüsenpest vorhanden ist, ist es sehr unwahrscheinlich, daß die Bazillen im Blut sind. Die Pestbazillen ließen sich aus den kranken Tieren rein züchten; sie waren für Meerschweinchen sehr virulent; in Ausstrichen waren sie in der Mehrzahl der Fälle nicht nachzuweisen.

W. H. Hoffmann (Berlin).

Kitasato, Die Pest in Japan. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 64. 1909, H. 2.)

Aus der mit Tabellen versehenen Arbeit geht hervor, daß die Pestepidemie in Japan im Herbst auf Ratten und Flöhe zurückgeführt werden kann, wie es in Indien der Fall ist. Unter den Ratten wird die Pest ganz sicher durch Flöhe verbreitet. Unter den Flöhen sind in Japan heimisch und am meisten verbreitet die Ceratophllyusarten. Loemopsylla cheopis findet man in Hafenorten, wohin sie aus Indien eingeschleppt werden. Wo eine Pestepidemie herrscht, werden sie fast immer angetroffen. Ob bei der Menschenpest auch die Uebertragung durch Flöhe eine Rolle spielt, ist noch nicht klar. Jedenfalls spielen bei Pestepidemien Ratten und Flöhe die wichtigste Rolle.

Das beste Mittel zur Rattenvertilgung ist das Halten von Katzen. Katzen leiden nur sehr selten an einer Sprateninfektion mit Pest.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Winslow, C. E. A. and **Robinson, E. A.,** An investigation of the extent of the bacterial pollution of the atmosphere by mouth spray. (The journ. of infectious diseases, Vol. 7, 1910, No. 1, S. 1.)

In Uebereinstimmung mit den bekannten deutschen Versuchen wurde gefunden, daß beim Sprechen große Mengen von Krankheitserregern auf ziemliche Entfernung aus dem Munde mit dem Speichel verspritzt werden, mehr noch beim Husten und Niesen; für die Ausbreitung von Krankheiten kann das von großer Bedeutung sein. Indes ergaben die Versuche keinen Anhalt, daß die Tuberkulose und andere ansteckende Krankheiten sehr häufig wirklich mit der eingeatmeten Luft übertragen werden. Die Hauptaufnahme geschieht vielmehr auch für solche Bazillen, die auf diese Weise verspritzt sind, als Verunreinigung mit der Nahrung. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Sittler, Paul, Eine Hypothese zur Erklärung des Masernexanthems. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 52, S. 2705 u. 2706.)

Bei bakteriologischer Untersuchung des Sekretes aus Mund, Nase, Konjunktiva von Masernkranken gelang es Verf. stets, einen weißen staphylokokkenähnlichen Coccus in überwiegender Anzahl nachzuweisen, während ein ähnliches

überwiegendes Wachstum einer einzigen Bakterienart bei anderen Infektionskrankheiten nicht zu erzielen war. Aeltere Kinder, die Masern durchgemacht haben, agglutinieren mit ihrem Serum diesen Coccus bis zu 1:200, während Säuglinge keine Agglutinationsfähigkeit ihres Serums zeigen. S. ist demzufolge geneigt, diesen Coccus, der sich übrigens in seinen Eigenschaften von den gewöhnlichen Staphylokokken nicht unterscheiden läßt, für ätiologisch bedeutungsvoll anzusehen. Das Exanthem bei Morbilli führt S. als Ausdruck einer Ueberempfindlichkeitsreaktion auf, die dem Uebertritt der Toxine des weißen Coccus in die Säfte folgt. Dafür spricht auch, daß das Masernexanthem mit einer der Serumkrankheit gleichkommenden Iukubationszeit auftritt.

Oberndorfer (München).

Mühlens, Bericht über die Malariaepidemie des Jahres 1907 in Bant, Heppens, Neuende und Wilhelmshaven sowie in der weiteren Umgegend. (Klin. Jahrb., Bd. 22, 1909, H. 1.)

Im Jahre 1907 wurden in obigen Bezirken 158 Neuerkrankungen unter der Zivilbevölkerung sowie 112 Parasitenträger bezw. Rückfälle mit Parasiten beobachtet. Dazu kommen 12 Marineangehörige, die sich in den Tropen infiziert hatten.

Die meisten Erkrankungsfälle entfielen auf die Monate Juni und Juli. Die meisten betrafen Kinder unter 15 Jahren. Stets handelte es sich um Tertianparasiten. Bei den Nachuntersuchungen wurden häufig „Parasitenträger“ ohne charakteristische Fieberanfälle ermittelt. Recht häufig waren, falls keine Nachbehandlung stattfand, Rückfälle nach 3—4 Wochen, durchschnittlich am 20.—22. Tage.

Als Schnellfärbung der Blutpräparate empfiehlt Verf. Färbung 5 Minuten der in Alkohol fixierten Präparate mit auf 50° erwärmter Giemsalösung (11 Tropfen auf 10 ccm Wasser).

Der Ueberträger der Erkrankung ist die hauptsächlich auf Marschboden sich findende Mückenart Anopheles maculipennis.

Kurt Ziegler (Breslau).

Mühlens, Bericht über die Malariabekämpfung in Wilhelmshaven und Umgegend in der Zeit vom 1. April 1908 bis 31. März 1909. (Klin. Jahrb., Bd. 22, 1909, H. 1.)

In diesem Jahr wurden nur 16 Neuerkrankungen ermittelt in Bant und Wilhelmshaven. Das Hauptbekämpfungsmittel war die fortlaufende Ermittlung und Behandlung aller Parasitenträger. Bemerkenswert ist die Feststellung, daß die Anophelesmücke in einer gewissen Symbiose mit dem Vieh steht und auch im Winter Rinder- und Schweineblut saugt.

Kurt Ziegler (Breslau).

Bensen, W., Untersuchungen über Trichomonas intestinalis und vaginalis des Menschen. (Arch. f. Protistenkunde, Bd. 18, 1909, H. 2, S. 115.)

Die fast in jedem Darm vorkommende Trichomonas intestinalis verliert vor der Kopulation ihre Geißeln und ist dann von einer echten Amöbe nicht leicht zu unterscheiden. Diese Formen fallen entweder der Vernichtung anheim oder zwei solcher amöboid gewordenen Flagellaten kopulieren nach Schaudinn und bilden eine Cyste, die Kerne verschmelzen und scheiden sich in zwei oder mehrere Tochterkerne. Diese Kopulation vor der Encystierung konnte nicht bestätigt werden; vielmehr wurde eine Autogamie in der Cyste beobachtet, worauf eine Anzahl neuer Flagellaten gebildet wurde. Daneben kann im amöboiden Stadium wie im Flagellatenzustand Vermehrung durch gewöhnliche Zweiteilung stattfinden. Auch bei Trichomonas vaginails läßt sich die Entwicklung vom Flagellatenstadium durch die Cyste zur amöboiden Form verfolgen. Vorgänge, die der Autogamie bei Trichomonas intestinalis entsprechen, konnten

nicht beobachtet werden. Die Formen der beiden Trichomonasarten sind immer leicht von einander zu unterscheiden. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Uhlenhuth u. Mulzer, P., Ueber experimentelle Kaninchensyphilis mit besonderer Berücksichtigung der Impfsyphilis des Hodens. (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. 23, 1909, H. 1, S. 183. Mit 2 Taf.)

Kaninchen wurde Saugserum eines syphilitischen Menschen, das zahlreiche Spirochäten enthielt, in den Hoden gespritzt. Bei 10 von 17 Tieren traten nach etwa 50 Tagen entzündliche Erscheinungen am Hoden auf, die als syphilitische angesehen werden müssen. Hoden und Nebenhoden waren voll von Syphilisspirochaeten, die namentlich im Bindegewebe ihren Sitz hatten. Es gelang ferner durch Uebertragen des syphilitisch erkrankten, spirochätenhaltigen Hodens eines Kaninchens auf ein zweites eine syphilitische Hodenerkrankung mit Spirochätenbefund bei diesem Tier zu erzeugen. Von hier aus konnte die Krankheit wieder auf ein anderes Tier überimpft werden, wobei sich zeigte, daß die Spirochäten bereits an Wirksamkeit zugenommen hatten. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Lesser, Fritz, Die Behandlung der Syphilis im Lichte der neueren Syphilisforschung. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1910, No. 3.)

Die Erkenntnis der Uebertragbarkeit der Lues auf Tiere hat die Therapie mit dem Atoxyl als Antisyphilitikum bereichert, sonst aber keine wesentlichen Vorteile für die Behandlung dieses Leidens gezeitigt. Aehnlich verhält es sich mit der Entdeckung der Spirochaeta pallida. Ihr Nachweis ermöglicht zwar die Frühdiagnose der Syphilis, aber die Erwartungen, dadurch vielleicht eine Abortivkur der Syphilis zu ermöglichen, haben sich nicht in vollem Maße erfüllt.

Einen wesentlichen Fortschritt für die Therapie bedeutet die Serodiagnose nach Wassermann. Anatomische, klinische und serologische Untersuchungen lassen den Schluß zu, daß eine positive Reaktion eine noch bestehende Syphilis, bezw. das Vorhandensein von Spirochäten anzeigt. Die positive Reaktion ist das konstanteste aller Syphilissymptome und das hartnäckigste, und deshalb besonders befähigt, als Maßstab für die Therapie zu dienen.

Eine negative Reaktion im Frühstadium läßt keinerlei Schlüsse auf die Ausheilung der Lues zu, dagegen kann man bei negativer Reaktion im Spätstadium mit größter Wahrscheinlichkeit auf Ausheilung schließen, und zwar umsomehr, je weiter der Zeitpunkt der Infektion zurückliegt. Negative Reaktion, d. h. Ausheilung, findet sich im Spätstadium häufig, wenn im Frühstadium mehrere Kuren durchgemacht worden sind. Bei 4 Kuren wird dabei in der Regel das Maximum der Heilung erreicht. Maßgebend für die Dauer einer Kur muß die Erreichung einer dauernd negativen Reaktion, nicht die Quecksilbermenge sein. *Graetz (Hamburg).*

Garbat, A. L. und **Munk, Fritz,** Kann das chlorsaure Kali bei der Wassermannschen Reaktion das Immunhaemolysin ersetzen? (Deutsche mediz. Wochenschr., 1910, No. 3.)

Bei einer Nachprüfung der Brieger-Renzschen Versuche haben die Verff. in den meisten Fällen einen Parallelismus zwischen der

Wassermannschen Methode und ihrer Modifikation gefunden. Ebenso gelangten sie bei der Prüfung der Kontrollversuche zu gleichen Resultaten. Bei weiteren Versuchen, die zur Deutung der in den Kontrollen erhaltenen Resultate angestellt wurden, zeigte sich, daß die Hämolyse in den Brieger-Renzschen Versuchen „unabhängig von Kalium chloricum und ausschließlich durch die kombinierte Wirkung von Komplement und Normalhämolysin bewirkt wurde". — Diese von Brieger angegebene Modifikation stellt also im wesentlichen nichts anderes dar, als eine noch schlechtere Abart der Bauerschen Modifikation. Kalium chloricum ist in der angewandten Verdünnung 1 : 500 indifferent, wirkt aber in den Kontrollen etwas verzögernd auf die Hämolyse.

Graetz (*Hamburg*).

Rosenfeld, Fr. und **Tannhauser,** Zur Serodiagnose der Lues mittels Ausflockung durch glykocholsaures Natrium. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1910, No. 4.)

Verf. berichten über 134 Fälle, die zur Nachprüfung der Versuche von Perges und Meier mit der Ausflockungsreaktion untersucht wurden. Zur Beantwortung aller einschlägigen Fragen ist die Anzahl der untersuchten Fälle zu gering. Jedenfalls zeichnet sich die Methode gegenüber der Wassermannschen Methode durch größere Einfachheit bei gleicher Sicherheit aus und verdient nach Ansicht der Verff. eine allgemeine Anwendung. Abgesehen von den Fällen aus der Periode der Spätlatenz, wo ein positives und negatives Ergebnis zu erwarten ist, hat nur ein einziger Fall ein unerwartetes Resultat ergeben. Sonst reagierten mit dieser Methode die luetischen Fälle positiv, die nicht luetischen negativ. — Verff. halten die Serodiagnose für ein brauchbares Unterstützungsmittel, das aber zunächst nur bei gleichzeitiger Berücksichtigung des klinischen Bildes maßgebend sein sollte.

Graetz (*Hamburg*).

Dreuw, Ueber die Bewertung der Wassermannschen Reaktion. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1910, No. 4.)

Den Hauptwert für Diagnose und Therapie der Syphilis legt Verf. in seinen Ausführungen nach wie vor auf klinische und mikroskopische Untersuchung. Die Serodiagnose betrachtet er nur als ein wichtiges Unterstützungsmittel der Diagnostik, da die Bildung bestimmter, allerdings nicht spezifischer Substanzen im Blut zwar als ein wichtiges Symptom zu betrachten sei, das aber nur im Zusammenhang mit andern Symptomen eine entsprechende Würdigung verdiene, zumal der Methode noch manche Fehlerquellen anhaften. Aus dem letzten Grunde hält es Verf. auch für wünschenswert, daß die Seroreaktion nur in Laboratorien und von geschulten Personen ausgeführt werde und polemisiert gegen die Art und Weise wie zur Zeit an Aerzte und Laien die Mitteilungen von den zuständigen Stellen abgefaßt werden. Gerade in der Mitteilung an Laien sieht er eine große Gefahr und führt zum Belege dafür einen besonders drastischen Fall aus seiner eigenen Praxis an. Er spricht sich gegen eine Mitteilung an Laien aus und hält es auch bei Aerzten für wünschenswert, daß der jeweiligen Diagnose Bemerkungen beigefügt würden, daß der negative Ausfall der Reaktion keine bestimmten Schlüsse zuläßt über das Vorhandensein oder Fehlen von Syphilis, daß aber auch ein positiver Ausfall der

Reaktion zwar mit Wahrscheinlichkeit für Lues spricht, daß die Reaktion aber nur in Verbindung mit sonstiger klinischer Beobachtung verwertet werden darf. *Graetz (Hamburg).*

Löffler, F., Die Serotherapie, die Seroprophylaxe und die Impfung bei Maul- und Klauenseuche und deren Wert für die Veterinärpolizei. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1909, No. 48.)

Die Maul- und Klauenseuche hinterläßt bei den Tieren, die sie überstehen, Immunität, deren Stärke aber bei den einzelnen Tieren und in den verschiedenen Seuchengängen erheblichen Schwankungen unterliegt. Zur Gewinnung eines Antiserums eignen sich besonders Pferde und Rinder. Durch Einspritzung bestimmter Serumquantitäten gelingt es, die Seuche zu kupieren oder die Mortalität unter den Tieren zu beseitigen. Pferdeserum ist für die Rinderimmunisierung nur wenig brauchbar, da es zu schnell ausgeschieden wird, dagegen hat hochwertiges Rinderserum sich für diesen Zweck bewährt. Die Kosten der Serumbehandlung sind verschwindend gegen die Verluste, die durch die Seuche entstehen können.

Von hoher Bedeutung ist die prophylaktische Wirkung des Immunserums; die Zeitdauer der passiven Immunisierung ist allerdings nur beschränkt und für die ganze Dauer der Seuche nicht ausreichend. Die aktive Immunisierung gewährt einen länger dauernden Schutz als die passive und wäre billiger; aber wegen der damit verbundenen Gefahr ist die passive Schutzimpfung vorzuziehen, zumal es nach einer Methode des Verfs. gelingt, mit relativ geringen Serummengen auf lange Zeit hinaus zu immunisieren.

Ein Erfolg ist jedoch von der Schutzimpfung nur in Verbindung mit strengen veterinärpolizeilichen Maßnahmen zu erwarten. Es ist besonders der Verschleppung der Seuche von Gehöft zu Gehöft durch Zwischenträger Aufmerksamkeit zu schenken. Von besonderer Bedeutung ist auch für diese Seuche das Vorkommen von Dauerausscheidern; ihre Bedeutung wurde besonders durch einen Seuchengang in der Umgebung Greifswalds festgestellt. Meistens handelt es sich bei den Dauerausscheidern um junge Tiere. Wo die Erreger sich aufhalten ist unbekannt, ebenso steht noch nicht fest, wie lange ein derartiges Tier das Virus ausscheiden kann. Man muß jedenfalls mit mindestens 7 Monaten rechnen und sollte deshalb kein von der Seuche befallenes Tier vor Ablauf von 5 Monaten außer zur Schlachtung in Verkehr gegeben werden.

Nach Auffassung des Verfs. wird ein gutes Serum eine gute Waffe sein, um die wirtschaftlichen Schäden innerhalb verseuchter Bestände wesentlich zu verringern und im Verein mit den strengen veterinärpolizeilichen Maßnahmen gegenüber den befallenen Beständen die Seuche auf diese Herde beschränken. *Graetz (Hamburg).*

Castellani, Antityphoid vaccination with attenuated live cultures. (The Lancet, 21. August 1909.)

Verf. nimmt Schutzimpfungen gegen Typhus mit lebenden avirulenten Ty-bazillen vor. Von einem 3 Jahre alten Laboratoriumstamm werden Bouillonkulturen angelegt, 24 Stunden im Thermostat aufbewahrt und dann in einem Wasserbassin von 50° C. eine Stunde

lang erhitzt. Kontrollimpfungen mit abgetöteten Bakterien haben Verf. ergeben, daß nach seiner Methode eine größere Immunisierung erzielt wird. Dieser Impfung läßt er eine Woche früher eine solche mit $^1/_2$ cm^3 nach Wright getöteter Bakterien vorausgehen.

R. Bayer (Bonn).

Emmerich, Rudolf, Nitrit, salpetrige Säure und Stickoxyd als Choleragifte. (Berl. klin. Wochenschr., No. 50, 1909.)

Verf. hält gegenüber Hymans van den Bergh und Grutterink daran fest, daß die Choleraerscheinungen durch eine Vergiftung mit Nitrit, salpetriger Säure und Stickoxyd hervorgerufen werden. Aus den Nitriten, welche im Darm aus den Nitraten der Nahrung gebildet werden, entwickeln sich durch die Milchsäureproduktion der Choleravibrionen große Mengen von salpetriger Säure, welche sich in den Reiswasserstühlen und dem Erbrochenen nachweisen lassen. Auf die Wirkung der freien salpetrigen Säure, die zum Teil auch aus den bereits resorbierten Nitriten des Blutes in der Darmschleimhaut entsteht, sind die schweren Läsionen des Darms zurückzuführen. Nitrite sind im Blut nur zu Anfang des Choleraanfalls, vor dem ersten Erbrechen, vorhanden, während später aus der freien salpetrigen Säure im Blut Stickoxyd gebildet wird. Es ist deshalb nicht zu erwarten, daß im Blut spektroskopisch Methaemoglobin nachweisbar ist, wie bei einer reinen Nitritvergiftung.

Wegelin (Bern).

Kraus, R. und Fukuhara, Y., Weitere Beiträge zur Differenzierung des Choleravibrio von anderen Vibrionen mittelst der Hämotoxine. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 33.)

Die Verff. möchten die Identifizierung des Choleravibrio nur dann als sicher ansehen, wenn in einem bestimmten Falle der Nachweis erbracht wird, daß die betreffenden Vibrionen kein Hämotoxin zu produzieren im Stande sind (Hammel- oder Ziegenblutagar).

Rössle (München).

Watabiki, T., A study of complement fixation in gonorrheal infections. (The journal of infections diseases, Vol. 7, 1910, No. 1, S. 159.)

Die Sera von tripperkranken Menschen enthalten spezifische Amboceptoren für die Komplementbindungsreaktion. Antimeningokokkenserum gab eine positive Reaktion für Meningokokkenantigen und eine negative für Gonokokkenantigen. Es ist mittels der Komplementbindungsreaktion nicht schwer, Meningokokken und Gonokokken zu unterscheiden. Die Komplementbindungsprüfung gestattet nicht, die Gonokokkenstämme in mehrere, grundsätzlich verschiedene Stämme zu trennen.

W. H. Hoffmann (Berlin).

Sisto, P. und Jona, A., La deviazione del complemento nei tumori maligni. (La Clinica Medica italiana, 1909, N. 5—6.)

Die Resultate, zu welchen die Verff. gelangt sind, bestätigen die bereits von anderen Autoren gemachte Beobachtung, daß im Blute der von bösartigen Tumoren befallenen Kranken besondere Substanzen nachweisbar sind, welche im Stande sind, in Gegenwart des Extraktes aus bösartigen Tumoren das Komplement zu binden. Diese Substanzen

sind mit einer gewissen Häufigkeit auch im Blute Syphilitiker, dagegen nur ausnahmsweise in anderen Krankheiten nachweisbar.

K. Rühl (Turin).

Rivière, J. A., Cytolyse alto-fréquente et fulguration du Cancer. Alger 1909 [Congrès international d'Hydrologie et Climatologie d'Alger.]

In der kleinen Schrift nimmt der Verf. für sich die Priorität in Anspruch, auf die Bedeutung hochfrequenter elektrischer Ströme in der Therapie maligner Tumoren hingewiesen zu haben.

Mönckeberg (Giessen).

Blumenthal, Jakoby und Neuberg, Zur Frage der autolytischen Vorgänge in Tumoren. (Med. Klin., 1909, No. 42.)

Die Ergebnisse der Autoren lauten: mit einer Anzahl von Krebsgeschwülsten, welche von der Leiche genommen sind, d. h. zum Tode geführt haben, konnte Heterolyse nachgewiesen werden; die Angabe von Heß und Saxl, daß eine Hemmung der Organautolyse durch Tumormaterial stattfinde, konnte in keinem Falle bestätigt werden. Ob das die Heterolyse bedingende Ferment in den Carcinomen autochthon ist oder etwa durch Einwanderung von Leukocyten entsteht, ist bisher noch nicht entschieden. Wenn während des Lebens ein verstärkter Gewebszerfall besteht, so kann er auch am Zustandekommen der Krebskachexie beteiligt sein. *Funkenstein (München).*

Dominici, H., Processus histologique de la régression des tumeurs malignes. (Archives générales de Médecine, Juillet 1909.)

Bei Gelegenheit der in Paris stattgehabten Verhandlungen über die Anwendung des Radiums in der Medizin hat sich D. unter anderem auch über die Wirkung der Radiumstrahlen auf die histologische Struktur der bösartigen Geschwülste geäußert. Sie besteht nicht allein darin, daß die Radiumstrahlen destruierend auf die Zellen der Neoplasmen wirken, sondern es tritt auch eine Umwandlung des Tumors ein. D. beobachtete dies an dem Falle eines Sarkoms des Zahnfleisches, welches er vor und nach der Behandlung durch Probeexzisionen histologisch untersuchte. Der Tumor war, wie des näheren beschrieben und durch Abbildungen erläutert wird, ein Sarkom, welches sich im wesentlichen aus jungen. runden Bindegewebszellen zusammensetzte. Dasselbe ging unter dem Einfluß der Behandlung in ein Fibrom über, welches unter Verminderung der Zahl seiner Zellen und Gefäße zu narbiger Umwandlung neigte. Auch bei Carcinomen will Verf. außer einer direkt durch die Strahlung erzeugten Nekrobiose der Geschwulstzellen eine indirekt zustande kommende Degeneration derselben bemerkt haben. Der letzteren geht eine Hypertrophie des Zellkörpers und des Kernes, eine Sprossung des Kernes und eine Vermehrung der Zahl und der Größe des sog. pseudo-parasitären Körperchens voraus.

Jores (Cöln).

Sticker, Anton, Findet eine Beeinflussung des Krebses durch Kohle statt? (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 50, S. 2568—2571.)

Schon früher hat St. die Beobachtung gemacht, daß mit pulverisierter Pflanzenkohle untermischtes Geschwulstmaterial (Hundesarkom)

nicht zur Auskeimung gelangt. Die Weiterführung dieser Versuche führte zu einer Bestätigung dieser ersten Beobachtungen; schnellwachsende Tumoren wurden durch Kohle völlig gehemmt, langsam wachsende in ihrer Auskeimung verzögert und in ihrem Wachstum herabgesetzt. In gleicher Weise erfuhr das alveoläre Karzinom der Maus durch Mischung mit Pflanzenkohle eine Schwächung seiner Wachstumsenergie. — Die Statistik über die Karzinomfrequenz bei Kohlenarbeitern in Deutschland gibt keine einheitlichen Resultate, die im Sinne einer Beeinflussung des Krebses oder seines Auftretens gedeutet werden könnten. Es wäre deshalb von Wichtigkeit, hier brauchbare statistische Angaben zu schaffen. — Was die Wirkung der Kohle, dem Karzinom beigemischt, im Tierkörper anlangt, so glaubt St., daß die Kohle chemotaktisch Lymphzellen anlockt, die ihre phagocytären und abbauenden Kräfte gegen die schlecht ernährten Krebszellen geltend machen. Die adsorptiven Eigenschaften der Kohle kommen anscheinend weniger in Betracht. *Oberndorfer (München).*

Masotti, Résultats éloignés du traitement par le radium. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, No. 7, Juillet 1909.)

Verf. berichtet über einige durch Radium geheilte Fälle von Cancroid und verbreitet sich im Anschluß daran im allgemeinen über die Erfolge der Radiumtherapie. Er betont dabei, daß man sich durch anfängliche Erfolge nicht bestechen lassen dürfe, sondern abwarten müsse, ob sich nicht doch noch ein Rezidiv einstellt.

Fahr (Mannheim).

Caan, Albert, Ueber Radiumbehandlung der bösartigen Geschwülste. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 42, S. 2147 bis 2149.)

Radiumemanation haltende Flüssigkeiten in Tumoren eingespritzt, führen vielfach zu einem Zugrundegehen der Geschwulstzellen, während Bindegewebe und Gefäße in der Regel erhalten bleiben. An den Einstichstellen tritt vielfach scharf umschriebene Nekrose des Tumorgewebes ein. Vielfach sind ausgesprochene Besserungen — Verkleinerungen — der Geschwülste Folge der Emanation-Injektionen gewesen. Am besten waren die Erfolge bei generalisiertem Lymphosarkom, bei welchem einzelne Tumoren völlig zum Schwinden gebracht werden konnten.

Oberndorfer (München).

Schmidt, Zur Röntgenbehandlung tiefliegender Tumoren. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1909, H. 2.)

Wie Schwarz zuerst nachgewiesen hat, ist die Röntgenempfindlichkeit eines Organs von seiner Stoffwechselgröße abhängig. Man kann die Röntgenempfindlichkeit herabsetzen oder steigern, je nachdem man den Stoffwechsel mindert oder erhöht. Auf dieses Prinzip gründet Verf. seine Behandlung tiefliegender Tumoren. Indem er die fragliche Körperpartie mittelst hochfrequenter Ströme von niedriger Spannung als Widerstand in den Stromkreis einschaltet, sucht er das tiefgelegene Gewebe event. einen dort befindlichen Tumor intensiv zu erwärmen und dadurch seine Röntgenempfindlichkeit zu erhöhen.

Fahr (Mannheim).

Körber, Die Ergebnisse der Hamburgischen Krebsforschung im Jahre 1908 mit einem Vorwort von H. Lenhartz. (Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalten, 1909, Suppl, zu Bd. 13.)

Der Bericht umfaßt 920 an der Hand von Fragebogen in Hamburg gesammelte Fälle, von denen 684 eingehend, 236 nur kursorisch behandelt sind.

Es war bei der Abfassung der Fragebogen auf die verschiedensten Momente, die eventuell die Entwicklung des Carcinoms begünstigen könnten, Rücksicht genommen worden, aber als einzigen prädisponierenden Faktor ergibt die Statistik das Altern des Organismus, während Beruf und soziale Stellung ebensowenig von Einfluß zu sein scheinen, wie Wohnungs- und Bodenverhältnisse. Von einer Beziehung zur Syphilis ist keine Rede. Das Problem der Erblichkeit ist nach Ansicht des Verf. sowohl auf Grund des von ihm selbst gesammelten Materials, wie anderweitige Berichte völlig ungelöst. Das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts an Krebserkrankung ist nach den Hamburger Erfahrungen nicht so ausgeprägt wie nach andern Statistiken. Ein Zusammenhang mit einem Trauma war mit Sicherheit nur in 5, mit Wahrscheinlichkeit in 6 Fällen nachzuweisen.

Die Zeit der Entwickelung von den ersten Symptomen bis zum exitus schwankt zwischen 2,5 und 15,5 Monaten. Die längste Entwickelungszeit zeigen nach dieser Zusammenstellung die Gallertkrebse.

Fahr (Mannheim).

Steinhaus, M. J., Statistique de la mortalité par cancer, à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles, d'après les protocoles d'autopsies de la période de 1888—1907. (Bulletin de la Séance de Janvier 1909. Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, 67e année, No. 1.)

An der Hand der Sektionsprotokolle 1888—1907 gibt Steinhaus eine interessante Krebsstatistik. Unter 5574 Sektionen fanden sich 370 Krebse, also — 6,5%. Ihre Träger hatten alle ein Alter von 20 Jahren erreicht und berechnet man nur hierfür die Prozentzahlen, so fand sich der Krebs in 8,87% bei Erwachsenen. In zwei Fällen fanden sich multiple primäre Carcinome. In einem Fall zugleich an der Kurvatur und im Ovarium. In einem andern Fall am Appendix und an der Parotis. Der Krebs fand sich am häufigsten (158 Fälle) am Magen, sodann folgt mit 47 Fällen der Uterus, mit 38 der Darm, 27 die Speiseröhre, 15 die Gallenblase, 13 das Pancreas, 12 das Ovarium, 9 die Mamma, 8 die Leber, 7 die Nieren, 6 die Lungen, 5 die Harnblase, Parotis und Nebenniere, 4 die Zunge, 3 Haut, Kehlkopf und Prostata und endlich 2 die Schilddrüse. In zwei Fällen ließ sich der Ausgangspunkt nicht feststellen. Die Krebse betragen 94% aller gefundenen Tumoren, während die sonstigen malignen Tumoren zusammen nur 9%, die gutartigen nur 7% betrugen. Etwas häufiger werden Frauen als Männer vom Carcinom befallen. Während zwischen 50 und 60 Jahren das Carcinom seine Hauptverbreitung hat, liegt die Hauptzeit für manche Organe früher, für andere, z. B. für das Pancreas, etwas später. Die jüngste, mit Carcinom sezierte Person, und zwar mit einem Magencarcinom, hatte 21 Jahre, die älteste 96 Jahre erreicht. 34,7% der Krebskranken sterben an Metastasen, 56% zeigen beim Tode Lymphdrüsenmetastasen, 45,5% solche in inneren Organen. Aber nur 9,1% letztere ohne erstere. Unter den 158 Carcinomen des Magens war 93 mal der Pylorus, 28 mal die kleine Kurvatur, 25 mal die große, 12 mal die Kardia befallen. Die Hälfte der 38 Darmcarcinome betraf das Rectum. Unter den 28 Sarkomen steht an erster Stelle das Sarkom der Knochen mit 14 Fällen, und dann das der Meningen mit 5. Gliome finden sich 5 mal seltener im Rückenmark als im Gehirn. Ein Drittel aller nicht maligner Tumoren stellte Uterus-Fibrome dar (13 Fälle). Sodann kam das Ovarialcystom mit 8 Fällen.

Herxheimer (Wiesbaden.)

Apolant, H., Ueber die Empfindlichkeit von Krebsmäusen gegen intraperitoneale Tumorinjektionen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 108.)

Die Angabe Yamanouchis, wonach bei erfolgreich geimpften Krebsmäusen eine Ueberempfindlichkeit gegen eine intraperitoneale Injektion mit dem gleichen Tumormateriale besteht, konnte Verf. nicht bestätigen. *Rössle (München).*

Bashford, E. F. and **Murray, J. A.,** The incidence of cancer in mice of known age. (Proceedings of the Royal Society, Vol. 81, May 20, 1909.)

An der Hand von Tiertumoren sollte die Frage nach ihrer Uebertragbarkeit geprüft werden. Zunächst ist nur ein vorläufiger Bericht möglich. Zur Aufzucht wurden an spontanen Tumoren leidende Tiere verwandt. Die Versuche und ihre statistische Zusammenstellung ergaben, daß bei den Tieren ebenso wie beim Menschen das Alter den größten Einfluß auf die Entstehung des Carcinoms hat.

Herxheimer (Wiesbaden).

Wurmbrand, G. Gf., Histologische Untersuchungen an drei operierten Fällen von Akromegalie mit Hypophysentumor. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie, Bd. 47, 1909, H. 1.)

Zwei Fälle wurden mit glücklichem, ein Fall mit letalem Ausgang operiert. Durch die Operation der Hypophysentumoren wurde eine weitgehende Besserung bezw. ein Verschwinden der Symptome der Akromegalie in den beiden ersten Fällen erzielt. In diesen beiden Fällen traten nach der Operation Störungen im Bereich der Schilddrüse auf. Auch im dritten Fall fanden sich Schilddrüsenveränderungen. Die Tumoren der Hypophysen erwiesen sich als Adenome. Ein Zusammenhang mit dem Geschlechtsapparat scheint für die Hypophysentumoren zu bestehen.

Die Tatsache, daß Akromegalie nach Operation des Hypophysentumors zurückgeht, kann als ein Beweis für den Zusammenhang beider Veränderungen angesehen werden. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Rotky, Klinische und radiologische Beobachtungen bei einem Fall von Akromegalie. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1910, H. 5.)

Es gelang in dem Falle, die akromegalischen Prozesse am Schädel, die dort besonders deutlich ausgeprägt waren, sowie die auslösende Ursache, den Hypophysistumor auf der Röntgenplatte zu erkennen. Die Aetiologie war dunkel. Im Anschluß an das Zessieren der Menses entwickelte sich eine Hypoplasie der Genitalien. Beiderseits bestand Atrophie des Sehnerven mit bitemporaler Hemianopsie als typischer Ausdruck der Chiasmaschädigung durch den Hypophysistumor.

Als Besonderheiten des Falls erwähnt Verf. eine alimentäre Lävulosurie, fliegende Odeme an den Augenlidern ohne Herz- oder Nierenstörungen, zeitweilige starke Vermehrung der eosinophilen Elemente.

Der Tod erfolgte an Miliartuberkulose. *Fahr (Mannheim).*

Missiroli, A., Sulle alterazioni della ghiandola tiroide in seguito alla resezione del simpatico cervicale. (Archivio di fisiologia, 1909, H. 4.)

Infolge der Resektion des Halssympathicus beobachtet man bedeutende Veränderungen der Schilddrüse. In erster Linie beobachtete man funktionelle Modifizierungen, welche sich zuerst durch eine enorme Erzeugung von Granulis äußert; auf diese folgt eine reichliche Ansammlung von Kolloid in den Alveolen, welcher eine Abnahme der Körnchen im Protoplasma entspricht. Man beobachtet aber schon acht Tage nach der Sympathektomie, während die Kolloidmenge vermehrt bleibt, eine progressive Zunahme der Körnchenzahl bis über die Norm. Daraus kann man somit schließen, daß infolge der beiderseitigen Resektion des Halssympathicus eine Hypersekretion der Schilddrüse stattfindet.

Ebenso interessant sind die histologischen Veränderungen. Zuerst ergießt die Schilddrüsenzelle ihren Inhalt in das Innere der Alveole und reduziert sich dadurch auf eine dünne Protoplasmaschicht, welche kaum den Kern bedeckt; dann beobachtet man Entartungserscheinungen in einem Teil des Epithels, während der übrige Teil desselben die Tendenz zeigt, ein normales Volumen zu erreichen oder darüber hinauszugehen. Diese degenerativen Veränderungen des Epithels sind vielleicht auf den Hyperfunktionszustand der Drüse zurückzuführen, welcher zu einer rascheren Abnutzung der Elemente führt, so daß viele derselben sich erschöpfen, altern und entarten.

Alle diese im Schilddrüsenparenchym infolge der Durchschneidung des Halssympathicus stattfindenden Veränderungen zeigen augenscheinlich den Einfluß, welchen dieser Nerv auf das Leben und die Funktion der Schilddrüsenzelle ausübt, lassen aber die Frage unberührt, ob die Nerven einen wirklichen direkten trophischen Einfluß (Samuel) oder einen mittelbaren durch die Blutgefäße (Vulpius) ausüben, oder ob die trophische Funktion denselben Fasern zukommt, welche die Funktionalität der Gefäßhäute besorgen.

Verf. hat des weiteren beobachtet, daß infolge der Sympathektomie in der Schilddrüse beträchtliche vaskuläre Veränderungen nachweisbar sind, welche sich besonders durch interstitielle und intraalveolare Blutungen, perivaskuläres Oedem und Vakuolisierung der Tunica media der Gefäße äußern.

O. Barbacci (Siena).

Casagli, J., Sulla funzione secretiva delle cellule epiteliali della tiroide in rapporto alla simpaticectomia cervicale. (Il Policlinico, S. Ch., 1909, H. 6.)

Aus Verfs. Untersuchungen geht hervor, daß im Halssympathicus keine die Schilddrüsensekretion hemmenden Fasern existieren, und daß dieser Nerv auch keine anregende Wirkung auf diese Funktion besitzt.

O. Barbacci (Siena).

Wiener, H., Ueber den Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse nach experimentellen Eingriffen. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 61, 1909, S. 297—322.)

Verf. prüft an Hunden den Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse unter normalen und verschiedenen pathologischen Verhältnissen. An Normaltieren wird eine bedeutende Schwankung der Größe und des

Thyreoglobulingehalts (17—61 Proz.) der Schilddrüse der einzelnen Tiere untereinander festgestellt, dagegen ist die Schilddrüsenmasse auf beiden Seiten des gleichen Tieres sowie auch des Thyreoglobulingehalts beider Schilddrüsen und ihr Jodgehalt fast gleich. Exstirpation der einen Schilddrüse ruft sowohl bezüglich der Größe als des Thyreoglobulingehalts eine vikariierende Hypertrophie der andern Schilddrüse hervor. Zufuhr von Jodnatrium ruft eine Hypersekretion der Schilddrüse und vielleicht eine Unterdrückung der vikariierenden Hypertrophie hervor, wenn eine Drüse vorher entfernt wurde. Zufuhr von Thyreoidin wirkt im Prinzipe identisch aber quantitativ viel geringer als anorganische Jodverbindungen. Pilocarpin erwies sich als wirkungslos für die Schilddrüse. Versuche mit Vagusdurchschneidung fielen negativ aus, ebenso die Exstirpation des Ganglion supremum sympathici. Dagegen ergab die Entfernung des Ganglion cervicale infimum eine Abnahme der Zellmasse und gleichzeitig eine Abnahme des Thyreoglobulingehalts der Schilddrüse der gleichen Seite. Als Wurzeln der sympathischen Schilddrüsennerven sind die ram. communicantes des 5. und 6. Rückenmarksnerven anzusehen; diese führen nur trophische Fasern, während die sekretorischen Fasern einen andern Ursprung haben dürften. Verf. glaubt alle Symptome des Morbus Basedowi auf Sympathicusreizung zurückführen zu können, da die beiden genannten Funktionen des Sympathicus für die Schilddrüse gesonderten Fasern zukommen dürften. *Loewit (Innsbruck).*

Hedinger, Ernst, Zur Lehre der Struma sarcomatosa. 1. Die Blutgefäßendotheliome der Struma. (Frankf. Zeitschrift f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3.)

Verf. beabsichtigt „an Hand eines größeren Materials einen Ueberblick über die momentane Lehre der bösartigen Geschwülste der Bindesubstanzreihe der Schilddrüse“ zu geben. In diesem ersten Teil werden die Blutgefäßendotheliome der Struma behandelt. Verf. gibt eine genaue Beschreibung von 10 Fällen. In allen handelte es sich um Struma maligna. Das Alter schwankte von 45—70 Jahren. Makroskopisch stellten sich diese Strumen meist begrenzt dar, doch kann in späteren Stadien die Kapsel durchbrochen werden und ein Uebergreifen auf die Umgebung (Trachea) stattfinden. Auf die Kapsel folgt ein grauweißliches bis graurötliches, darauf ein braunrotes Gewebe. Im Zentrum befindet sich oft flüssiges Blut. Erwähnenswert ist das Vorkommen von sogen. „Kautschukcolloid“. Weitere Einzelheiten können hier nicht erwähnt werden. Der mikroskopische Befund ist, so zu sagen, durch seine Mannigfaltigkeit charakterisiert. „Wenn man sich durch Betrachtung einer Reihe von Schnitten mit den einschlägigen Verhältnissen vertraut gemacht hat, gelingt es aber meistens relativ leicht, sich in den einzelnen Detailbildern zurecht zu finden und die scheinbar so divergenten Bilder auf die Wucherung von Blutkapillaren resp. deren Endothelien zurückzuführen.“ — Es ist ja bekannt, daß die Zellform in Endotheliomen eine außerordentlich verschiedene sein kann. In den meisten Fällen können Telangiektasien nachgewiesen werden. Manche der Kapillarendothelien sind schon anomal. Von diesen Kapillaren führen Uebergangsbilder zu größeren Räumen, die eine einschichtige oder auch mehrschichtige Zellauskleidung zeigen.

Schließlich können solide Zellstränge und Zellnester resultieren. Neben diesen carcinomähnlichen findet man mehr sarkomatöse Stellen. — Viele Tumorzellen zeigten hochgradig phagocytäre Eigenschaften. Im Kernbau zeigen die Tumorzellen gute Uebereinstimmung. 1—2 Kernkörperchen sind vorhanden. — Auf die Beziehungen des Tumorgewebes zu den Gefäßen sei noch hingewiesen.

Da die Endotheliomfrage bekanntlich sehr verschieden beurteilt wird, so ist die vorliegende sorgfältige Untersuchung besonders wichtig.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Stuart-Low, Thyreoidektomie and a theory of cancer causation. (The Lancet, 16. Oktober 1909.)

Verf. stellt folgende Tatsachen neben einander: 1. Entfernung oder vollständiges Versagen der Funktion der Schilddrüse führt zu Myxödem, d. h. Ansammlung von Muzin in den Geweben; 2. bei fettleibigen Personen findet sich meist eine kleine Schilddrüse mit wenig Sekret; 3. Kranke mit ausgedehnten Leiden wie Tuberkulose und Carcinom haben vergrößerte Schilddrüse, einen beschleunigten Puls; 4. Kombination von Myxödem und Carcinom angeblich nicht beobachtet.

Aus alledem schließt Verf., daß der gerade das Gegenteil einer Wundheilung darstellende Verlauf beim Carcinom auf eine zunehmende Gewebsschädigung hinweist, die nur durch eine Schilddrüsenhyperfunktion unterhalten wird.

Es ergibt sich demnach für den Verf. die Folgerung, diese supponierte Schilddrüsenhyperfunktion durch Unterbindung der Gefäße oder Thyreoidektomie auszuschalten. 4 Fälle sprechen für Erfolg anscheinend: Mundbodenkrebse, die nach der Operation sich verkleinerten; Gewichtszunahmen, Pulsverlangsamung, Aufhören der Schmerzen sind allein schon symptomatische Vorteile; es soll sogar schleimige Degeneration in Drüsenmetastasen eines Mundcarcinoms im Anschluß an die Operation aufgetreten sein. Bei der kurzen Beobachtungsdauer sind natürlich weitere Ergebnisse abzuwarten.

R. Bayer (*Bonn*).

de Quervain, F., Parastruma maligna aberrata. Beitrag zur Einteilung der Halsgeschwülste. (Deutsche Ztschr. für Chirurgie, Bd. 100, 1909.)

Mit dem Volkmannschen branchiogenen Carcinom konkurriert der Krebs abgeirrter bezw. accessorischer Schilddrüsenläppchen, die krebsige Entartung von abgeirrten Epithelkörperchen, die Struma postbranchialis und die Mischgeschwülste der Speicheldrüsen.

Das Schilddrüsengewebe des Menschen ist ausschließlich als Abkömmling bezw. Endorgan des Ductus thyreoglossus anzusehen, es ist sehr unwahrscheinlich, daß der sogenannten seitlichen Schilddrüsenanlage eine Rolle für die Bildung von Schilddrüsengewebe zukommt. Die Schilddrüse ist also kein Kiemenorgan.

Bei der Einteilung der angeborenen oder auf angeborener Grundlage entstandenen Halsfisteln, -Cysten und -Geschwülsten scheidet Verf. die Abkömmlinge des Ductus thyreoglossus und diejenigen des Kiemenapparates scharf von einander.

Verf. gibt folgende Einteilung der in Frage kommenden Gebilde:

I. Mediane Gebilde, vom Ductus thyreoglossus bezw. seinem Endorgane abstammend:
   1. Vom Ductus selbst und von seinen Verzweigungen ausgehend:
      a) Die medianen angeborenen Halscysten, von Flimmerepithel (an der Zungenbasis) oder geschichteten Pflasterepithel (mehr nach der Schilddrüse hin) ausgekleidet.

b) Die medianen angeborenen Halsfisteln, entstanden durch nachträglichen Durchbruch einer Cyste nach außen.
c) Carcinome, als maligne Entartung des Cysten- oder Fistelepithels (für den Ductus noch nicht beschrieben; wahrscheinlich gehören die Deckepithelkrebse der Schilddrüse hierher).

2. Von dem normalen Endorgan des Ductus, der Schilddrüse, gehen aus:
a) gutartige Kröpfe;
b) bösartige Geschwülste aller Formen.

3. Von abgeirrten Drüsenläppchen (sogen. accessorischen Schilddrüsen), medianen und seitlichen, gehen aus:
a) gutartige Kröpfe verschiedener Typen;
b) bösartige Geschwülste, bisher als Krebse beschrieben: Struma maligna aberrata.

II. Seitliche, mit dem Kiemenapparat zusammenhängende Gebilde. Diese können ausgehen von normal gelagerten oder auch abgeirrten Organen des reifen Körpers und von Keimverlagerungen oder Absprengungen, welche kein im reifen Körper funktionierendes Organ darstellen:

1. Erste Kiementasche:
a) Fisteln in Beziehung zum äußern Gehörgang;
b) Geschwülste (Mischgeschwülste im Bereiche der Parotis und Submaxillaris).

2. Zweite Kiementasche:
a) Kiemengangscysten und Kiemengangsfisteln.
Wie ein Fall vom Verf. zeigt, können seitliche Fisteln auch dem ductus thyreoglossus entstammen.
b) Mischgeschwülste der seitlichen Halsgegend (selten).
c) Volkmannsche branchiogene Carcinome.

3. Dritte und vierte Kiementasche:
a) Aus dem undifferenzierten Deckepithel enthaltenden Teil entwickeln sich Cysten und vielleicht auch Fisteln und Deckepithelkrebse vom Volkmannschen Typus.
b) Von den drüsigen Endorganen stammen die von den Epithelkörperchen ausgehenden pathologischen Gebilde, teils Adenome, teils bösartige Geschwülste (Parastruma benigna et maligna).
Die Parastrumen finden sich, entsprechend der Lage der Epithelkörperchen, an der hinteren äußeren Mitte der Schilddrüse; meist extra-, aber auch intrathyreoidal. Auch die aberrierten Epithelkörperchen können Veranlassung zur Geschwulstbildung geben. Verf. teilt einen bisher einzig dastehenden Fall von Parastruma maligna aberrata mit.
c) Zu den von den Endorganen der 3. und 4. Kiementasche ausgehenden Geschwülsten gehören auch alle mit der Thymus und Parathymus zusammenhängenden Neubildungen.

4. Die fünfte Kiementasche (die post- oder ultimobranchiale) gibt Veranlassung zur Bildung von:
a) Cysten (Erweiterungen des Restes der 4. und 5. Tasche);
b) Geschwülsten, die ihren Ausgang vom postbranchialen Körper, dem rudimentären Endorgan der 5. Tasche, nehmen. Hierher gehört die von Langhans und Getzowa beschriebene Struma postbranchialis, die ebenso wie die Parastruma in der Regel eine maligne Neubildung ist.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Mac Callum, W. G. and Voegtlin, C., On the relation of tetany to the parathyroid glands and to calcium metabolism. (The Journal of Experimental Medicine, Volume Eleventh, No. 1, January 9, 1909.)

Tetanie tritt spontan in mehreren Formen auf und kann durch Zerstörung der Parathyroideae hervorgerufen werden. Zwischen beiden besteht ein Konnex. Die Nebenschilddrüsen sind unabhängige Organe mit eigener Funktion. Vielleicht hängt diese mit einer solchen anderer Organe mit innerer Sekretion zusammen. Zahl und Verteilung der Drüsen wechselt. Ausbleiben der

experimentellen Tetanie wird wohl mit Zurückbleiben einiger Nebenschilddrüsen nach anscheinend kompletter Entfernung derselben erklärt. Sind sie aber vollständig entfernt, so tritt selbst bei Herbiphoren Tetanie ein. Führt man sodann Extrakt der Drüsen selbst von weit entfernten Tieren ein. so wird die Tetanie hintangehalten. Der aktive Körper der Drüse ist mit einem Nucleoproteid vergesellschaftet. Jod ist in den Nebenschilddrüsen nicht in größerer Menge vorhanden. Bei der Tetanie handelt es sich offenbar um eine Störung der Zusammensetzung der Zirkulationsflüssigkeiten, welche das Gleichgewicht der Mineralbestandteile der Gewebe in Unordnung bringt. Vielleicht handelt es sich hier um eine Säure, da diese Tetanie durch ausgedehnte Blutung und Ersatz des Blutes durch eine Salzlösung zum Aufhören gebracht werden kann. Allerdings kann man keine giftigen Stoffe nachweisen wenn man das Blut eines tetanischen Tieres in die Venen eines gesunden injiziert. Kalksalze hängen mit der Erregbarkeit des Zentralnervensystems zusammen. Tetanie kann als der Ausdruck einer derartigen Ueberempfindlichkeit der Nervenzellen betrachtet werden. Injektion einer Kalklösung in die Zirkulation eines tetanischen Tieres ruft wieder normalen Zustand desselben hervor. Magnesiumsalze wirken wahrscheinlich ähnlich, aber giftig. Natrium oder Kaliumsalze haben keinen solchen Effekt. Auch bei der spontanen Menschentetanie und bei der postoperativen ist der Einfluß des Kalks therapeutisch anwendbar. Die Injektion von Nebenschilddrüsenextrakt kann auf diese Weise gut unterstützt werden. Während bei der Tetanie vermehrter Stoffumsatz, Erhöhung der Temperatur etc. herrscht, ist beim Myxödem das umgekehrte der Fall. Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen müssen bei Stoffwechseluntersuchungen scharf getrennt werden. Wahrscheinlich kontrolliert das Nebenschilddrüsensekret irgendwie den Kalkumsatz des Körpers. Kalk aber hat einen beruhigenden Einfluß auf Nervenzellen. Fällt die Nebenschilddrüsensekretion aus, so können vielleicht Stoffe entstehen, welche sich mit Kalk verbinden, und somit letzteres den Geweben entziehen. So werden die Nervenzellen überempfindlich und Tetanie entsteht. Vielleicht ist diese Theorie auch auf die spontane Form der Tetanie anwendbar.

Herxheimer (Wiesbaden).

Walter, F. R., Ueber den Einfluß der Schilddrüse auf die Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1909, Bd. 38, H. 1 u. 2.)

Zwecks Studiums des in der Ueberschrift genannten Themas hat Verf. an Kaninchen experimentiert, nachdem die frühere Anschauung von der Sonderstellung dieser Tiere in betreff der Schilddrüsenfunktion jetzt als widerlegt gelten darf. Die Ergebnisse der Arbeit sind folgendermaßen zusammenzufassen:

Die vollständige Entfernung der Schilddrüse bei Kaninchen hat eine so starke Hemmung der Degenerations- und Regenerationsvorgänge der peripheren markhaltigen Nerven zur Folge, daß nach 2 Monaten auch an der Verletzungsstelle fast noch gar keine neuen Markfasern gebildet sind. Es genügen schon relativ kleine Drüsenreste, um diese Hemmungserscheinungen gar nicht auftreten zu lassen. Ganz kleine Reste vermögen jedoch dieselben nicht aufzuhalten, sondern nur herabzumindern. Die Hemmung ist nicht aus der allgemeinen Stoffwechselverlangsamung und der auftretenden Kachexia strumipriva zu erklären, da sie diesen nicht parallel geht und auch ohne sie auftritt. Vielmehr muß eine spezifische Wirkung der Schilddrüse auf die nervösen Elemente angenommen werden, die an der Degeneration und Regeneration der Nerven beteiligt sind. Als solche Elemente sind sowohl die zentralen Ganglienzellen als auch die Zellen der Schwannschen Scheiden anzusehen. Fütterung mit Thyreoidintabletten hat bei thyreoidektomierten Kaninchen ein sofortiges Wiedereinsetzen des Degenerations- und Regenerationsprozesses zur Folge und kann bei richtiger Dosierung die Schilddrüsenfunktion fast völlig ersetzen. Bei normalen Tieren

hat Fütterung mit Schilddrüsensubstanz wahrscheinlich keinen Einfluß auf diese Vorgänge. Die Glandulae parathyreoideae zeigen die beschriebene Funktion der Schilddrüse nicht, sind also hierbei prinzipiell von dieser zu unterscheiden. Exstirpation aller Glandulae parathyreoideae hat in wenigen Tagen Exitus unter tetanischen Erscheinungen zur Folge. Die Hypophysis zeigt konstant eine Vergrößerung bei thyreoidektomierten Kaninchen, die das Mehrfache der normalen Größe betragen kann. *Funkenstein (München).*

Randolph, J. H., Notes on pellagra and pellagrins. (The Arch. of internal Med., Vol. 2, Chicago 1909, S. 553.)

Kurze Zusammenfassung dessen, was über Pellagra bekannt ist und Bericht über 5 eigene Fälle. *G. Liebermeister (Düren).*

Krause, P., Ueber schwere nervöse und psychische Störungen nach Röntgenverbrennung. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1909, H. 3.)

In dem 1. Fall, den Verf. mitteilt, ist seiner Ansicht nach ein direkter Einfluß der Röntgenbestrahlung auf die Neurose abzulehnen, es handelt sich dabei um eine Unfallneurose, wie sie in der Aera der Unfallgesetzgebung nach beliebigen Traumen vielfach beobachtet wird.

Im 2. Fall, in dem sich an eine schwere Röntgenverbrennung eine beträchtliche pychische Störung anschloß, lehnt Verf. gleichfalls einen direkten Zusammenhang mit der Röntgenbestrahlung ab. Er faßt den Fall als Intoxikationspsychose auf, entstanden durch die Stoffwechselprodukte des viele Monate bestehenden Röntgenulcus. *Fahr (Mannheim).*

Raecke, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea chronica progressiva hereditaria. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 46, 1909, S. 727.)

Der charakteristische pathologisch-anatomische Befund bei Huntingtonscher Chorea stellt sich dar als eine starke Ansammlung von zelligen Gliaelementen in der Großhirnrinde, besonders in der Schicht der mittleren und großen Pyramidenzellen. Entzündliche Erscheinungen im Sinne exsudativer Vorgänge fehlen. An den Pyramidenzellen finden sich vor allem ausgesprochene chronische Veränderungen von fleckweise verschiedener Intensität. Es spricht manches dafür, daß es sich um eine schleichend verlaufende primäre Erkrankung bestimmter Ganglienzellkomplexe handelt, und daß die Gliawucherung erst sekundär entsteht. Der Befund erlaubt sehr wohl eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegen manche andere Rindenprozesse wie z. B. die Dementia paralytica. *Schütte (Osnabrück).*

Schlüchterer, Ueber den anatomischen Befund bei einseitigem Fehlen des Patellarreflexes (Tabes irregularis). (Neurolog. Centralbl., 1909, No. 23, S. 1250.)

In einem Fall von beginnender Tabes mit Fehlen des linken Patellarreflexes fand sich vom untersten Brustmark an eine Aufhellung in der Gegend der Westphalschen Wurzeleintrittszone. Die linke Seite war deutlich stärker befallen, die Intensität der Degeneration und die Differenz zwischen der linken und rechten Seite nahm nach abwärts zu und war am stärksten im 2. Lumbalsegment. Die hinteren

Wurzelfasern wiesen linkerseits einen beträchtlichen Faserschwund auf und zwar am deutlichsten im Bereich des mittleren Lendenmarkes. Diese Beobachtung ist ein weiterer Beweis für die Bedeutung der Wurzeleintrittszone bezüglich der Lokalisation des Patellarreflexes.

Schütte (Osnabrück).

Stilling, Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Falle von Landryscher Paralyse. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 46, 1909, S. 430.)

Es fanden sich in allen Höhen des Rückenmarkes erkrankte Ganglienzellen der Vorderhörner. In vielen Zellen war der Kern verschwunden, die in der Nachbarschaft befindlichen Nisslschollen waren aufgelöst. Die Blutgefäße waren z. T. mit polynukleären Leukocyten angefüllt, andere zeigten Anhäufung von Rundzellen in der Gefäßwandung oder in der näheren Umgebung des Gefäßes.

Als Ursache der Erkrankung sieht Verf. eine Toxinwirkung an, in diesem Falle vielleicht die Folgeerscheinung einer Influenza.

Schütte (Osnabrück).

Schick, Karl, Pachymeningitis spinalis externa purulenta als Metastase nach Diplokokkenbronchitis. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 1185.)

Seltener, bisher beim Erwachsenen noch nicht beobachteter Fall. Die sehr genaue klinische Beobachtung führt zur Diagnose Meningomyelitis nach Bronchitis. Die Obduktion ergab eine eitrige Pachymeningitis externa im Bereiche des unteren Hals- und oberen Brustmarks mit Rückenmarkskompression, bei intakten Wirbeln, multiple myelitische Herde der weißen und grauen Rückenmarkssubstanz und Degenerationsherde in seiner weißen Substanz. Keine Leptomeningitis. Nur einige ähnliche Krankheitsfälle beim Kind sind bekannt geworden. Auch in diesen Fällen waren die Entzündungsherde zirkumskript und die Gegend des unteren Halsmarks war bevorzugt.

J. Erdheim (Wien).

Strassner, Horst, Ueber die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute mit besonderer Berücksichtigung der extramedullären Gliomatose. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1909, Bd. 37, H. 3 u. 4.)

Mitteilung eines Falles diffuser Geschwulstbildung an der Pia mater ohne Vorhandensein anderweitiger metastatischer oder primärer Tumoren des Zentralnervensystems. Infolge der vorzugsweisen Ausbreitung der Geschwulst auf der Hinterfläche des Rückenmarks, besonders in den unteren Partien, ist es an den Hintersträngen zu starken Degenerationen gekommen.

Auf Grund verschiedener Anhaltspunkte glaubt Verf. den Tumor als extramedulläre Gliomatose ansprechen zu sollen.

Funkenstein (München).

Lippmann, Heinrich, Ueber den Zusammenhang von Idiotie und Syphilis. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 47, S. 2417/2418.)

Genaue Untersuchung eines größeren Idiotenmaterials ergab in 40,4 % Lues; Syphilis ist demnach fast in der Hälfte der Fälle Begleiterscheinung der Idiotie, wenn sie nicht ein wichtiges ätiologisches Moment bietet.

Oberndorfer (München).

Smith and Candler, On the Wassermann reaction in general paralysis of the insane. (Brit. med. journ., 24. July 1909, S. 198.)

Verff. wandten alkoholischen Leber-Extrakt und auch Ochsenblutkörperchen bei der Wassermannschen Reaktion an. Sie examinierten 175 Proben der Cerebrospinalflüssigkeit von 127 Individuen. 64 von diesen waren Paralytiker, das Resultat war positiv bei 59 = 92,1%. 7 von den positiven Fällen betrafen der Leiche entnommenen Liquor.

30 Kontrollfälle, d. h. der Leiche entnommener Liquor, ergaben negatives Resultat.

Jedesmal, wenn die Probe ante mortem positiv war, war sie dies auch post mortem.

Bei Entnahme aus dem Seitenventrikel war der Liquor post mortem stets etwas trübe durch feine amorphe Flocken, während er, aus dem Spinalkanal gewonnen, klar und hell war, wie im Leben.

In 22 Fällen wurde der aus dem Seitenventrikel und aus dem Spinalkanal entnommene Liquor gesondert untersucht, jedesmal mit demselben Resultat: entweder beide negativ oder beide positiv.

In der Literatur finden Verff. unter 352 Fällen 309 = 87,7% positiv.

In 6 Fällen vorgeschrittener Paralyse war die Untersuchung des Urins negativ.

Negativ war die Reaktion des Liquor in 63 Fällen, so in 9 Fällen von Melancholie, 10 von seniler Manie, je 2 von Epilepsie und Hirntumor, von Kleinhirntumor, syphilitischer Meningitis, Lues cerebri, tuberkulöser Meningitis, Alkoholismus (3), disseminierter Sklerose, Dementia praecox, tuberkulöser und epidemischer Meningitis etc.

Die Reaktion fehlt aber auch bei progressiver Paralyse im Anfangsstadium oft. Ein Fall war noch 2 Monate vor dem Tode negativ, erst 3 Tage vor dem Tode positiv. Ebenso die Cerebrospinalflüssigkeit post mortem. — In 9 anderen Fällen war das Blutserum positiv. — Auch positive Reaktion des Liquor und Lymphocytosis gehen nicht immer Hand in Hand. So beobachteten die Verff. mit Mott zusammen einen Fall von syphilitischer Meningitis, bei dem unter Hg die Zellen von 350 im cbcm auf 70,20 und eventuell 0 zurückgingen und dreimalige Prüfung des Serums negative Wassermannsche Reaktion ergab. Auch positive Reaktion verlangt keine Lymphocytose. Unter 32 Paralytikern hatten 31 ausgeprägte, 1 nur schwache Lymphocytose, während nur in 29 die Reaktion des Liquor positiv war. *Goebel (Breslau).*

Vogt, H., Familiäre amaurotische Idiotie, histologische und histopathologische Studien. [Aus dem Neurolog. Institut in Frankfurt a. M.] (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 51, H. 1—4, 1909.)

Verf. bemüht sich zu beweisen, daß die infantilen und die juvenilen Fälle der familiär-amaurotischen Idiotie nur verschiedene Formen der gleichen Krankheit darstellen. Die juvenile Form sei nur die weniger fondroyante. Histologisch fand sich bei beiden Formen Schwellung und ballonförmige Auftreibung aller Ganglienzellen ubiquitär, doch von verschiedener Stärke. Im Nißl-, wie im Bielschowsky-Präparat weist der Zellleib ein oberflächliches und ein tieferes Netzwerk auf; die Marktscheidenfärbung zeigt in der Ganglienzelle dunkle Körner, die vermutlich die Maschen jenes Netzwerkes ausfüllen. Die Glia ist gewuchert. Die mesodermalen Elemente sind unverändert. *Peiser (Berlin).*

Allers, Zur pathologischen Histologie des Delirium tremens. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 26, 1909, S. 518.)

In 5 Fällen von Delirium tremens waren die Fibrillen in den Zellen der Großhirnrinde stark verändert, am meisten in der Stirn-

rinde und in der motorischen Region. Etwas Charakteristisches boten diese Befunde nicht. Im Kleinhirn starker Markscheidenzerfall besonders im Wurm; die Purkinjeschen Zellen waren durchweg schwer erkrankt. Deutlicher Faserzerfall fand sich ferner in den Fasermassen, welche in den Globus pallidus eintreten. An Kontrollfällen waren alle diese Veränderungen nicht sichtbar. *Schütte (Osnabrück).*

Schorstein, Lekture on abscess of the brain in Association with pulmonary disease. (The Lancet, 18. September 1909.)

Im Gefolge von Lungenerkrankungen treten Hirnabszesse sehr häufig auf, ohne daß in einem andern Organ pyämische Abscesse vorliegen. Warum gerade Bronchiektasen das Hauptkontingent zu den Hirnabszessen stellen, ist nicht einzusehen; dagegen gibt Verf. als Grund für den seltenen Zusammenhang an Hirnabszesse mit Lungentuberkulose an, daß der feste Verschluß an Gefäßen in der Nähe der tuberkulösen Lungenherde zu einem Verschleppen thrombotischer Massen keine Gelegenheit bietet. Häufiger ist die linke Hirnhemisphäre betroffen, doch auch dafür fehlen Erklärungsmomente. Endlich weist Verf. auf die Unzulänglichkeit hin aus einer Abszeßmembran auf das Alter des Abszesses schließen zu wollen, da manche Herde keine Neigung haben sich abzukapseln. *R. Bayer (Bonn).*

Vorschutz, Zur Frage des operativen Eingriffs bei Turricephalie. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 99, 1909, H. 3—6.)

Mitteilung eines Falles von Turmschädel mit Obduktionsbericht (Jores). Die Sehnervenatrophie führt Verf. mit Jores, da eine Verengung der Foramina optica nicht bestand, auf den Druck zurück, der infolge des vorhandenen starken Hydrocephalus des 3. und 4. Ventrikels besonders durch den stark nach unten vorgetriebenen 3. Ventrikel auf den Talamus opticus ausgeübt wurde. Als das Primäre der Erkrankung faßt Verf. Gehirnreizungen auf, deren Ursache in rachitischen Stoffwechselstörungen zu suchen sind. Der prämaturen Synostose ebenso wie der Meningitis serosa ventricularis, welche für den Hydrocephalus internus verantwortlich gemacht wird, kommt nur sekundäre Bedeutung zu. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Redlich u. Schüller, Ueber Röntgenbefunde am Schädel von Epileptikern. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1909, H. 4.)

Die Röntgenuntersuchung des Schädels gibt wichtige Anhaltspunkte zur Unterscheidung von genuiner und symptomatischer Epilepsie. Es lassen sich dabei Residuen von Traumen, Fissuren, Verdickungen, Fremdkörper usw. feststellen und damit Hinweise für die richtige Auffassung des Falles gewinnen. *Fahr (Mannheim).*

Batten, Myotonia congenita. (The Lancet, 20. November 1909.)

Damit wird eine Kombination von Myotonia congenita (Thompsen) und Muskelatrophie, die in der Literatur unter den verschiedensten Namen gehen, bezeichnet; sie wird mangels einer genaueren Kenntnis über ihre Entstehung als eine besondere Form den Myopathien zugerechnet.

An der Hand eines Falles skizziert Verf. die Erkrankung folgendermaßen: Der Patient, gewöhnlich männlichen Geschlechts zwischen 20

und 30 Jahren, klagt über Schwäche und Schwund der Muskeln im Gesicht, der Flexoren und Extensoren der Hand, der Mm. sternocleido, der Extensoren des Oberschenkels und der Dorsalflektoren des Fußes. Besonders typisch sind Schwierigkeiten beim Lockern des Griffes, nachdem Patient einen Gegenstand ergriffen hat.

Histologisch findet sich eine bedeutende Zunahme des Bindegewebes zwischen den Muskelfasern, die z. T. isoliert sind mit abgerundetem anstatt polygonalem Querschnitt. Die Sarkolemmkerne sind beträchtlich vermehrt; die Querstreifung stellenweise aufgehoben.

Im Rückenmark Degeneration der Hinterstränge, Atrophie der hinteren Wurzeln, während die übrigen Partien intakt sind.

R Bayer (Bonn).

Csiky, Josef, Ueber einen Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica mit positivem Muskelbefund. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1909, Bd. 37, H. 3 u. 4.)

Mitteilung eines typischen Falles der in der Uebersicht genannten Krankheit, besonders wertvoll und interessant durch den positiven Muskelbefund. Es ergab nämlich die mikroskopische Untersuchung verschiedener Muskeln des im Alter von 23 Jahren verstorbenen Mädchens einen überall gleichen, nur nach Intensität und Anzahl der Veränderungen wechselnden Befund. Leichte Degenerationserscheinungen einzelner Muskelfasern bei gut erhaltener Querstreifung, Vermehrung der Muskelkerne, ziemlich reichlich Fettablagerung zwischen den Muskelbündeln und abnorme Ablagerung einzelner Fettzellen zwischen den Fasern. Im Perimysium internum Zellanhäufungen aus einkernigen lymphocytenartigen Zellen bestehend, vielfach perivasculär angeordnet und von da aus sich zwischen die Muskelfasern erstreckend. In der Peripherie von größeren solcher Zellhaufen findet man unregelmäßige, homogene, keine Kernfärbung zeigende Schollen, wahrscheinlich von zerfallenen Muskelfasern stammend. An einzelnen Muskeln auffallend viele Muskelspindeln. Die Untersuchung des Nervensystems ergab weder im Zentralnervensystem noch an den peripheren Nerven einen pathologischen Befund. *Funkenstein (München).*

Pfister, Beitrag zur Kenntnis der posttraumatischen Ossifikation. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 89, 1909.)

Stieda und Vogel machten auf typisch geformte, nach Trauma entstehende Knochenschatten aufmerksam, die im dorsoventralen Röntgenbilde neben dem medialen Condylus des Femur liegend, von diesem meist durch eine schmale helle Zone getrennt sind. Sie deuteten dieselben als Fraktur des Epicondylus femoris. Verf. bestreitet auf Grund mehrerer eigener Beobachtungen diese Erklärung, er hält den Knochenschatten für eine posttraumatische Weichteilverknöcherung; denn er beobachtete, wie dieser Schatten erst einige Zeit nach dem Unfall auftritt und später wieder verschwindet.

Zum Schlusse schlägt Verf. für die posttraumatischen Weichteilverknöcherungen den einheitlichen Namen frakturlose Callusbildungen vor, worunter Verknöcherungen im peri-paraostalen intermuskulären und tendinösen Gewebe zu verstehen wären, welche ausnahmslos einer stumpfen Gewalt bei Fehlen einer Fraktur und zumeist auch einer äußern Wunde ihre Entstehung verdanken, und welche nach einer

Periode gesteigerten Wachstums in der Regel einer beträchtlichen Rückbildung verfallen. *Hans Hunziker (Basel).*

Läwen, Zur Histologie des frei transplantierten periostgedeckten Knochens beim Menschen. (Archiv für klin. Chir., Bd. 90, 1909.)

Histologische Untersuchung eines erfolgreich in einen Humerusdefekt implantierten periostgedeckten Tibiastückes. Die Transplantation war unmittelbar nach der Resektion des sarkomatös erkrankten oberen Humerusendes vorgenommen worden. Ein Recidiv nötigte 78 Tage später zur Exartikulation des Armes. Die Vaskularisation des implantierten Knochenstückes war fast vollkommen hergestellt. Dagegen erwies sich der Knochen selbst als abgestorben, in seinem ganzen Gebiet waren die Knochenhöhlen entweder leer oder sie enthielten nur noch geschrumpfte Kerne oder schollige Kernreste. Lebend gebliebene Teile mit normaler Färbung der Knochenzellkerne waren nirgends zu entdecken. An der Oberfläche des abgestorbenen Knochens fand sich an den periostgedeckten Stellen eine reichliche Knochenneubildung. In allen Teilen des implantierten Knochens konstatierte Verf. die Zeichen eines Auflösungsprozesses, meist in Form lakunärer Resorption. In den Lakunen lagen große einkernige, protoplasmareiche Zellen oder Riesenzellen. Die Resorption erfolgte von der Oberfläche des Knochens, von den Haverschen Kanälen und von den Markräumen aus. Die erweiterten Haverschen Kanäle gaben dem implantierten Knochen ein poröses Aussehen. Hand in Hand mit der Resorption ging die Substitution des toten Knochens durch Anbildung neuer Knochensubstanz. Ebenso fand sich an der Oberfläche des angrenzenden Humerusrestes eine starke vom Periost ausgehende Osteophytenbildung. *Hans Hunziker (Basel).*

Thompson, The etiology of that form of dislocation of the Lip-joint, which is generally regarded as congenital. (The Lancet, 11. September 1909.)

Verf. bestreitet den congenitalen Charakter der Luxatio iliaca der Kinder. Er glaubt vielmehr, daß sie erst dann zu Stande kommt, wenn die Kinder zum aufrechten Gang übergehen. Als Argument führt er die größere Häufigkeit bei Mädchen an. Die größere Breite des weiblichen Beckens hat eine größere Zugkraft der Adduktoren zur Folge. Die Resultierenden der Außenrotatoren und Adduktoren bringen außerdem eine Pfannenaushöhlung zu Stande, die beim weiblichen Geschlecht einen vertikaleren Durchmesser besitzt als beim männlichen Geschlecht. Beim Aufrechtgehen muß demnach beim weiblichen Geschlecht der Femurkopf leichter nach oben ausgleiten können, da der Limbus cartilagineus, an dem er zunächst Halt findet, keinen dauernden Widerstand leistet. *R. Bayer (Bonn).*

Hoffmann, Zur Kasuistik der kongenitalen habituellen Luxation der Patella. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 99, 1909, H. 3—6.)

Habituelle Patellarluxation mit Valgitas im Kniegelenk bei einem dreijährigen Knaben, die Verf. als kongenitale auffaßt. Verf. vertritt für seinen Fall die Anschauung, daß die Ursache für diesen Zustand in einer angeborenen Deformität des Condylus externus liege, die allerdings bei der Jugend der P.

noch nicht nachzuweisen gewesen sei. Was die Frage des kausalen Zusammenhanges zwischen Patellarluxation und Genu valgum anlangt, so faßt Verf. bei seinem Falle die Valgität als eine sekundäre auf. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Kroh, Experimentelle Arthritis deformans. (Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 99, 1909, H. 3—6.)

Verf. hat versucht, die bekannte Preisersche Auffassung der Arthritis deformans, nach der dieselbe auf einer statischen Störung beruht, die in einer Inkongruenz der betroffenen Gelenkflächen zu suchen ist, durch geeignete Experimente zu stützen, indem er den Effekt einer künstlichen Schaffung statischer Mißverhältnisse an Kaninchen studierte. Er wählte hierzu das Kniegelenk, an dem er Teile des Condylus medialis resezierte. Die Beobachtung der in dieser Weise operierten Tiere ergab jedesmal eine mehr weniger starke Deformierung der Gelenkkomponenten. Der Deformierungsprozeß blieb nicht bloß auf den druckentlasteten Gelenkteil beschränkt, sondern zeigte eine allgemeine Progredienz. Es handelte sich also nicht um ein bloßes korrektives Wachstum in dem druckentlasteten Bereich. Knöcherne und bindegewebige Fixierung der Gelenkenden, Gelenkergüsse, Infektionen traten nicht auf. Die Gelenkbewegungen waren trotz der intraartikulären Veränderungen wenig behindert. Untersuchungen über die Wirkungen traumatischer Reize auf die Synovialmembran ergaben keine Deformierung der knorpelig knöchernen Gelenkkomponenten. Aus den Resultaten seiner Experimente gewinnt Verf. die Meinung, daß neben der reaktiven Arthritis deformans, wie sie nach Verletzungen und Entzündungen etc. beobachtet wird, eine habituelle Form existiert, die auf dem Boden einer primären Inkongruenz der Gelenkflächen sich entwickelt (Preiser).

G. E. Konjetzny (Kiel).

Ruge, Zahlreiche freie Gelenkkörper bei isolierter Arthritis deformans der Fossa cubitalis. (Archiv für klin. Chir., Bd. 91, 1909.)

Bei einem 26jährigen Patienten bestanden seit 5 Jahren Schmerzen und Bewegungsstörungen im linken diffus leicht geschwollenen Ellenbogengelenk. Röntgenbild und Operation zeigten die Gelenkhöhle ausgefüllt mit Dutzenden bis kirschkerngroßen z. T. polyedrischen, scharf begrenzten, großenteils freien Gelenkkörpern. Es handelte sich um einen in der Fossa cubitalis humeri lokalisierten, degenerativ-produktiven Prozeß, im wesentlichen dadurch ausgezeichnet, daß an umschriebener Stelle des Gelenkes der Knorpel zu Grunde gegangen war, der subchondral gelegene Knochen ebenfalls oberflächlich degenerierte und von Bindegewebe und gewucherten Synovialzotten überlagert wurde. Daneben etablierten sich Proliferationsprozesse vom erkrankten Knochen und den Resten des Gelenkknorpels aus, sowie in den Zottenbildungen, die zur Entstehung von Knorpel- und Knochenzentren und nach deren Ablösung vom Mutterboden zu zahlreichen freien Gelenkkörpern führten. Es fanden sich zwei Arten Gelenkkörper; davon zeigten die größern überall nekrotisches Knorpel- und Knochengewebe, abgesehen von kleinen Partien der Oberfläche, während die kleinern, meist noch in der Gegend des Erkrankungsherdes durch einen dünnen Stil fixiert, durchwegs lebhafte Wachstumsvorgänge und Zeichen der Knochen- und Knorpelbildung aufwiesen. *Hans Hunziker (Basel).*

Keith, J. R., Acute tuberculous arthritis. (Brit. med. journ., 24. Juli 1909, S. 205.)

Ein 23jähriges Landmädchen erkrankte im April an plötzlichem akuten Gelenkrheumatismus. 4 Wochen später fanden sich im Hospital bei ihr ausgesprochene Zeichen von Lungentuberkulose. Verf. hält die Attaque von Rheumatismus für tuberkulös und polemisiert gegen die schematische Diagnose „Gelenkrheumatismus“. (Ist die Lungentuberkulose nicht etwa schon vorher vorhanden gewesen? Und die Gliederschmerzen, die für Rheumatismus gehalten wurden, nicht etwa sekundär? Ref.) *Goebel (Breslau).*

Müller, W., Ueber das Verhalten der Gelenke bei allgemeinen Oedemen und Gefäßkompressionen (Stauungsergüsse). (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 100, 1909.)

Verf. prüfte in Fällen von reinem Stauungsödem, wie es z. B. bei Thrombose der großen Venenstämme eintritt, das Verhalten der distalen Gelenke und fand nicht selten während des Verlaufs benigner Venenthrombosen in den abwärts gelegenen Gelenken, besonders in den Kniegelenken, einen meist vorübergehenden, mehr oder weniger starken Erguß, der als Stauungserguß aufgefaßt werden mußte. Die Ansicht, daß die ausnahmsweise bei allgemeinem und örtlichem Stauungsödem auftretenden Gelenkergüsse ohne weiteres als entzündliche Ergüsse aufzufassen seien, hält Verf. für sehr revisionsbedürftig. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Goebel, Ueber kongenitales Femursarkom, geheilt durch operative und Röntgen-Behandlung nebst Bemerkungen über kongenitale maligne Tumoren. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Verf. beobachtete bei einem 3 Wochen alten Kinde ein kleinfaustgroßes periostales Spindelzellensarkom der rechten untern Femurepiphyse, das durch Operation und nachfolgende Röntgenbehandlung zur Heilung kam. (Beobachtungszeit 14 Monate.) Die Geschwulst war am Tage nach der Geburt als Knötchen an der Innenseite des rechten Kniegelenks bemerkt worden. In der 3. Woche hatte rapides Wachstum eingesetzt. Der Tumor reichte vom obern Drittel des Oberschenkels bis zum mittleren Drittel des Unterschenkels und zeigte außen und innen vom unteren Femurende je einen apfelgroßen Knollen. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als typisches reines, schrankenlos wucherndes Spindelzellensarkom. Nach der Röntgenbestrahlung ließen sich im Tumor nekrobiotische Veränderungen und Entzündungserscheinungen nachweisen. Außerdem zeigte das bestrahlte Bein ein Zurückbleiben im Wachstum gegenüber der andern Extremität. *Hans Hunziker (Basel).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

16. Congrès international de médecine (Budapest, 29 août—4 septembre 1909). Arch. gén. de méd., Année 89, 1909, Vol. 3, S. 651—739.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Arndt, Georg, Apparat zur selbsttätigen Fixierung und Einbettung mikroskopischer Präparate. München. med. Wochenschr., Jg. 56, N. 43, S. 2226—2227. 3 Fig.

Calmette, A., Massol, L. et **Breton, M.,** Milieux de culture pour la bacille tuberculeux. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 33, S. 580—583.

Ellermann, V. und **Erlandsen, A.,** Eine neue Technik der Leukocytenzählung. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 98, 1909, H. 1/3. S. 245 257. 2 Fig.

Fehrs, L., Ein neues Färbegestell zum Färben und Abspülen von Objektträgerausstrichpräparaten. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 35, 1909, No. 33, S. 1439. 1 Fig.

Fischer, Otto, Ueber abnorme Myelinumscheidung in der Großhirnrinde nebst einigen Bemerkungen zur Technik der Markfaserfärbung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 25, H. 5, S. 404—408.

Harrison, F. C. and **Vanderleck, J.,** Aesculin bile salt media for the isolation of B. coli and B. typhosus. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 51, 1909, H. 5, S. 607—623. 5 Fig.

Heller. A., Ueber den Wert des Chloralhydrates für pathologisch-anatomische und lokaltherapeutische Zwecke. München. med. Wochenschr., Jg. 56, 1909, N. 47, S. 2418—2419.

Kindborg, E., Verfahren zum Nachweis des Typhusbacillus und verwandter Arten im Plattenausstrich. Verh. Ges. Dtsch. Nat. u. Aerzte, 80. Vers., Cöln 1908, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 585.

Levaditi, C. et **Stanesco, V.,** Sur un procédé facilitant la recherche des trypanosomes des spirilles et des filaires dans le sang. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 34, S. 594—596.

Morel, Ch. et **Bassal,** Sur un procédé de coloration en masse par l'hématoxyline. Journ. de l'Anat et de la Physiol., Année 45, N. 6, S. 632—633.

Nageotte, J., Notes de technique. 1. Nouveau microtome universel. Appareil à congélation pour les grandes coupes. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, N. 32, S. 503—505.

Portmann, J., Eine Verbesserung der Pipetten des Blutkörperchenzählapparates und des Hämometers nach Sahli. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 46, 1909, N. 46, S. 2064—2065. 2 Fig.

v. Prowazek, S., Taschenbuch der mikroskopischen Technik der Protistenuntersuchung. 2. umgearb. Aufl. Leipzig, Barth, 1909, 87 S., 8°. 2,50 Mk.

Quadflieg, L., Ein Beitrag zur Faecesuntersuchung auf Parasiteneier. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 35, 1909, N. 48, S. 2106—2107.

Timofejew, Eine neue Färbungsmethode des Stützgewebes in verschiedenen Organen. Anat. Anz., Bd. 35, N. 11/12, S. 295—301.

Tojbin, R., Ein Apparat zur Zählung und Berechnung der Blutkörper. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 45, S. 1712.

Verocay, J., Ueber ein neues Verfahren zur Färbung des Bindegewebes. Verh. Ges. Deutsch. Nat. u. Aerzte, 80. Vers., Cöln 1908, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 52—55.

Weichardt, W., Technische Bemerkungen. Verh. Ges. Deutsch. Nat. u. Aerzte, 80. Vers., Cöln 1908, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 558.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Arnold, Julius, Ueber feinere Strukturen und die Anordnung des Glykogens in den Muskelfaserarten des Warmblüterherzens. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss., Math.-nat. Kl., Jg. 1909, Abh. 1, S. 1—34. 2 Taf.

Aschoff, L., Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Ein Beitrag zur Verfettungsfrage. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 47, 1909, H. 1, S. 1—50.

Carraro, Arturo, Ueber heteroplastische Verpflanzungen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 382—392.

Cesa-Bianchi, Experimentelle Untersuchungen über die Nierenzelle. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3, S. 461—486. 2 Taf.

Jaeger, Alfred, Die Entstehung des Melaninfarbstoffs. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 1, S. 62—92.

Klausner, E. und **Kreibich, C.,** Ueber exsudative Mastzellen. Arch. f. Dermatol u. Syph., Bd. 96, 1909, H. 2/3, S. 235—240.

Kumita, Ueber die örtlichen, durch Bleisalze im Gewebe hervorgerufenen Veränderungen. Ein Beitrag zur Lehre von der Verkalkung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 3, S. 401—422. 1 Taf.

Lazarus-Barlow, W. S. and **Bonney, Victor,** The Influence of Radio-Activity on the Division of animal Cells. Arch. of the Middlesex Hosp., Vol. 15, S. 147—155. (8 Rep. Cancer res. Labor.) 1 Taf.

Leers, Otto und **Raysky, R.,** Studien über Verbrühung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 2, S. 324—332.

Mühlmann, M., Ueber Bindegewebsbildung, Stromabildung und Geschwulstbildung (Die Blastocytentheorie). Arch. f. Entwickelungsmech. d. Organ., Bd. 28, H. 2/3, S. 210—259. 2 Taf. u. 3 Fig.

Münter, Ueber Hyalin im Magen und Darm, sein Vorkommen, seine Bedeutung und Entstehung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H 1, S. 105—119.

Pielsticker, Felix, Ueber traumatische Nekrose und Regeneration quergestreifter Muskeln beim Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 2, S. 374—384; H. 3, S. 385—392.

Salkowski, E., Chemische Untersuchung einiger pathologischer Objekte. 1—5. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 1, S. 182—192.

Savini, Emil und **Savini-Castano, Therese,** Ueber das elastische Gewebe der Mamilla im normalen und pathologischen Zustande. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 3, S. 459—472. 1 Taf.

Shattock, S. G., On normal tumour-like formations of fat in man on the lower animals. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 2, 1909, N. 9, S. 177—270.

Geschwülste.

Alezais et **Peyron,** Sur quelques particularités d'une tumeur coccygienne. Compt. rend. Soc. biol., T. 66, 1909, N. 23, S. 1121—1122.

Askanazy, M., Die Resultate der experimentellen Forschung über teratoide Geschwülste. Wiener med. Wochenschr., Jg. 59. 1909, N. 43, S. 2517—2523; N. 44, S. 2577—2582. 6 Fig.

Bloodgood, Joseph C., Cancer cysts of the breast an their relation to non-malignant cysts. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 18, S. 1475—1479.

Fichera, G., Développement des greffes embryonnaires et foetales. Immunisation qu'elles déterminent. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 21, 1909, N. 5, S. 617—640.

Friend, Emanuel, Intracanicular fibroma of the female breast undergoing sarcomatous change. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 18, S. 1485—1486. 3 Fig.

Hahn, M., Traumakarzinom und Zahnprothese. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 47, 1910, N. 3, S. 101—103. 4 Fig.

Heinzmann, Beitrag zur Kasuistik der Sakraltumoren. München. med. Wochenschr., Jg. 56, 1909, N. 52, S 2707—2708. 1 Fig.

Jaeger, Alfred, Die Melanosarkomatose der Schimmelpferde. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 1, S. 3—61. 1 Taf. u. 2 Fig.

Lübbert, A., Zur Entstehungsgeschichte des Krebses und der anderen echten Geschwülste. Hamburg, Behre, 1909, 15 S., 8°. 1 Mk.

Orth, J., Ueber einige Krebsfragen. Berlin, Bermer, 1909, 8°. (Sitzungsber. K. Preuß. Akad., Wien 1909, S. 1225—1238.)

Robertson, W. Ford and **Young, M. C. W.,** On the protozoan origin of tumours. British med Journ., 1909, N. 2543, S. 868—873. 7 Fig.

Saul, E., Die Variabilität der Impftumoren und ihre Spontanheilung. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 47, 1910, N. 2, S. 61—63. 5 Fig.

Schlater, Gustav, Einige Gedanken über das Wesen und die Genese der Geschwülste. Vortrag. Leipzig, Engelmann, 1909, 44 S., 8°. Vortr. u. Aufs. üb. Entwicklungsmech. d. Organ., Heft 8. 1,20 Mk.

Schorlemmer, R. und **Selter,** Beiträge zur Diagnostik der Abdominalkarzinome und Tumoren unter besonderer Berücksichtigung der Brieger schen und der Kaseinreaktion. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 69, 1909, H. 1/2, S. 153—204.

Sticker, Anton, Experimentelle Erzeugung des Carcinoms beim Hunde. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Chir., 38. Kongreß, Berlin 1909, S. 596—605.

Weinberg, M. et **Mello, Ugo,** Recherches sur le sérum des cancéreux. Compt. rend Soc. biol., T. 67, 1909, N. 30, S. 441—442.

Willems, Chr., Notice sur le cancer. Presse méd. belg., Année 61, 1909, N. 44, S. 967—975.

Yoshimoto, S., Beitrag zur Chemie der Krebsgeschwülste. Biochem. Ztschr. Bd. 22, 1909, H. 3/4, S. 299—308.

Mißbildungen.

Abromeit, Bernhard, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. Monatsschrift. f. Psych. u. Neurol., Bd. 25, S. 428—439, p. 530—548.

Birnbaum. R., Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fötus. Berlin, Springer, VII, 277 S, 8⁰. 1 Taf. u. 49 Fig. 12 Mk.

Cathcart, C. W., Two Sisters showing hereditary Malformations in Hands and Feet. Trans. of the med.-chir. Soc. Edinburgh, Vol. 28, N. S., S. 36.

Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Ein Hand- und Lehrbuch für Morphologen, Physiologen, praktischen Aerzte und Studierende. Unter Mitwirkung zahlreicher Fachgenossen, herausgegeben von Ernst Schwalbe. 3. Teil. Die Einzelmißbildungen. 2 Lief. 2. Abt.: Mißbildungen des Nervensystems von Paul Ernst. 3. Kap.: Die Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane von F. Kermauner. Jena, Fischer, S. 67—338, 8⁰. Mit Fig. 10 Mk.

Dubreuil-Chambardel, Un cas d'hyperphalangie de pouce. Bull. et Mém. Soc. d'Anthropol. de Paris, Sér. 5, T. 10, Fasc. 2, S. 118—128.

Dujon, Monstre pseudencéphale. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 84, 1909. N. 8, S. 517—518. 3 Fig.

Foy, G., Ectopie cardiaque par malformation sternale. Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris, Année 84, 1909, N. 7, S. 446—453.

Ghost, B. N., Some Notes on a rare case of congenital Maldevelopment. Journ. of trop. med. a. hyg., Vol. 12, 1909, N. 20, S. 303—304. 2 Fig.

Hilgeweiner, Neues zur Hyperphalangie des Daumens. Verh. d. Deutsch. Ges. f Chir., 38. Kongreß Berlin, 1909, S. 61—63.

Jackson, Harry, Cyclopeen monsters. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N 18, S. 1483—1484. 1 Fig.

Kidd, Walter, Abnormal Phalanges in a human Hand; a Case of Brachydaktylie. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 44, Ser. 3, Vol. 5, Part 1, S 64—66. 2 Fig.

Marie, A., Nano-infantilisme et folie. Bull. et Mém. Soc. d'Anthropol. Paris, Sér. 5, T. 10, Fasc. 2, S. 101—103. 5 Fig.

--, Gigantisme et folie. Bull. et Mém. Soc. d'Anthropol. Paris, Sér. 5, T. 10, Fasc. 2, S. 113—117.

Meixner, Karl, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus femininus externus. Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd 102, 1909, H. 1/3, S. 158—177. 6 Fig.

Oehler, Eine seltene Mißbildung im Abdominalbereich. Charité-Ann., Jg. 33, 1909, S. 433—439. 2 Fig.

Oeri, Rudolf, Zur Kasuistik des Situs viscerum inversus totalis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 393—397.

Piazza, Angelo, Ein Fall von erworbener totaler rechtsseitiger Hypertrophie des Körpers. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 25, 1909, H. 6, S. 497—511. 2 Taf.

Sauerbeck, Ernst, Ueber den Hermaphroditismus verus und den Hermaphroditismus im allgemeinen vom morphologischen Standpunkt aus. 2. Teil: Der Hermaphroditismus verus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3, S. 661—705.

Scholz, Wilhelm, Kretinismus und Mongolismus. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd 3. 1909, S. 505—550.

Schorr, Georg, Ueber Wolfsrachen vom Standpunkte der Embryologie und pathologischen Anatomie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 1, S. 16—39. 2 Taf. u. 4 Fig.

Stevenson, Howard, A case of a giant Feet. British med. Journ., 1909, N. 2552, S. 1325—1326. 2 Fig.

Thurston, E. Owen, A case of median hare-lip associated with other malformations. Lancet, 1909, Vol. 2, N. 14, S. 996—997. 1 Fig.

Warschauer, O., Ein Beitrag zur Kenntnis des Craniopagus frontalis. Arch. f. Gynaekol., Bd. 89, H. 3, S. 498—507.

Watkyn-Thomas, F. W., A Cyclopean Foetus with Hernia encephali. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 44, Ser. 3, Vol. 5, Part 1, S. 57—63. 7 Fig.

Whitehead, R. H., A Description of a human Thoracopagus with a Consideration of its Formal Genesis. Anat. Record, Vol. 3, N. 8, S. 447—457. 9 Fig.

Wright, William, 19. Report of recent teratological Literature (1908). Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 44, Ser. 3, Vol. 5, Part 1, S. 96—118.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Allenet, F., Botryomycose humaine (etude clinique et anatomo-pathologique). Thèse de Lyon, 1909, 8°.

Assmy, Ueber Mikroorganismenbefunde bei phlagedänischen Geschwüren in Chungking. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 13, 1909, N. 21, S. 657—660. Mit Fig.

Bonnaud, F., Cellules géantes et follicule syphilitique dans les syphilides tertiaires muqueuses: ces formations histologiques permettent-elles de distinguer avec certitude la tuberculose de la syphilis? Thèyse de Lyon. 1909, 8°.

Chanoine, G., De l'origine périphérique de la tuberculose pulmonaire chronique. Thèse de Lyon, 1909, 8°.

Dardenne, Henri, A case of syphilitic reinfection nine years after, with some remarks on syphilitic immunity. Lancet, 1909, Vol. 2, N. 15, S. 1071—1072. 2 Fig.

Fournier, Alfred, Sekundäre Spätsyphilis. Uebers. von Bruno Sklarek. Berlin, Springer 1909, XI, 143 S., 8°. 5 farb. Taf. 12 Mk.

Fraenkel, Eug. und **Pielsticker, F.,** Ueber ein bisher unbekanntes menschenpathogenes Bacterium, anscheinend aus der Gruppe der Bakterien der Septicaemia haemorrhagica (Bacterium anthroposepticum). Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 64, 1909, H 2, S. 145—166. 1 Taf.

Hertmanni, Beiträge zur Lebensdauer der Spirochaeta pallida. Dermatol. Ztschr., Bd. 16, 1909, H. 10, S. 633—640.

Kartulis, S., Ueber Blastomykosis glutealis fistulosa. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 64, 1909, H. 2, S. 285—304. 2 Taf.

Koch, Josef, Ueber abortive Tollwut. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 64, 1909, H. 2, S. 258—278.

Laederich, L. et **Duval, H. Rubens,** La mycose de Gilchrist. Blastomycose ou oïdiomycose des Américains. 1e mém. Rev. de méd., Année 29, 1909. N. W., S. 673—690; S. 720-731.

Lamb, G[**eorge**] and **Mc Kendrick, A. G.,** Observations on rabies: with special reference to an atrophic form of the disease occurring in animals. Calcutta: Superint. Gov. Print., 1909, 2, 34 S., 4°. (Scientific Memoirs by officers of the Medical and Sanitary Dep. of the Gov. of India, N. S., N. 36.)

Löhlein, M., Ueber die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion an der Leiche. Verh. Dtsch. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 92—95.

Melchior, Eduard, Der tuberkulöse Gelenkrheumatismus. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1909, N 21, S. 801—818.

Panton, P. N. and **Adams, J. E.,** An investigation into the etiology of erysipelas and allied infections. Lancet, 1909, Vol. 2, N. 15, S. 1065—1071. 1 Fig.

Ruata, Viktor, Ueber einen Kokkobacillus der menschlichen Bindehaut. Ein Beitrag zur Kenntnis der gramnegativen Diplokokken. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 51, 1909, H. 6, S. 630—645. 1 Taf.

Schlimpert, H., Beobachtungen bei der Wassermannschen Reaktion. Verh. Dtsch. pathol. Ges., 13. Tag, Leipzig 1909, S. 95—97.

Ziegel, H. Fred Lange, Precocions tertiary syphilis: report of a case with Manifold manifestations Med. Record, Vol. 76, 1909, N. 16, S. 645—646.

Höhere tierische Parasiten.

Burkitt, R. W., Observations on ankylostomiasis and its complications in eastern Bengal. Lancet, 1909, Vol 2, N. 18, S. 1278—1279.

Busse, Otto, Vorkommen und Verbreitung der Trichinen im Regierungsbezirk Posen. Abt. f. Bakt., Abt. 1, Orig, Bd. 59, 1909, H. 3, S. 368—377.

Chiari, Zur Frage der Entwicklung des Leberechinococcus innerhalb der Gallenwege. Verh. Dtschn. path. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 306—312. 1 Taf.

Dobson, Lindley, A case of trichinosis. Med. Record, Vol. 76, 1909, N. 15, S. 606—607.

Fry, Henry D., An ovarian abscess containing a lumbricoid worm within the cavity. Bacillus coli communis infection. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 13, S. 1028.

Gaham, E. Naggiar, Ankylostomiasis in the Malay states. Journ. of trop med. and hyg., Vol. 12, 1909, N. 22, S. 333—334.

Henzler, G., Ueber einen Fall von Cysticercus racemosus der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 7, 1909, H. 1, S. 39—49.

Kunst, J. J., Bijdragen tot de kennis omtreut het vorkomen van anchylostomum duodenale in Nederlandsch-Indie Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie Deel 49, 1909, Afl. 5, S. 562—573.

Lippmann, Heinrich, Zur Serodiagnose der Echinococcuscysten. Berl. klin. Wchschr., Jg. 47, 1910, N. 1. S. 13—15.

Madden, Frank Cole, Two interesting Bilbarzial conditions. Lancet 1909, Vol. 2, N. 17, S. 1204—1205

Magnussen, Friedrich, Untersuchungen über Echinokokken und Echinokokkenflüssigkeit. Diss. med. Gießen, 1909. 8°.

Mehlhose, Reinhold, Ueber das Vorkommen von Bakterien in den Echinokokken und Cystizerken und ihre Bedeutung für das Absterben dieser Zooparasiten. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 52, 1909, H. 1, S. 43—74. 1 Taf. u. 1 Fig.

Parlavecchio, G., Beitrag zur Kenntnis und Kasuistik der sekundären abdominalen und thorako-obdominalen Echinokokkenkrankheit. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 101, 1909, H. 3 4, S. 205 232.

Parvu, Sur les propriétés des anticorps spécifiques de l'échinococcose. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 35, S. 659—661.

Patterson, B., Lloyd, An Indian screw-worm. Indian med. Gaz., Vol. 44, 1909, N. 10, S. 374—376. 1 Taf.

Pétrovskaia, M., Sur les myases produites chez l'homme par les oestrides (Gastrophilus et Rinoestrus). Thèse de Paris, 1909/10. 8°.

Rindfleisch, W., Ueber die Infektion des Menschen mit Distomum felineum. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 69, 1909, H. 1/2, S. 1—31. 2 Taf.

Ruffer, Marc Armand, Note on the presence of Bilharzia haematobia in Egyptian mummies of the thwenthieth dynasty (1250—1000 a. c.). British med. Journ., 1910. N. 2557, S. 16.

Sawan, John M., A report of two cases of external myiasis. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 13, 1909, N. 25, S. 1—3. 1 Taf.

Thomas, F. G. and **Parsons, J. Herbert,** A case of dipterous larva of the anterior chamber. Ophthalmol. Trans. of the U. Kingdom, Vol. 29, London 1909, S. 14—25.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Cohn, Alfréd E., Zur Frage der Kittlinien der Herzmuskulatur. Verh. d. Deutsch. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 182—197. 1 Taf. u. 1 Fig.

Etienne, G. et **Lucien, M.,** Artérite et phébite oblitérantes syphilitiques dans un cas de gangrène massive du membre inferieur. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 10, 1909, N. 10, S. 145—153. 3 Fig.

Gibson, G. A., A historic instance of the Adams-Stokes syndrome due to heart-block. Trans. of the med.-chir. Soc. Edinburgh., Vol. 28, 1909, N. S., S. 69—102. 10 Taf.

v. Hansemann, Untersuchungen an der Herzmuskulatur im ultravioletten Licht Verh d. Dtschn. pathol. Ges., 13. Tag., Leipzig 1909, S. 68-72. 1 Fig.

Jaeger, Alfred, Die Periarteriitis nodosa. Eine vergleichend-pathologische Studie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 1, p. 71—90. 3 Fig.

Ignatowski, A., Ueber die Wirkung des tierischen Eiweißes auf die Aorta und die parenchymatösen Organe des Kaninchens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 2, S. 248—270. 1 Taf. u. 1 Fig.

Letulle, Maurice, Pathogénie de l'anevrisme de l'artère pulmonaire dans la phthisie ulcéreuse. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 36, S. 674—676.

Lewis, Dean, Embolomyotic aneurisms. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 22, S. 1818—1114 5 Fig.

Morestin, H., La ligature de la carotide externe. Bull. et Mém. Soc. anat. Paris, Année 84, 1909, N. 8, S. 539-542. 1 Fig.

Oguro, Y., Ein Beitrag zur Frage der Arteriosklerose und der Gefäßnerven-Veränderung bei derselben. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 3, S. 554—563.

Panichi, Luigi und **Guelfi, Cornelia,** Beeinflussung des Endokards durch krebsiges Material. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 3, S. 449—458.

Roller-Zipkin, Rabel, Ueber einen Fall von akuter großzelliger lymphatischer Leukämie mit generalisierter Hauterkrankung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 1, S. 135—167.

Schnackers, Wilhelm, Ueber Melanosis maculosa des Endokards und der großen Arterien bei Schafen. Frankfurter Ztschr. f. Pathol, Bd. 3, 1909, H. 2, S. 437—460.

Stoerk, Oskar, Zur Topographie des Mediastinums bei normaler und bei pathologischer Herzform. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 69, 1909, H. 1/2, S. 32—81. 21 Fig.

Strasburger, Julius, Physikalisch anatomische Untersuchungen zur Lehre von der allgemeinen Enge des Aortensystems. Frankfurter Ztschr. f Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 283 316.

Thorel, Ch., Vorl. Mitt. über eine besondere Muskelverbindung zwischen der Cava superior und dem Hisschen Bündel. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 42, S. 2159.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Brandeis, R., Transformation myéloide aleucémique de ganglions cervicaux. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 33, S. 553—557.

Ciaccio, Carmelo, Ueber einen Fall von Syncytium-Endotheliom der Lymphdrüsen mit Studien und Betrachtungen über die Endothelien und Endotheliome der Lymphorgane. Virch. Arch. f pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 3, S. 422—448. 1 Taf.

Fabian, Erich, Zur Kenntnis des malignen Granuloms. Arch. f. klin. Chir., Bd. 91, 1909, H. 2, S. 317—330.

Fletcher, William, A case of primary lymphadenoma of the small intestine. Practitioner, Vol. 83, 1909, N 3, S. 374—377. 2 Taf.

Itami, S., Ueber die Herkunft der blasigen Zellen in Milzknötchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 2, S. 291—308.

Kawamura, R., Ueber die infarktartigen Gebilde in der Milz des tuberkulösen Meerschweinchens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 3, S. 501—525.

Orsós, F., Beiträge zur Kenntnis der Wandermilz und der Splenomegalie. Virchows Arch. f. pathol Anat., Bd. 197, 1909, H. 1, S. 91—112. 4 Fig.

Poscharissky, J., Induratio lienis fibrosa circumscripta. Virchows Arch. f. pathol Anat., Bd 198, 1909, H. 2, S. 325—338. 1 Taf.

Rehling, Martin, Anaemia splenica. Festschr. 40jähr. Stiftungsfeier d. Dtschn. Hospitals. New York, 1909, S. 320—333. 2 Fig.

Rubens-Duval, H. et **Fage,** La régression adipeuse du ganglion lymphatique. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 36, S. 696—698.

Knochen und Zähne.

Benians, T. H. C. and **Jones, H. Emlyn,** Congenital Deficiency of a Portion of the Thoracic Skeleton. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 44, Ser. 3, Vol. 5, Part. 1, S. 67—72. 2 Fig.

Boerner, E., Ueber den sogenannten Calcaneussporn. Dtsche. Ztsch. f. Chir., Bd. 101, 1909, H. 5 6, S. 581—606. 7 Fig.

Breus, Karl und **Kolisko, Alex.,** Die pathologischen Beckenformen. Bd. 2, Teil 2. Exostosenbecken, Neubildungsbecken, Wien, Denticke 1910, VII, S. 301—583, 8°. 78 Fig.. 15 Mk.

Burt, J. Barnes, The aetiology of Heberdens nodes. Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 18, 1910, N 4, S. 223—228 2 Taf.

Clair, A. F., Déformation profonde du crane et de la face consécutivement à la destruction de l'apophyse articulaire du maxillaire inférieur. Bibliogr. anat., T. 18, Fasc. 2, S. 65—105.

Dibbelt, W., Die Pathogenese der Rhachitis 2. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 7, 1909, H. 1, S. 144—214.

Ely, Leonard W., Joint tuberkulosis; with special reference to its pathology. Mad. Record, Vol. 76, 1909, N. 14, S. 551—554. Fig.

Frangenheim, Paul, Zur Pathologie der Osteoarthritis deformans iuvenilis des Hüftgelenks, über Coxa vara und traumatische Epiphysenlösung am oberen Femurende. Beitr. z. klin. Chir., Bd 65, 1909, H. 1, S. 19—53.

Gavello, Pneumatocele supramastoidea. (Sammelref.) Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 7, 1909, H. 12, S. 535—539.

Götting, Hermann, Ueber die bei jungen Tieren durch kalkarme Ernährung und Oxalsäurefütterung entstehenden Knochenveränderungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 197, 1909, H. 1, S. 1—16.

Guibaud, Nogué, Besson, Dieulafé, Herpin, Baudet, Fargin-Fayolle, Malformations et anomalias de la bouche et des dents. Accidents de dentition. Paris, Baillière et fils 1910, 322 S 8°. (= Traité de stomatologie, T. 2.) 217 Fig.

Kleinschmidt, Hans, Ueber das Verhalten des Knochens gegenüber Kälteeinwirkung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 2, S. 308—313.

Leutert, Ernst, Ergebnisse der vergleichenden bakteriologischen Blutuntersuchungen bei Warzenfortsatzentzündungen. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 19.9, N. 45, S. 2300—2305

Mayer, Otto, Akute kryptogenetische Polyarthritis gonorrhoica. München. med. Wchnschr., Jg 56, 1909, N. 49, S 2526—2538.

Monier, A. et **Hoche, G.,** Chondromes des os de la main. Bull. et mém. Soc. anat. Paris. Année 84, 1909, N. 9, S. 675—679.

Nakahara, T., Zur Kenntnis der auf Knochen übergreifenden Plattenepithelkrebse. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 101, 1909, H. 5/6, T. 418—428. 3 Fig.

Nunokawa, Kohsaku, Ueber Verkalkung der Pachymeninx bei Usura cranii. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H 2, S. 271—280. 2 Fig.

Pickerill, H. Percy, Radicular aberrations. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 2, 1909, N. 9, Odontol. Sect., S. 145—161.

Regnault, Félix, Os pariétaux bipartites sur un crâne atteint de dysplasie. Bull. et Mém. de la Soc. d'Arthropol. de Paris, Sér. 5, T. 10. Fasc. 1, S. 42—43.

—, La forme des doigts supplémentaires, dans la polydactylie, indique que leur origine n'est point atavique. Bull. et Mém. Soc. d'Antropol. de Paris, Sér. 5, T. 10, Fasc. 2, S. 79—80.

Römer, Oskar, Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa, nebst Beiträgen zur normalen Anatomie von Zahnbein und Pulpa beim Menschen. Freiburg i. Br, 16 S. M. 63. Taf. 10 Mk.

Warwick, James and **Forbes, J. Graham,** An epithelial odontome. Proc. of the R Soc. of med., Vol. 2, 1909, N 9, Adontol Sect, S. 166—175.

Wieland, E, Der angeborene Weich- oder Lückenschädel. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 1/2, S. 167—239. 2 Taf.

—, Klinische und anatomische Untersuchungen über sogen. angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis. 2. Teil. Jahrb. f Kinderheilk., Bd. 70, 1909, H. 5, S. 539. 6 Taf.

Wood, F. C. and **Eggers, Carl,** An unusual form of chondroepithelioma. Festschr. 40jähr. Stiftungsfeier d. Dtschn. Hospitals, New York, 1909, S. 567—575. 5 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Burckhardt, Hans, Ein primäres Sarkom der Kniegelenkkapsel. Dtsche. Zeitschr. f Chir., Bd. 101, 1909, H. 5 6, S, 467—473.

v. Kügelgen, Konstantin, Beitrag zur neuralen progressiven Muskelatrophie. Diss. med. Kiel, 1909, 8.

Steinert, H., Myopathologische Beiträge. 2. Dystrophia musc. progr. retrahens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1909, H. 1, S. 105—124 3 Fig.

Aeußere Haut.

Arndt, G., Vorläufige Mitteilung über einen Fall von Sporotrichose der Haut. Berlin. klin. Wchenschr., Jg. 46, 1909, N. 44, S. 1966—1968.

— Beiträge z. Kenntnis des Lichen nitidus. Dermatol. Ztschr., Bd. 16. 1909, H. 9, S. 551—570. 1 Taf.

Blach, Moriz, Histologische Untersuchungen mit einigen von Golodetz und Unna angegebenen Methoden. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 19.9, H. 2/3, S. 215-230.

Bogrow, S. L., Zur Kasuistik der Dermatitis herpetiformis Duhringi. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 1909, H. 2 3, S. 327-334. 1 Fig.

Bosellini, P. L., Ueber eine chronische verrukoide Dermatitis der unbedeckten Körperteile, Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 96, 1909 H. 2/3, S. 229—234. 1 Taf.

Bruck, Carl, Experimentelle Beiträge zur Aetiologie und Pathogenese der Urticaria. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 96, 1909, H. 2/3, S. 241—260.



Dalla Favera, G. B., Ueber die Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 1909, H. 2 3, S 231—250. 1 Taf.

Fabry, Joh., Ueber einen Fall von Naevus lichenoides albus colli. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 96, 1909, H. 3, S. 205--213. 1 Taf.

Forbes, J. Graham, Mycosis of the tongue and nails in a female child. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 2, 1909, N. 9, Dermatol. sect., S. 131—136. 7 Fig.

Gottheil, William S., Jododerma bullosum haemorrhagicum. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 18, S. 1465—1467. 2 Fig.

Heidingsfeld, M. L., Keloid: a comparative histologie study. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 16, S. 1276—1280. 19 Fig.

Heller, F., Ueber Mycosis fungoides, mit Beschreibung eines eigenartigen Falles, kompliziert durch Atoxylamaurose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98. 1909, H. 2 3, S. 163—198.

Jacquet, Lucien et **Barré,** Granulome hypertrophique bénin (pseudo-botryomycome). Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 10, 1909, S. 574—578. 2 Fig.

Kino, F., Ueber Argyria universalis. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 398—412.

Mariani, Giuseppe, Sarkomatosis Kaposi mit besonderer Berücksichtigung der viszeralen Lokalisationen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 1909, H. 2 3, S. 267—300. 2 Taf.

Montgomery, Douglass W. and **Alderson, Harry E.,** Lichen planus a consideration of its etiology as illustrated by an acute case. Journ. American med. assec., Vol. 53, 19 9, N. 18, S 1457—1461. 6 Fig.

Oulmann, Ludwig, Ein Fall von Hauthörnern mit epitheliomatöser Degeneration. Festschr. 40jährig. Stiftungsfeier d. Dtschn. Hospitals, New York 1909, S. 553—560.

Pinczower, Adolf, Zur Kenntnis der multiplen cystischen Lymphangiome der Haut. Monatsh. f. prakt Dermatol., Bd. 49, 1909, N. 12, S. 521—531. 3 Fig.

Sabella, P., Experimentelle Untersuchungen über das Molluscum contagiosum des Menschen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 51, 1909, H. 6, S. 645—650. 3 Fig.

Scaduto, Nécrose colliquative du derme a foyers multiples à marche chronique. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 10, 1909, S. 565—573. 2 Fig.

Scheuer, Oskar, Drei Fälle von Angiokeratoma Mibelli. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 1909, H. 2/3, S 251—266.

Schopper, K. J., Epithelioma adenoides cysticum (Brooke). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 1909, H. 2/3, S. 199—214. 1 Taf.

Trawinski, Heinrich, Zur Kenntnis der disseminierten Spontankeloids. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 96, 1909, H. 2/3, S. 303—338. 2 Taf.

Unna, P. G., Ueber Verhornung. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 46, S. 1727—1730.

Atmungsorgane.

Antonelli, Pathologie naso-lacrymale dans la syphilis héréditaire. Arch. d'ophtalmol., T. 29, 1909, N. 10, S. 599—608.

Baumgarten, Egmont, Ueber die Frühformen der Ozaena. Arch. f. Laryngol. Rhinol., Bd. 22, 1909, H. 3, S. 492—497.

Bruck, Alfred, Isolierte „rheumatische“ Entzündung des Crico-arytänoidgelenks. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 22, 1909, H. 3, S. 436—440.

Chiari, O., Ueber angeborene membranöse Verschlüsse der Choanen. Verh. Ges. Deutsch. Nat. u. Aerzte. 80. Vers. Cöln 1908, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 425—427.

Eidesheim, Gaston, Ein Beitrag zum Vorkommen primärer bösartiger Neubildungen in der Trachea (Zylindrom). Diss. med. Leipzig, 1909, 8°.

Fischer, Walther, Ueber die Sklerose der Lungenarterien und ihre Entstehung. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 97, 1909, H. 3/4, S. 230—251.

Fraser, J. S., The histology of nasal accessory sinus suppuration. A comparison of the simple inflammatory processes in the upper respiratory tract. Including the middle — ear cleft. Trans. med.-chir. Soc. Edinburgh. Vol. 28. N. S., 1909, S. 135—145. 4 Taf.

Hoffmann, Richard, Ueber das Rhinophyma. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 2, 1909, H. 4, S. 311—338. 2 Taf.

Lehndorff, Heinrich, Primäres Lungensarkom im Kindesalter. Wiener med. Wchnschr., Jg. 59, 1909, N. 31 u. N. 32.

Mansfeld, Don, Ueber Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs nebst Mitteilung eines Falles von Chondroma myxomatodes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 22, 1909, H. 3, S. 508—523. 1 Fig.

Nowicki, W., Ueber chronisch entstehendes Gasbläschenemphysem (Pneumatosis cystoides). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 1, S. 143—182. 11 Fig.

Sabrazès, J. et **Muratet, L.,** Myxome lipomateux intrathoracique d'origine pleurale .... Arch de méd. expér. et d'anat. pathol., S. 580—616. 11 Fig.

Sonnenschein, Robert, Ein langdauernder Fall von Sarcoma nasi. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 22, 1909, H. 3, S. 528—539.

Tschistowitsch, Th. und **Kolessnikoff, Helene,** Multiples diffuses Myelom (Myelomatosis ossium) mit reichlichen Kalkmetastasen in die Lungen und andere Organe. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 1, S. 112—135. 5 Fig.

Nervensystem.

Appelius, Oskar, Ueber die peripherische Ausbreitung der Entzündungen der Rückenmarkshäute. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 2, S. 314 323.

Basse, H., Contribution à l'étude clinique des méningo-encéphalites liées à la tuberculose (encéphalite subaiguë curable des tuberculeux; tuberculose inflammatoire). Thèse de Lyon, 1909, 8°.

Bauer, A., Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de polyomyélite antérieure subaigue de l'adulte (type scapulo-huméral). Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 31, S. 571—572.

Bramwell, Byrom, A remarcable case of haemorrhage of the Pons Varolii and Medulla oblongata. Trans. med.-chir. Soc. Edinburgh, Vol. 1909, N. S., S. 26—31. 3 Taf.

Ehrlich, Ernst, Ueber einen Fall multipler Meningocoelen bei Hypertrophia cerebri. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 358—381. 2 Taf.

Géronne, Myelitis und eitrige Meningitis. Charité-Ann, Jg. 33, 1909, S. 23—31.

Grober, J., Zu der rheinisch-westfälischen Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 47, S. 1767—1770.

Hart, Carl, Ein Fall von Angiosarkom der Glandula pinealis. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 51, S. 2298—2299.

Herzog, Franz, Extramedullärer Rückenmarkstumor. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 52, S. 2311—2315. 1 Fig.

Hochhaus, Ueber Poliomyelitis acuta. Münch. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 46, S. 2353—2355.

Ingham, S. D., Cerebrospinal syphilis causing internal hydrocephalus and symptoms of cerebellar tumor. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 16, S. 1286—1287. 3 Fig.

Krause, Paul, Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 42, S. 1822—1825.

Landsteiner, K. et **Levaditi, C.,** La transmission de la paralysie infantile aux singes. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 34, S. 592—594.

Lorrain, Tumeur du nerf sciatique. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 84, 1909, N. 8, S. 561—564.

Marburg, Otto, Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems mit begleitendem Texte. M. e. Geleitwort v. H. Obersteiner. 2. verm. u. verb. Aufl. Wien, Deuticke 1910. XI, 170 S 34 Taf. u. 5 Fig. 14 M.

Müller, Eduard, Ueber die Frühstadien der spinalen Kinderlähmung. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 48, S. 2460—2462.

Ranke, O., Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Hirnrindenbildung. Beitr. z. pathol. Anat. Bd 47, 1909, H. 1, S. 51 125. 3 Taf. u. 22 Fig.

Rheindorf, Zur Plasmazellenfrage bei der progressiven allgemeinen Paralyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 2, S. 280—324. 1 Taf.

Riche, A. et **Canié, P. A.,** Malformation tératologique ou tumeur nerveuse de la moelle. Arch. de neurol., Vol. 2, Sér. 6, 1909, S. 327—332. 4 Fig.



Römer, Paul H., Untersuchungen zur Aetiologie der epidemischen Kinderlähmung. Vorl. Ber. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 49, S. 2505—2508

Royster, L. T., Syphilitic pseudoparalysis. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 12, S. 919—920

Schellenberg, K., Ueber hochdifferenzierte Mißbildungen des Großhirns bei Haustieren. Ein Beitrag z vergl.-pathol. Anat. d. Entwicklungsstörungen d. Zentralnervensystems. Arb. a. d. hirnanat. Inst. in Zürich, H. 3. 39 Fig.

Schob, F., Beiträge zur Cystizerkenmeningitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Ergängsh. Bd. 26, 1909, Festschr f. Flechsig, S. 289—302. 1 Taf.

Schilder, Paul, Ueber das maligne Gliom des sympathischen Nervensystems. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 317—330. 1 Taf.

Wolff, Alfred, Zur Kenntnis des Rückenmarksabszesses. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 3, S. 545—553. 1 Fig.

Wulach, M., Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Diss. med. Jena, 1909, 8°.

Zappert, Julius, Ueber Spinalganglien im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 8, 1909, N. 8, S. 449—453.

Sinnesorgane.

Alagna, G., Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Ganglien des Akustikus. 1 Taf. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 59, 1909, H. 4, S, 347—368.

Baurowicz, Alexander, Zur Kenntnis einer Mukocele des Siebbeins. Monatsschrift f. Ohrenheilk., Jg. 43, 1909, H. 10, S. 737—741.

Bergmeister, Rudolf, Ueber die Abhebung der Pars ciliaris retinae und das Abreißen der Retina an der Ora serrata. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 71, 1909, H. 3, S. 551—560. 1 Taf.

Bertarelli, E., Sulla eziologia del tracoma. Rev. d'cigiene e sanità pubbl., Anno 20, 1909, N. 21, S. 641—648.

Birch-Hirschfeld, A., Die Veränderungen im vorderen Abschnitte des Auges nach häufiger Bestrahlung mit kurzwelligem Lichte. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 71, 1909, H. 3, S. 573—602.

Cauvin, Ch., Du chancre induré des paupières. Arch. d'ophthalmol., T. 29, 1909, N. 10, S. 612—623.

Collins, E. Treacher, Congenital anterior staphyloma. Ophthalmol. Trans. of the U. Kongdom, Vol. 29, London 1909, S. 169—187.

Curtil, A., Un cas de conjonctivite diphtérique bénigne avec persistance du bacille pendant plusieurs mois après la guérison. Rev. gén. d'ophtalmol., Année 28, 1909, N. 10, S. 433—435.

Dimitriadis, Dimitryos Styl., Ueber fremde Körper, Würmer und Insekten im menschlichen Ohr und ihre Behandlung von den ältesten Zeiten bis heute. 6 Taf. u. 47 Fig. mit antiken chirurgischen Instrumenten. Athen 1909, 248 S. 8°. 8 Mk.

Dopter et **Repaci, G.,** Contribution à l'étude anatomo-pathologique des oreillons. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 21, 1909, N. 5, S. 533—545. 7 Fig.

Elschnig, A. und **Ulbrich, H.,** Die Aetiologie und Prophylaxe der postoperativen Augenentzündungen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 72, 1909, H. 3, S. 393—443. 2 Fig.

Griffith, A. Hill and **Ormond, A. W.,** A case of massive exudation of the retina with (?) arterio-venous communication. Ophthalmol. Trans. of the U. Kingdom, Vol. 29, London 1909, S. 279—287. 2 Taf.

Gutfreund, Die Prowazekschen Zelleinschlüsse bei Trachom. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 44, 1909, Beilage-Originalber., 3. Tag. Vereinig. f. Mikrobiol., S. 103 - 107.

Hayashi, M., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Phlyktäne und phlyktäneähnlicher Prozesse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 557—576. 3 Fig.

Heerfordt, C. F., Ueber Subconjunctivitis epibulbaris gonorrhoica. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 72, 1909, H. 2, S. 343—366.

Hirschberg, J., Zwei alte Fälle von Lues mit Augen-Symptomen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 33, 1909, S. 295—297.

Hudson, A. C., A case of reticular keratitis. Ophthalmol. Trans. of the U. Kingdom, Vol. 29, London 1909, S. 11—14. 1 Taf.

Komoto, J., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Skleritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 761—770. 4 Fig

Lauber, Hans und **Adamük, Valentin,** Ueber das Vorkommen von doppelbrechendem Lipoid in der Netzhaut bei Retinitis albuminurien nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie dieser Erkrankung. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 71, 1909, H. 3, S. 429—465. 1 Taf.

Levy, A., Obstruction of cilio-retinal artery. Ophthalmol. Trans. of the U. Kingdom, Vol. 29, London 1909, S. 130—131. 1 Taf.

Mawas, J., Contribution à l'étude de la pathogénie des cataractes en général et de la cataracte sénile en particulier. Les lésions du corps ciliaire dans la cataracte sénile. Rev. gén. d'ophtalmol., Année 28, 1909, N. 11, S. 481—488.

Meller, J., Ueber Geschwürsbildung an der Hornhauthinterfläche. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 72, 1909, H. 3, S. 463—480. 1 Taf.

Nettleship, E., On some hereditary diseases of the eye. (Bowman lecture.) Trans. of the ophthalmol. Ser. of the U. Kingdom, Vol. 29, London 1909, S. 47—198

Phillips, S. Latimer, Interstitial keratitis in acquired syphilis. Med. Record, Vol. 76, 1909, N. 17, S. 690—691.

Schieck, Franz, Ueber korrespondierende Geschwülste im Bereiche des Bindehautsackes. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 47, 1909, H. 1, S. 178—186.

—, Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 71, 1909, H. 1, S. 466—503. 2 Taf.

Schmeichler, Lud., Ueber Chlamydozoenbefunde bei nichtgonorrhoischer Blennorhöe der Neugeborenen. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 46, S. 2 57—2058.

Schreiber, L. und **Wengler, F.,** Ueber experimentelles Glaukom mit besonderer Berücksichtigung seiner Wirkung auf Netzhaut und Sehnerv. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd 71, 1909, H. 1, S. 99—140. 1 Taf. u. 2 Fig.

Seefelder, Richard, Weitere Beispiele von Netzhautanomalien in sonst normalen fötalen menschlichen Augen. Gräfes Arch f. Ophthalmol., Bd. 71, H. 1, S. 89—98. 6 Fig.

Stargardt, K., Ueber familiäre progressive Degeneration in der Maculagegend des Auges. Gräfes Arch. f. Ophthalmol, Bd. 71, 1909, H. 3, S. 534—550. 1 Taf.

Van Duyse, Endothèle (perithèle) ou épithèle? Contribution à l'étude des tumeurs de l'orbite. Arch. d'ophtalmol., T. 29, 1909, N. U., S. 657—683. 4 Taf.

Waldstein, E., Zur Histologie der Conjunctivitis gonorrhoica. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 72, 1909, H. 2, S. 274—300. 1 Taf.

Wehrli, E., Zur Gliom- und Rosettenfrage. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 71, 1909, H. 3, S. 504—533.

Weinstein, A., Ein Fall von Buphthalmus mit kongenitaler Hypertrophie des Oberlides (Elephantiasis neuromatosa s. Neurofibroma congen palp. super.). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 577—581. 2 Fig.

Werner, Ernst, Beiträge zur Frage des Trachomerregers. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 22, 1909, H. 4, S. 321—334. 1 Taf.

Wessely, K., Stehen die angeborenen umschriebenen Grubenbildungen in der Papille genetisch in Beziehung zu opticociliaren bezw. cilioretinalen Gefäßanastomosen? Arch. f. Augenheilk., Bd. 65, 1909, H. 1, S. 98—102. 1 Taf.

Wiegmann, E., Membrane pupillaris persistens bei einem Zwillingspaar Klin. Monatsbl f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 592—594.

Wolfrum, M., Trachombefunde im Anstrich und Schnitt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 411—420.

Schilddrüse, Hypophyse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Alezais et **Peyron,** Aplasie des paraganglions surrénaux et lombaires chez anencéphale. Compt. rend. Soc. biol., T 67, 1909, N 34, S. 619—621

Creutzfeldt, Hans Gerhard, Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Hypophysis cerebri des Menschen. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 13, 1908, S. 273—294.

Goldschmidt, August, Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der menschlichen Nebennieren. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 98, 1909, H. 1/3, S. 186—215. 1 Taf.

Hoffmann, Rudolf, Thyreoidea accessoria intratrachealis. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 59, 1909, H. 4, S. 373—379.

Hornowski, Josef, Veränderungen im Chromaffinsystem bei unaufgeklärten postoperativen Todesfällen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 1, S. 93—105. 1 Fig.

Major, Ralph H., Studies on the Vascular System of the Thyroid Gland. American Journ. of Anat., Vol. 9, N. 4, S. 475—492 10 Fig.

Mohr, R., Ueber einen Nebennierentumor der rechten Niere mit gleichzeitiger hyperplastischer, accessorischer Nebenniere im Schwanz des Pankreas. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 47, 1909, H. 1, S. 202—204.

Oberndorfer, Ueber Untersuchungen an Nebennieren. Verb. d. deutsch. pathol. Ges., 13. Tagung Leipzig 1909, S. 273—276.

Philpot, Austin, An investigation into the histological condition of the suprarenal glauds in conditions associated with a high blood pressure. Quart. Journ. of med., Vol. 3, 1909, N. 9, S. 34—51.

Wurmbrand, Gundakar, Histologische Untersuchungen an drei operierten Fällen von Akromegalie mit Hypophysentumor. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 47, 1909, H. 1, S. 187—201. 4 Fig.

Zehbe, Max, Zur Frage der bösartigen Epithelgeschwülste der Schilddrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 2, S. 240—291. 2 Taf. und 5 Fig.

Verdauungsapparat.

Aizner, Ueber ein hochsitzendes Carcinom des Jejunums. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 101, 1909, H. 5 6, S. 474—477.

Bernstein, J. M., Congenital Malformation of the Pylorus. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 2, 1909, N. 9, Pathol. Sect., S 283—284.

Brünn, Wilhelm, Ueber das Segmentäre bei der Wurmfortsatzentzündung. Mitt. a. d. Grenzgeb d Med. u. Chir., Bd. 21, 1909, H. 1, S. 1—35. 4 Fig.

Cagnetto, G., Ueber einen eigentümlichen Befund bei Appendicitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 2, S. 193 - 210. 1 Fig.

Cohn, Max, Ueber die primären Myosarkome des Magens. Diss. med. Greifswald, 1909, 8°.

Cole, H. P. and **Gilman, J. Winthrop,** Abnormality long vermiform appendix. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 14, S. 1100—1101.

Giffin, H. Z. and **Wilson, Louis B.,** A case of carcinoma on diverticulitis of the sigmoid. American Journ. of the med. Sc., Vol. 138, 1909, N. 5, S. 661—666. 3 Fig.

Heile, Zur Pathogenese der Appendicitis. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Chir., 38. Kongreß Berlin 1909, S. 386—397. 1 Taf. u. 5 Fig.

Jones, Allen A., A case of Diverticulum at the Pylorus. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 17, S. 1397.

Le Dentu, Faux cancers et tumeurs inflammatoires du ventre. Bull. de l'Acad. de méd., Sér 3, T. 62, 1909, N. 37, S. 289—305.

Lofora, Filippo, Zwei Fälle von primärem Magensarkom. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 101, 1909, H. 5/6, S. 478—515. 7 Fig.

Lohfeld, Paul, Ueber primäre Geschwülste der Bursa omentalis. Diss. med. Leipzig 1909, 8°.

Mac Lean, Zur Aetiologie der Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1909, H. 1, S. 36—54.

Mörig, Heinrich, Ueber tuberkulöse Ileozoekaltumoren. Diss. med. Heidelberg. 1909, 8°.

Rieke, Ueber ein ausgedehntes Medullarsarkom des Oesophagus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 3, S. 526—545.

Röpke, W., Ueber akute primäre Typhlitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 91, 1909. H. 1, 160—176.

Schümann, Ernst, Ueber das Sarcoma recti. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 102, 1909, H 4 6, S. 422—446. 3 Fig.

Staehelin-Burckhardt, Aug., Ueber eine mit Magenschleimhaut versehene Cyste des Oesophagus. Arch. f. Verdauungs-Kr., Bd. 15, 1909, H. 5, S. 584 bis 603. 1 Taf.

Stein, Julius, Zur Frage des Magenmilzbrandes. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 51, 1909, H. 6, S. 625—630.

Stierlin, R., Ueber diffuse Oesophagusektasie bei wahrscheinlich angeborener Cardiastenose. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 7, 1909, H. 1, S. 19—38.

Summers, John E., Sarcoma of the Tonsil. Journ. American med. assoc. Vol. 53, 1909, N. 17, S. 1398—1399.

Tiegel, Max, Ein Fall von Perityphlitis, bedingt durch das Glied eines Bandwurms. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 2, S. 59. 1 Fig.

Zesas, Denis G., Appendicitis und Pneumonie. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 44, S. 1674—1676.

Zoepffel, Heinrich, Ueber die anatomischen Verhältnisse des Darmes beim echten Megakolon gegenüber dem Pseudomegakolon. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 1, S. 119—143. 2 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Demmin, Erich, Ueber Mesenterialtumoren. Diss. med. Greifswald, 1909, 8°.

Fontan, J., Les grands abcès du foie. Paris, Doin et fils, 1909. 16 Fig. 2 M.

von Heinrich, Hans, Ein Beitrag zur Histologie des sogen. akzessorischen Pankreas. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 3, S. 392—401. 6 Fig.

Jaeger, Alfred, Ueber die Genese der — pathologisch sich bildenden — intralobulären epithelialen Gallenkapillaren. Ein Beitrag zur Organologie der embryonalen Leberzylinder. Virchows Arch. f. allg. Pathol., Bd. 197, 1909, H. 1, S. 45—71. 1 Taf.

Kotzenberg, Zur Therapie und Bakteriologie der eitrigen Perforationsperitonitis. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 13, 1908, S. 127—144.

Mayer, André, Rathery, Francois, Schaeffer, Georges, Lésions expérimentales des cellules du foie. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 36, S. 709 bis 712. 6 Fig.

Shaw, B. Henry, Acute necrosis of the pancreas; Sudden death. British med. Journ., 1909, N. 2548, S. 1279—1280.

Weill, Gaston, Ueber Carcinombildung in der zirrhotischen Leber. Diss. med. Straßburg, 1909, 8°.

Wilkinson, A. T., Cirrhosis of the liver. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 1910, N. 4, S. 209—222.

Harnapparat.

Asch, Paul, Die tuberkulösen Strikturen der Harnblase. Verh. d. dtschn. Ges. f. Urol., 2. Kongr. Berlin 1909, S. 174—188.

Barth, Die eitrigen, nichttuberkulösen Affektionen der Niere. Verh. d. dtschn. Ges. f. Urol., 2. Kongr. Berlin 1909, S. 227—246.

Berg, Georg, Blasentumoren. Verh. d. dtschn. Ges. f. Urol., 2. Kongr. Berlin 1909, S 503—507. 1 Fig.

Casper, Blasentumoren. Verh. d. dtschn. Ges. f. Urol., 2. Kongr. Berlin 1909, S. 411—424.

Fischer, Hermann, Die kongenitalen Divertikel der Blase. Festschr. z. 40jähr. Stiftungsfeier d. Dtschn. Hospitals, New York 1909, S. 294—316.

von Frisch, A., Die eitrigen, nicht tuberkulösen Affektionen des Nierenbeckens. Verh. d. dtschn. Ges. f. Urol., 2. Kongr. Berlin 1909, p. 191—246.

Garceau, Edgar, Renal, ureteral, perirenal and adrenal tumors and actinomycosis and echinococcus of the kidney. New York: Appleton 1909, XIII, 421 S., 8°. With 72 ill.

Gaudier et **Bertein, P.,** Contribution à l'étude des tumeurs mixtes du rein. Arch de méd. expér. et d'anat. pathol. T. 21, 1909, N. 5, S. 546—579. 7 Fig.

Hagner, Francis R., Congenital Absence of one Kidney. Report of a case. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 18, S. 1481—1482.

Picker, R., Studien zur Pathologie der Gonorrhoe und der anderen bakteriellen Infektionskrankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Verh. d. dtschn. Ges. f. Urol., 2. Kongr. Berlin, 1909, S. 120—150. 6 Taf.

—, Die topische Diagnose der chronischen Gonorrhoe und der anderen bakteriellen Infektionen in den Harn- und Geschlechtsorganen des Mannes. Zugleich ein Beitrag zur Pathologie und Bakteriologie der Gonorrhoe des Mannes. Berlin, Coblenz 1909, 54 S., 8°. 1 Taf. 1,60 M.

Ribbert, Hans, Ueber Nephritis und über Entzündung parenchymatöser Organe. Dtsche. med. Wchnschr, Jg. 35, 1909, N. 46, S. 1996—1999.
Salinger, J. F., Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose des Prostatacarcinoms mit besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose. Folia urol., Bd. 4, 1909, N. 6, S. 431—490. 4 Fig.
Seeligmann, Gustav, Ein Fall von Sarkom der Nierenkapsel. Festschr. 40-jähr. Stiftungsfeier d. Dtschn. Hospitals. New York 1909, S. 417—424. 1 Fig.
Uhlenhuth und **Mulzer,** Demonstration einer experimentellen Hodensyphilis des Kaninchens. Centralbl. f. Bakt. Abt., 1. Ref., Bd. 44, 1909, Beilage, Originalber. 3. Tag. Vereinig. f. Mikrobiol., S. 107—109.
Uyeno, Shinshiro, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderung der Nieren bei Karbolsäurevergiftung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 47, 1909, H. 1, S. 126—177.
Wossidlo, Hans, Die Gonorrhoe des Mannes und ihre Komplikationen. 2. umgearb. Aufl. Leipzig, Thieme 1909, XII, 337 S., 8°. 8 Taf. u. 54 Fig. 12 M.
Wossidlo, Beitrag zu den Mykosen der Harnwege. Verh. d. dtschn Ges. f. Urol. 2. Kongr. Wien 1909, S. 157—159.
Zuckerkandl, O., Blasengeschwülste. Verh. d. dtschn. Ges. f. Urol. 2. Kongr. Berlin 1909. S. 391—410. 4 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Asch, Paul, Die Tuberkulose und die Tuberkulinose des Hodens. Ztschr. f. Urol., Bd. 3, 1909, H. 8, S. 712—719.
Cevolotto, Giorgio, Ueber Verpflanzungen und Gefrierungen der Hoden. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 331—338. 2 Taf.
Fink, Fritz, Ueber einen (wahrscheinlich) ausschließlich aus Chorionepitheliomgewebe bestehenden Tumor des Hodens. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 7, 1909, H. 1, S. 1—18.
Heller, Julius, Diaphallus partialis beim Menschen und Rinde. Verh. d. dtschn. Ges. f. Urol., 2 Kongreß Berlin 1909, S 362—365. 2 Fig.
Maschke, Walther, Zur Kenntnis der hämorrhagischen Infarzierung im Hoden. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 47, 1909, H. 1, S. 205—214. 2 Fig.
Pflanz, Viktor, Ueber idiopathische Schleimhautleukoplakien mit besonderer Berücksichtigung der Leukoplacia penis. Dermatol. Ztschr., Bd. 16, 1909. H. 10, S. 619—633. 1 Taf.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bovin, Emil, Ueber im weiblichen Genitale primär entstandene hypernephroide Geschwülste. Nord. med. Arkiv., 1908, Afd. 1 (Kirurgi), H. 4, 35 S. 3 Fig.
Boxer, Siegfried, Beitrag zur Kenntnis des Tubencarcinoms. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 30, 1909, H. 5, S. 549—570.
Buchholz, Johannes, Ueber den Hydrops follicularis, die konglomerierten Fibrome und das Adenom des Ovariums von Gallina domestica. Virchows Arch f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 3, S. 488—501 5 Fig.
Carl, Walter, Endotheliale Ovarialtumoren. Arch. f. Gynaekol, Bd. 89, 1909, H. 3, S. 608—621. 3 Taf.
Descomps, Pierre, Anomalie des organes génitaux de la femme. Arrêt de developpement. Uterus bicorne. Ectopie de la trompe et de l'ovaire. Bull. et Mém. Soc. Anat Paris, Année 84, 1909, N. 7, S. 460—461. 1 Fig.
Dietsch, Julius, Zur Kasuistik der Doppelbildungen des weiblichen Genitale. Diss med. München, 1909, 8°.
Durlacher, Verdoppelung des Uterovaginalkanales mit Atresie und Pyokolpos der rechten Scheide. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 43, S. 1883—1885. 2 Fig.
Ellerbroek, Ueber eine seltene Anomalie der Nabelschnur. Arch. f. Gynäkol., Bd. 89, 1909, H. 2, S. 332—336. 1 Taf.
Frey, Joseph, Ueber Plasmazellen und ihr Vorhandensein bei den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, speziell des Endometriums. Ztschr. f. Geburtsk. u. Gynäkol., Bd. 45, 1909, H 2, S. 388—402. 2 Taf.
Heinricius, G., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Bacterium coli commune auf die Schleimhaut der Gebärmutter und der Scheide. Arch. f. Gynäkol, Bd 89, 1909, H. 2, S. 405—424. 4 Taf.
Henderson, T. Bonhôte, An investigation of serratus magnus infection in cancer of the breast. British med. Journ, 1909, N. 2547, S. 1221—1222.

Herweg, Rudolf, Solide Nabelschnurtumoren. Arch. f. Gynäkol., Bd. 89, 1909, H. 2, S. 317—322. 2 Taf.
van der Hoeven, P. C. T., Die Asthenie und die Lage-Anomalien der weiblichen Genitalien. Haarlem, Jena, Fischer. 100 S. 8°. 62 Fig. 3 M.
Jackson, Jabez N., Cancer of the female breast. Med. Record, Vol. 76, 1909, N. 23, S. 940—943.
Ingier, Alexandra, Ueber obliterierende Mastitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 2, S. 338—345. 3 Fig.
Jonas, Willi, Beiträge zur weiblichen Genitaltuberkulose, speziell zur Frage ihrer Genese. Diss. med. Heidelberg 1909. 8°.
Kehrer, E., Die Entwicklungsstörungen beim weiblichen Geschlecht. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 15, 1909, H. 1, S. 1—22.
Krösing, Elisabeth, Das Chorionepitheliom mit langer Latenzzeit. Arch. f Gynäkol., Bd. 88, 1909, H. 3, S. 469—505 2 Taf.
Mac Cormac, Malignant disease of the cervix uteri. A statistical study based on the records of the Middlesex hospital from 1904—08 inclusive. Arch. of the Middlesex hosp., Vol. 15, 1909, 8. rep. Cancer res. laborat., S. 20—28. 1 Taf.
Pronai, Karl, Zur Lehre von der Histogenese und dem Wachstum des Uteruscarcinoms. Arch. f. Gynäkol., Bd. 89, 1909, H. 3, S. 596—607. 1 Taf. u. 5 Fig.
Rehberg, Hans, Ueber partielle Aplasie und Riesenwachstum des Ovarium bei Säugetieren. Virchows Arch f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 3, S. 472 bis 488. 14 Fig.
Risel, Ein Fall von primärer Aktinomykose der Mamma. Verh. Dtschn. pathol. Ges. 13 Tag., Leipzig 1909, S. 322-326.
Sadewasser, Kurt, Ueber Carcinommetastasen an makroskopisch anscheinend unveränderten Ovarien bei primärem Magencarcinom. Diss. med. Gießen, 1909, 8.
Saltykow, S., Pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der Entstehung des Fruchtwassers. Verh Dtschn. pathol. Ges. 13 Tag, Leipzig 1909, S. 395 bis 403. 1 Taf.
Sauvé, Note sur les greffes ovariennes expérimentales. Bull. et Mém de la Soc. anat. de Paris, Année 84, 1909, N 9, S. 646—652. 4 Fig.
Schiller, H., Seltener Fall von Uterus duplex bicornis. Monatsschr f. Geburtsh. u Gynäkol., Bd. 30, 1909, H. 3, S. 304—306.
Stratz, C. H., Lageveränderungen der Ovarien. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd 45, 1909, H. 2, S. 283-296. 4 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Friedrichs und **Gardiewski,** Massenerkrankungen an Fleischvergiftung durch Bac. enteritidis Gärtner im Standort Metz (April 1909). Centralbl. f. Bakt. Abt. 1. Orig. Bd. 51, 1909, H. 5, S. 509 515.
Leidenfrost, Wilhelm, Ein Beitrag zur Kasuistik der Petroleumvergiftung. Diss. med. Jena 1909, 8°.
Matsuoka, M., Wismutvergiftung nach Injektion. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 102, 1909, H. 4 6, S 508 514.
Maurel, E., Note sur la diarrhée produite chez le lapin par l'arséniate de soude, donné par les différentes voies d'administration. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N 34, S 589—592.
Rubin, J. und **Dorner, G.,** Tödliche Vergiftung mit Kaliumpermanganat in Substanz. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 98, 1909, H. 1 3, S. 267—276. 1 Taf.

Die Herren Referenten werden dringend ersucht, die zugesandten Korrekturen stets umgehend erledigen zu wollen und bei event. Reisen der Druckerei Mitteilung zu machen, wohin die Korrekturen geschickt werden sollen, damit dieselben rechtzeitig zurück kommen und erledigt werden können.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Schöppler, Malaena neonatorum, p. 289.
Martius, Muskulatur von Rhachitikern, p. 294.

Referate.

Sommerfeld, Bac. pyocyaneus in der Blase, p. 297.
Winslow and Palmer, Intestinal streptococci, p. 297.
Robertson, Pseudodiphtheria — pneumococcus, p. 297.
Mc Coy and Wherry, Subacute plague, p. 297.
—, Plague in squirrels, p. 298.
Kitasato, Pest in Japan, p. 298.
Winslow and Robinson, Bacterial pollution of the atmosphere, p. 298.
Sittler, Masernexanthem, p. 298.
Mühlens, Malariaepidemie, p. 299.
—, Malariabekämpfung, p. 299.
Bensen, Trichomonas intestinalis und vaginalis, p. 299.
Uhlenhuth u. Mulzer, Kaninchensyphilis, p. 300.
Lesser, Behandlung d. Syphilis, p. 300.
Garbat u. Munk, Chlors. Kali — Wassermannsche Reaktion, p. 300.
Rosenfeld u. Tannhauser, Serodiagnose der Lues, p 301.
Dreuw, Wassermannsche Reaktion, p 301.
Löffler, Serotherapie bei Maul- und Klauenseuche, p. 302.
Castellani, Antityphoid vaccination, p. 302.
Emmerich, Nitrit — Choleragifte, p. 303.
Kraus u. Fukuhara, Choleravibrio — Differenzierung durch Hämotoxine, p. 303.
Watabiki, Complement fixation in gonorrheal infections, p. 303.
Sisto u. Jona, Deviazione del complemento nei tumori maligni, p. 303.
Rivière, Cytolyse — Cancer, p. 304.
Blumenthal, Jakoby u. Neuberg, Autolyt. Vorgänge in Tumoren, p. 304.
Dominici, Régression des tumeurs malignes, p. 304.
Sticker, Beeinflussung des Krebses durch Kohle, p. 304.
Masotti, Résultats éloignés du traitement par le radium, p. 305.
Caan, A., Radiumbehandlung d. bösartigen Geschwülste, p. 305.
Schmidt, Röntgenbehandlung tiefliegender Tumoren, p. 305.
Körber (Lenhartz), Hamburgische Krebsforschung, p. 306.
Steinhaus, Mortalité par cancer, p. 306.
Apolant, Krebsmäuse — intraperitoneale Tumorinjektionen, p. 307.
Bashford and Murray, Cancer in mice, p. 307.
Wurmbrand, Akromegalie mit Hypophysentumor, p. 307.
Rotky, Akromegalie, p. 307.
Missiroli, Ghiandola tiroide — resezione del simpatico, p. 308.
Casagli, Funzione secretiva tiroide — simpaticectomia, p. 308.
Wiener, Thyreoglobulingehalt nach experimentellen Eingriffen, p. 308.
Hedinger, Struma sarcomatosa, p. 309.
Stuart-Low, Thyreoidektomie — cancer causation, p. 310.
de Quervain, Parastruma maligna, p. 310.
Mc Callum and Voegtlin, Tetany parathyroid glands, p. 311.
Walter, Regeneration der Nerven — Einfluß der Schilddrüse, p 312.
Randolph, Pellagra, p. 313.
Krause, Nervöse u. psychische Störungen n. Röntgenverbrennung, p. 313.
Raecke, Chorea chronica progressiva, p. 313.
Schlüchterer, Fehlen des Patellareflexes — anatomisch, p. 313.
Stilling, Landrysche Paralyse, p. 314.
Schick, Pachymeningitis spinalis — Bronchitis, p. 314.
Strassner, Geschwülste der Rückenmarkshäute, p. 314.
Lippmann, Idiotie u. Syphilis, p. 314.
Smith and Candler, Wassermann reaction in general paralysis, p. 315.
Vogt, Familiäre amaurotische Idiotie, p. 315.
Allers, Delirium tremens, path. histol., p. 315.
Schorstein, Abscess of the brain, p. 316.
Vorschutz, Turricephalie, p. 316.
Redlich u. Schüller, Schädel von Epileptikern, p. 316.
Batten, Myotonia congenita, p. 316.
Csiky, Myasthenia gravis, p. 317.
Pfister, Posttraumatische Ossifikation, p. 317.
Läwen, Histologie d. periostgedeckten Knochens, p. 318.
Thompson, Lip-joint — congenital, p. 318.
Hoffmann, Kongenitale habituelle Luxation der Patella, p. 318.
Kroh, Arthritis deformans, p. 319.
Ruge, Gelenkkörper bei Arthritis deformans, p. 319.
Keith, Acute tuberculous arthritis, p. 320.
Müller, W., Gelenke bei allgemeinen Oedemen, p. 320.
Goebel, Konjenitales Femursarkom — Röntgen-Behandlung, p. 320.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 8.
Ausgegeben am 30. April 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die morphologische Wirkung einiger Bakterientoxine auf weiße Blutkörperchen.

Von Dr. W. Schürmann, I. Assistent des Institutes.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Marburg. Direktor: Professor Dr. Beneke.)

(Mit 1 Tafel.)

Vor einer Reihe von Jahren hat A. Uhlmann*) auf Veranlassung von Herrn Professor Beneke die morphologischen Wirkungen einiger Chemikalien (Kalilauge, Sublimat, Höllenstein, Terpentin, Glyzerin, Kochsalzlösung) auf Leukocyten durch eine einfache Versuchsanordnung (Einführung von mit der betreffenden Substanz vollgesogenen Glimmerplättchen in die vordere Augenkammer des Kaninchens) studiert und dabei die Tatsache festgestellt, daß die jedesmaligen Resultate einerseits einen gewissen Typus innehielten, und andererseits die erzielten Veränderungen, namentlich der Kerne, bei den verschiedenartigen Giftwirkungen unverkennbare Differenzen aufwiesen. Während die einfache physiologische Kochsalzlösung die Kerne der in die Spalten des Glimmerstückchens eingewanderten Leukocyten vollständig intakt ließ, zeigten dieselben unter der Einwirkung der differenten Agentien mannigfache Formen des Zerfalls: Aufquellung, diffuses Zerfließen, feinkörnige, emulsionsartige Zertrümmerung, eigentümliche Rosettanordnungen usw. In gleicher Weise zeigte das Protoplasma je nach der spezifischen Einwirkung der einzelnen Reagentien verschiedene Veränderungen, vor allem Quellung oder Schrumpfung, bläschenförmige Abschnürung, fettige Degeneration. Derartige Unterschiede waren zu erwarten gewesen; zu ihrer Erklärung kommt sowohl die besondere Einwirkung auf die lebenden Zellen, besonders auf deren Bewegungen, als die chemische Reaktion gegenüber den abgetöteten Kernen in Betracht; indessen gestattet offenbar das Gesamtbild den Schluß, daß mindestens ein bedeutender Teil der Veränderungen vitaler Natur waren.

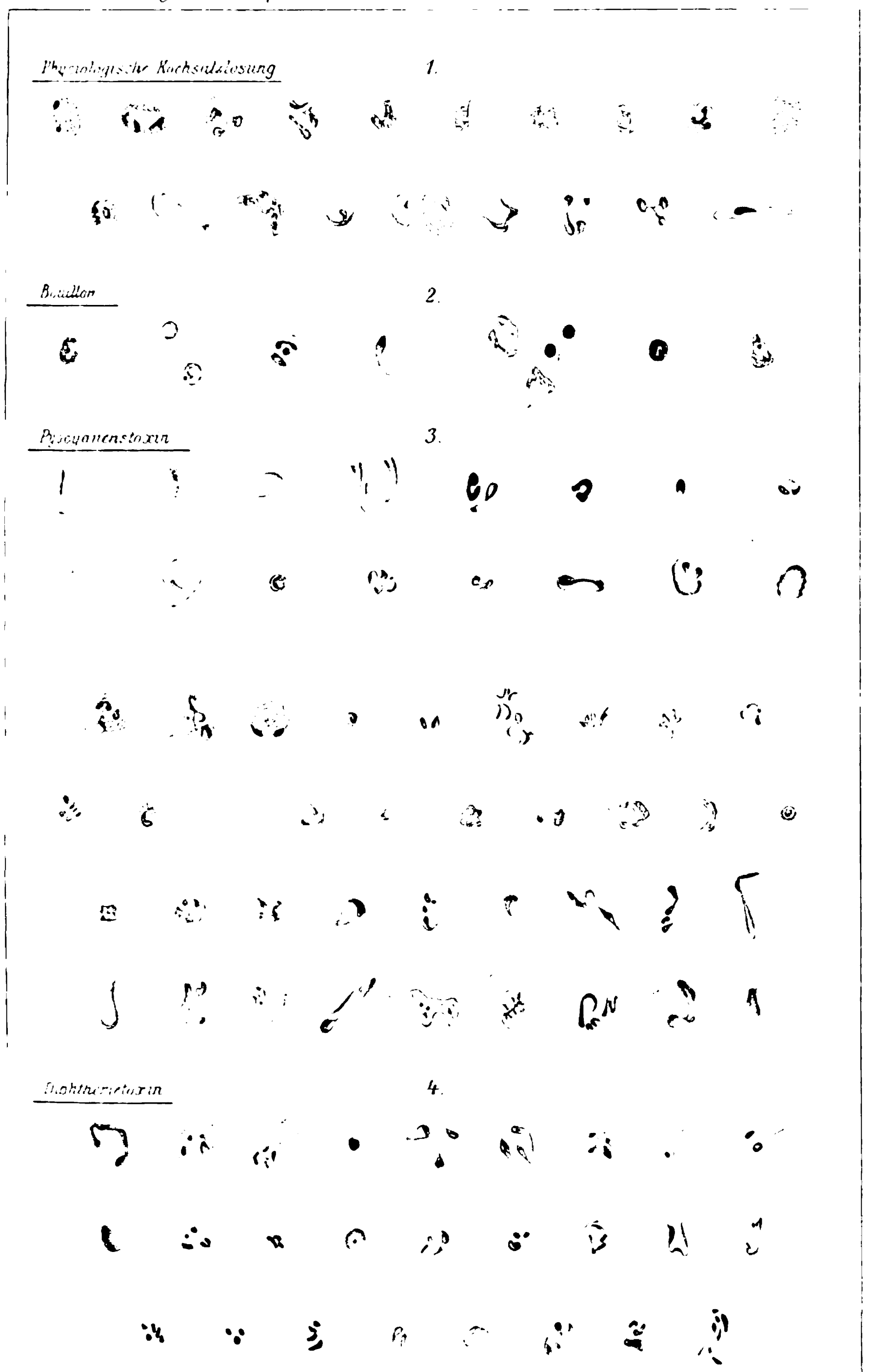
Die Arbeit Uhlmanns sollte die Einleitung zu einer weiteren Verfolgung der Frage sein, ob die für die einzelnen Infektionsformen, z. B. Tuberkulose, Diphtherie, Typhus, Staphylomykose so charakteristischen und eigenartigen Zerfallserscheinungen der Leukocyten sich durch spezifische Toxinwirkungen experimentell erzielen lassen. Das histologische Bild der einzelnen Infektionen, so wohlbekannt es in seinen Einzelheiten ist und so genaue Differentialdiagnosen es auch gestattet, ist ja bezüglich seiner chemischen Grundlage noch voll-

*) Ziegl. Beitr., XIX, 1896.

kommen unerforscht. Die Schwierigkeiten, die mannigfaltigen Formen aufzuklären und auf bestimmte Reaktionen der Kernsubstanzen und des Protoplasmas zurückzuführen, sind ja allerdings sehr groß und wachsen täglich mit der Ausdehnung unserer Einsicht in das verwickelte Zusammenwirken der die Zellen zusammensetzenden colloidalen und lipoiden Substanzen; namentlich können gewiß die formbestimmenden Einflüsse der letzteren nicht hoch genug bewertet werden. Immerhin erscheint schon die Vorfrage, ob durch verschiedene Bakterientoxine verschiedene morphologische Wirkungen an Leukocyten erzielt werden können, von Interesse. In der Literatur habe ich besondere auf die morphologische Veränderung der Leukocyten durch die Einwirkung von Toxinen oder Antitoxinen gerichtete Angaben nicht gefunden. Ich habe deshalb an diesem Punkte die Arbeit des verstorbenen Uhlmann unter Benutzung seiner Methode fortzusetzen begonnen. Leider wurde ich durch äußere Umstände veranlaßt, die Arbeit vorzeitig abzubrechen. Da es mir z. Zt. nicht möglich ist, sie fortzusetzen, so möchte ich wenigstens einige Resultate ganz kurz mitteilen, hauptsächlich um die Brauchbarkeit der Methode hervorzuheben. Denn ich habe den Eindruck gewonnen, daß dieselben zwar eine gewisse Einübung auf die zu erhaltenden Bilder voraussetzt, bei bestimmten Verhältnissen aber auch die Einwirkung der Toxine ebenso charakteristisch hervortreten läßt, wie der Effekt der von Uhlmann untersuchten Stoffe bestimmte Typen abzugrenzen gestattete. Große Vorsicht in der Beurteilung ist freilich nötig, da vor allem durch die Wanderung der Leukocyten und ihr Eindringen in schmalste Spalten Abschnürungen und flächenhafte Ausbreitungen der Kerne und des Protoplasmas in mannigfachster Form veranlaßt werden, welche sehr leicht zu Verwechselungen mit richtigen Vergiftungsbildern Veranlassung geben.

Um ein ganz klares Bild über die ganzen Vorgänge zu gewinnen, sind natürlich zwei Kautelen nicht außer Acht zu lassen: nur ganz sterile Bakterientoxine sind zu verwenden; dann ist in den Versuchen aseptisches Vorgehen durchaus erforderlich.

Die Versuchsanordnung entspricht der von Uhlmann angegebenen. Runde Glimmerplättchen von $^1/_2$ cm Durchmesser wurden, nachdem auf sie mit dem Fingernagel ein kleiner Druck ausgeübt war, um eine Anzahl von Spalträumen zu schaffen, im Reagensglase trocken sterilisiert. Die Toxine wurden auf ihre Sterilität durch das Plattenverfahren geprüft. Die sterilen Glimmerplättchen blieben mehrere Stunden in der Toxinflüssigkeit liegen, um des Eindringens in die Spalträume, einer richtigen Durchtränkung der Plättchen gewiß zu sein. Der Gang der Versuche war kurz folgender: Den Kaninchen wurde mit dem Beerschen Starmesser mittels des Lappenschnittes durch die Hornhaut die vordere Augenkammer eröffnet. Mit einer sterilen Pinzette wurde das durchtränkte Glimmerplättchen in die vordere Augenkammer geschoben. Nach der Herausnahme wurden sie 1 Stunde lang in konzentrierter Sublimatlösung gelassen, dann in Wasser vorsichtig gespalten. Erst dann begann die Färbung. Die meisten Präparate wurden nach Giemsa behandelt. Es folgte Aufhellen in Nelkenöl, Einbetten in Balsam. Bemerkt sei noch, daß nach der Härtung in Sublimatlösung stets das von der Pinzette bei der



Verlag von Gustav Fischer

Herausnahme des Plättchens aus der vorderen Augenkammer gefaßte Stück des Glimmerplättchens mit der Scheere entfernt worden ist, um Fehlerquellen, Leukocytenveränderungen durch Pinzettendruck entstanden — zu vermeiden.

In vorläufigen Versuchen habe ich mich zunächst über die Einwirkung von 0,85% Kochsalzlösung und Bouillon orientiert. Hierbei finden sich die wohlbekannten Formen der ein- oder gelapptkernigen Leukocyten; namentlich die letzteren treten stark in den Vordergrund. Die Kerne zeigten die Formen, wie sie bereits von Uhlmann dargestellt worden sind; neben einfachen runden, die stark rosettenförmig gelappten, oder auch lang ausgezogene fadenförmige, keulenförmige, stecknadelförmige und ähnliche Gestaltungen. Solche Formen, sowie die in mannigfachen Gestalten breit ausfließenden Zellen treten namentlich an bestimmten Linien, nämlich offenbar den Stellen, an welchen die flachen Spalten zwischen den Glimmerschichten aufhörten, deutlich und in größeren Gruppen hervor. Die Aehnlichkeit dieser Zellen mit epitheloiden Zellformen, z. B. der Tuberkel, war oft überraschend und deutete darauf hin, daß die Beurteilung derartiger Formen in Entzündungsherden gewiß nicht nur auf chemische, sondern auch auf einfach mechanische Bedingungen zurückgreifen muß. Andererseits ergab sich daraus, daß es wahrscheinlich gerade bei der etwaigen Nachprüfung dieser Versuche mit Tuberkeltoxin besonders schwierig sein wird, die mechanischen Effekte von den toxischen zu trennen.

Wesentliche Unterschiede zwischen den Bouillonpräparaten und den Kochsalzpräparaten fanden sich nicht.

Im Gegensatz zu diesen Präparaten zeigten die mit Diphtherietoxin beschickten Plättchen sehr bedeutende Veränderungen der Kerne. Die Veränderung besteht hier in einem hochgradigen, kleinkörnigen Zerfall, der alle einwandernden Leukocyten alsbald zu befallen scheint. Kaum eine der zahlreich eingewanderten Zellen ließ ihn vermissen. Die Kerne zersplittern emulsionsartig, ohne daß die einzelnen Körnchen besonders weit auseinanderweichen. Bandförmige oder gequollene Kernformen habe ich nicht gefunden. Indessen genügt schon jene Zertrümmerung der Kerne, um sofort an das histologische Bild der echten Diphtherie zu erinnern. Ist doch, seit Oertels Untersuchungen, der eigentümliche Zerfall der Zellen und namentlich der Leukocyten im Diphtheriegebiet, die kleinkörnige Zersplitterung ihrer Kerne, allbekannt. Ich glaube daher annehmen zu dürfen, daß es durch meinen Versuch gelungen ist, eine spezifische Einwirkung des Toxins auf den Kernzerfall nachzuweisen, welche mit der im Erkrankungsherd identisch ist.

Die Färbbarkeit der zerfallenen Kerntrümmer war dabei so tadellos erhalten, daß ich den Eindruck bekommen habe, der Zerfall könne nur an der noch lebenden Zelle, nicht erst nach vorgängiger Nekrose, erfolgt sein. Dafür sprach auch, daß neben den zerfallenen Zellen einige andere mit besser erhaltenen Kernformen und der gleichen Kernfärbbarkeit gelegen waren.

Aehnliche Resultate habe ich mit Pyocyaneustoxin erzielt. Auch hierbei waren die Kerne sehr regelmäßig in zahlreiche kleine

Trümmer zerfallen, ohne daß eine besondere Zerstreuung derselben eingetreten wäre. Das Gesamtbild ergab als durchaus wahrscheinlich, daß es wieder die spezifische Toxinwirkung war, welche diesen Zustand erzielt hatte. Auch hier kann man bezüglich der Kernbilder von einer Aehnlichkeit mit den Pyocyaneuseiterungen, welche gelegentlich bei Menschen beobachtet werden, sprechen.

Ich habe weiterhin mit Dysenterie und Typhustoxin, sowie mit Diphtherie- und Pneumokokkenantitoxin gearbeitet.

Die hierbei gewonnenen Resultate sind indessen nicht so klar, als daß ich es schon wagen könnte, dieselben zu veröffentlichen. Ich hoffe die Untersuchungen später fortsetzen zu können.

Der Zweck der vorstehenden Mitteilung wäre erreicht, wenn durch dieselbe die Uhlmannsche Methode und seine Resultate der Vergessenheit entrissen und weitere Forschungen in der von mir begonnenen Richtung angeregt worden wären.

Glykogen in eosinophilen Zellen.

Von Dr. **F. Berka,** Prosektor in Olmütz.

In No. 1 1910 dieses Centralblattes im Artikel Enthalten die Zellen des Knochenmarkes, die eosinophilen insbesondere, Glykogen, wird die gestellte Frage vom Verf., Prof. J. Arnold, dahin beantwortet, daß nach der herrschenden Ansicht unter pathologischen, aber nicht unter normalen Bedingungen im Blut und Knochenmark glykogenhaltige Zellen vorkommen; nach den neueren Befunden Arnolds die eosinophilen Zellen des normalen Knochenmarkes und Blutes bei Tieren, sowie die eosinophilen Zellen des kindlichen Knochenmarkes wenigstens unter pathologischen Bedingungen Glykogen enthalten können.

Im folgenden teile ich einen Glykogenbefund mit, der unter Bestätigung der erwähnten Angaben Arnolds auch wegen der funktionellen Bedeutung nicht ohne Interesse für die theoretische Frage der Glykogenablagerung erscheint.

Wenn man die Milchdrüse des Meerschweinchens sowohl im Ruhe-, insbesondere aber im aktiven Stadium (trächtige und säugende Tiere) histologisch untersucht, beobachtet man im Bindegewebsstroma derselben zahlreiche Zellen diffus zerstreut, die nach ihrem tinktoriellen und morphologischen Verhalten als eosinophile Leukocyten agnosziert werden (wenig gelappte oder einfache, meist chromatinreiche Kerne, öfter noch die für Eosinophile charakteristischen Doppelkerne; das Protoplasma mit Körnern, intensiv sich mit Eosin färbend, rundliche Zellkontur). Diese Zellen, deren Anzahl auffallend ist, bilden einen integrierenden Bestandteil des Bindegewebsstromas der Meerschweinchen-Milchdrüse; ich habe sie in keinem Stadium der laktierenden und trächtigen Drüse vermißt und konnte mich von ihrer Anwesenheit auch in Drüsen von entwickelten Tieren, bei denen sich jede Schwangerschaftsveränderung ausschließen ließ (z. B. Drüse von einem an Tuberkulose verendeten, noch nie trächtigen Tiere) überzeugen.

Ueber die Herkunft bezw. die weiteren Schicksale dieser Elemente findet man Aufschluß, falls man die zugehörigen Lymphdrüsen mikro-

skopiert (bei Meerschweinchen, bei denen die Michdrüsen inguinal liegen, die inguinalen); man bemerkt im Lymphdrüsengewebe (besonders in den Sinus und zwischen den als Keimzentren bekannten Anhäufungen von lymphoiden Zellen situiert) dieselben Zellen recht zahlreich.

Zieht man nun die menschliche Mamma zum Vergleiche bei, so mangelt dem Bindegewebe derselben die erwähnte eosinophile Zellart vollständig; mag man normale Mamma im Ruhe-, Schwangerschafts- oder Laktationsstadium daraufhin prüfen, so können höchstens ganz vereinzelt nach längerem Suchen solche Zellen nachgewiesen werden.

Wohl enthält die menschliche Brustdrüse in ihrem Bindegewebe eine andere Zellart, die aber mit den eosinophilen Zellen das Gemeinsame einer Körnelung des Protoplasmas besitzt: nämlich die Mastzellen. Analog wie die früher beim Tier erwähnte Zellgattung lassen sich beim Mensch die Mastzellen in allen Stadien der aktiven Mamma, in der ruhenden Brustdrüse des jugendlichen und Greisenalters, bei den Veränderungen der Mamma der Neugeborenen beobachten.

Die Mastzellen, kenntlich durch ihre grobe basichromatische und metachromatische Granulation, liegen in ähnlicher Weise, wie die Eosinophilen beim Meerschweinchen, diffus zerstreut im Stroma der Brustdrüse, wenn auch im ganzen etwas spärlicher an der Zahl. Die Analogie geht auch weiter, man kann sie auch in den zugehörigen (menschlichen Axillar-) Lymphdrüsen feststellen.

Das beobachtete Vorkommen von Mastzellen in der menschlichen Mamma stellt eine vollkommene Reziprozität zu den Eosinophilen beim Meerschweinchen dar (in der Meerschweinchenmilchdrüse konnte ich bei meinen Untersuchungen Mastzellen fast nie bemerken).

Die Konstanz in dem Auftreten beider Zellarten läßt die Annahme plausibel erscheinen, daß dieselben eine Rolle in dem Stoffwechsel der Mamma spielen; ferner, daß diese Rolle in beiden Organismen wenn nicht eine gleiche, jedenfalls mit Rücksicht auf die Reziprozität der 2 Zellarten eine ähnliche sein dürfte. In einer Milchdrüse wäre vor allem zu denken an die Aufgaben der Sekretion der notwendigen Milchbestandteile (Eiweiß, Fett, Kohlenhydrate) und was damit zusammenhängt (Zuführung, Abführung und Speicherung von Material).

Nachdem bekannter Weise Zellgranulis überhaupt, und granulierten Zellen insbesondere speichernde Eigenschaften zukommen, untersuchte ich, ob die beiden Zellarten nicht mikroskopisch nachweisbares Fett enthalten. Als sich dies bei meinen, Milchdrüse betreffenden Untersuchungen (Formolgefrierschnitte mit Sudan gefärbt) niemals finden ließ, wurden die Gewebe auf Glykogen (Absol. Alkoholfixierung, Celloidineinbettung, Hämatoxylin, Best-Karmin) geprüft.

Dabei ergab sich, daß die eosinophilen Zellen bei Meerschweinchen (im Beginne der Trächtigkeit, längere Zeit nach vorausgegangenem Säugegeschäft; Drüse lebenswarm fixiert) fast sämtlich deutliche Karmin-Reaktion aufweisen, zumeist im Sinne einer deutlich von der Umgebung sich abhebenden, roten Tinktion der Zelle. Nebenbei bemerkt konnte ich in den Mammaepithelien ebensowenig wie die sonstigen Untersucher, Glykogen nachweisen.

Trotz der theoretischen Voraussetzung, daß sich die Mastzellen der menschlichen Mamma analog verhalten werden, ließ sich in ihnen bisher (die von mir untersuchten diesbezüglichen Fälle stammen

von Brüsten an puerperaler Sepsis verstorbener Personen) Glykogen nicht feststellen (wie auch in keinem sonstigen zelligen Bestandteile der Brustdrüse). Ob dabei nicht das immerhin mehrere Stunden nach dem Tode entnommene und vielleicht auch mit Rücksicht auf die Todesursache weniger für derlei Studien geeignete Materiale an dem negativen Resultat Schuld trägt, wäre m. Erachtens nicht ausgeschlossen, da ja Glykogen in Mastzellen bereits von Zolikofer (Jodreaktion der Leukocyten, In.-Disserlation Bern 1899) gefunden wurde, und auch Arnold (l. c.) von gelegentlichen Karminfärbungen der Mastzellen spricht (denen er allerdings eine tatsächliche Bedeutung nicht beizumessen scheint, was ich nach obigen Vergleichsbefunden geneigt wäre).

Wenn man mit Gierke (Lubarsch Ergebnisse der allg. Pathologie II. Jahrgang 2. Abteilung; Glykogenablagerung) annimmt, daß der Glykogengehalt der Zellen nur „eine Phase des Zellstoffwechsels darstellt, wobei Kohlenhydrate entweder in vermehrter Weise aufgespeichert oder in verminderter Weise verarbeitet werden", gewinnt diese Auffassung eine erhöhte Bedeutung bei Beziehungen zu einer die Kohlenhydrate in solchem Grade verarbeitenden Drüse, wie es die Milchdrüse ist.

Es sei also durch die vorstehend kurz mitgeteilte Glykogen-Beobachtung, sowohl im Anschlusse an die Fragestellung Arnolds die rare Kasuistik des Glykogens in Eosinophilen vermehrt, wie auch auf die immerhin noch dunklen Wege und Etappen des Materialtransportes bei der Milchsekretion hingewiesen.

Ueber die Entstehungsweise der Milzcysten.

Erwiderung auf die gleichnamige Arbeit von Dr. Paul Müller.

Von Dr. **Fr. Wohlwill,**
ehemaligem Assistenten am pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.

Unter obigem Titel hat Herr Dr. Paul Müller in Bd. VII der „Arbeiten aus dem Gebiet der pathologischen Anatomie etc. aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen" eine Abhandlung veröffentlicht, in welcher er die Ansichten, die ich — im wesentlichen in Uebereinstimmung mit mehreren Voruntersuchern — über dieselbe Frage in Virchows Archiv, Bd. 194, publiziert habe, eingehend zu widerlegen sucht. Ich möchte mir zu seinen Ausführungen nur folgende kurze Bemerkungen erlauben: In einer aus demselben Institut herausgekommenen Arbeit hat seinerzeit Otto auf Grund der Untersuchung zweier Fälle (von denen nur einer ausführlich beschrieben) den Zusammenhang zwischen Milzhernien und -Cysten geleugnet und der Ansicht seines Lehrers v. Baumgarten Ausdruck gegeben, daß „Rupturen der Milzkapsel . . . . . nicht zu den häufigeren Vorkommnissen gehören, und daß die von Benecke und M. B. Schmidt häufig beobachteten kleinen Milzgewebshernien keine pathologischen Erscheinungen, sondern postmortale Kunstprodukte sind". Diese Aeußerungen gaben für uns die Veranlassung, die Frage nach der

Entstehung der Cysten aufs Neue zu untersuchen. Die Untersuchungen führten zu einer Bestätigung der Anschauungen von Benecke etc. im Gegensatz zu denen von Otto. Die Arbeit von Müller nun ergibt in dieser Hauptfrage — wenigstens für die überwiegende Mehrzahl der Fälle — genau dasselbe Resultat. Während nun aber der Autor jeden kleinen Differenzpunkt zwischen seinen Untersuchungsergebnissen und denen Zieglwallners, Jamashitas und den meinen scharf hervorhebt, betont er die Abweichung von der Ansicht Ottos in diesem einzig wesentlichen Punkt an keiner Stelle, behauptet vielmehr sogar, seine Untersuchungen hätten die Ansicht v. Baumgartens betreffend die Seltenheit der Milzkapselrupturen bestätigt. Nun geht aber aus dem Zusammenhang hervor, daß es bei den Ausführungen Ottos gar nicht darauf ankommt, ob man von Rupturen oder — wie Müller will — von Usuren spricht, sondern daß v. Baumgarten überhaupt diese von M. B. Schmidt und Benecke beschriebenen Bildungen für post mortem entstanden hielt und deshalb die von früheren Autoren als Rupturen, von Müller als Usuren angesprochenen Lücken als pathologische Produkte nicht anerkennen wollte. Daß diese Ansicht in den Ergebnissen Müllers eine Bestätigung findet, kann man nicht behaupten.

Im Gegenteil wird jetzt auch der Zusammenhang zwischen Cysten und Hernien von Müller, und, wie wir annehmen, auch von v. Baumgarten anerkannt. Darauf hinzuweisen, kam es mir an. Alles Uebrige kommt in zweiter Linie. Ich kann mich aber auch noch nicht davon überzeugen, daß durch Müllers Befunde die Auffassung der Kapsellücken als Rupturen, d. h. als Kontinuitätstrennungen widerlegt worden wäre. Müller spricht von Defekten und Usuren in dem Sinne, daß ein pathologischer Prozeß die Kapsel zum Schwinden bringt. Ich kann nicht finden, daß seine Ausführungen und speziell seine Abbildungen für diesen Standpunkt sehr beweisend sind. Ich verweise auf seine Figur 1, 2 und 4, wo man mehrfach — namentlich in Fig. 4 — die bis dahin in voller Dicke erhaltene Kapsel ohne jede vorhergehende Verschmälerung ganz unvermittelt aufhören sieht. Es fällt schwer, hier an etwas anderes als an eine mehr oder weniger plötzlich entstandene Kontinuitätstrennung zu denken. Die Forderung, daß in diesem Falle Reste von Blutungen sichtbar sein müßten, halte ich durchaus nicht für unumgänglich. Wenn ein Gewebe — hier die Milzpulpa — durch seinen wachsenden Inhaltsdruck ein anderes — hier die Kapsel — zum Bersten bringt, so braucht doch dabei nicht das erste auch mitzureisen. Die Kapsel aber hat ja keine Gefäße, aus denen es bluten könnte. Für eine gewisse Gewalteinwirkung scheinen mir auch die von mir beobachteten Losreißungen von Trabekeln von ihrem Ansatz an der Kapsel zu sprechen. Im Uebrigen soll die Möglichkeit, daß Schädigungen der Elastica das Einreißen begünstigen, zugegeben werden.

Auf die übrigen Differenzpunkte einzugehen, versage ich mir, da mir die Frage dafür nicht bedeutend genug zu sein scheint.

Hamburg, im Februar 1910.

Ueber die Entstehungsweise der Milzcysten.

Einige Bemerkungen zu vorstehender Erwiderung auf seine gleichnamige Arbeit.

Von Dr. **Paul Müller,**
früherem Assistenzarzt am pathologischen Institut Tübingen.

Bei meinen Untersuchungen war ich nicht — wie es nach den vorstehenden Ausführungen scheinen könnte — von der Absicht geleitet, Wohlwills Ansichten um jeden Preis zu widerlegen, sondern mir sine ira et studio ein Urteil über die diskutierten Fragen zu verschaffen.

In meiner Arbeit ist wiederholt (z. B. S. 245, S. 259) so deutlich ein Zusammenhang zwischen Milzhernien (sensu strictiori!) und Milzcysten — wenigstens für eine bestimmte Gattung derselben — von mir zugegeben, daß es eines besonderen Hinweises darauf nicht bedurft hätte.

Nicht weniger wesentlich erscheint mir aber die Frage: Wie entstehen diese Hernien? Und in dieser Frage bin ich zu einer andern Ansicht gekommen, als sie u. a. auch Wohlwill vertritt, indem die auch von ihm angenommene Entstehungsweise durch Ruptur der Milzkapsel mit den histologischen Befunden nicht übereinstimmt und auch die für die Ruptur angegebene Aetiologie (Milzschwellung) offenbar nicht zutrifft. In diesem wichtigen Punkt haben also meine Untersuchungen die in der Arbeit von Otto niedergelegten Anschauungen v. Baumgartens in der Tat bestätigt.

Wenn ich von denselben insofern abweiche, als ich eine gewisse Kategorie von Milzcysten von Milzgewebshernien (nicht aber von Rupturen und Prolapsen!) ableite, so ist damit nicht gesagt, daß v. Baumgarten seine früheren Ansichten geändert habe. Herr Professor v. Baumgarten hält vielmehr, wie ich auf seinen Wunsch hier mitteile, auch die Deutung für möglich, daß die Milzhernien nicht Ursachen, sondern Folgezustände primärer subkapsulärer Milzcysten sind.

Mit diesen Bemerkungen möchte ich mich begnügen, weil mir kein größerer Raum zur Verfügung steht und weil, wie ich Wohlwill gerne zugebe, die Frage über die Entstehung der Milzcysten keine so eminente Bedeutung hat.

Referate.

Gins, H. A., Zur Technik und Verwendbarkeit des Burrischen Tuscheverfahrens. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 52, 1909, H. 5.)

Die Resultate des Verf. geben weitere Belege ab für die Brauchbarkeit des Verfahrens. Nach den beigegebenen Mikrophotographien muß dasselbe in der Tat ausgezeichnetes leisten. Außer Spirochaete pallida, Spirillen, Trypanosomen sieht man da auch die Blutplättchen sehr gut dargestellt, die nach Verf. viel zahlreicher sind, als man es

bisher annahm; Verf. schätzt dieselben auf 300 000 bis 1 000 000 im ccm. Es gelang dem Verf. auch, beliebige Färbungen mit dem Tuscheverfahren zu verbinden.

Huebschmann (Genf).

Spassokukotsky, Natalie, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei chirurgischen Infektionskrankheiten. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 5.)

Verf. untersuchte systematisch schwere und leichte Fälle und zwar 1. 23 Osteomyelitiden. Davon waren 10 mehr subakut oder chronisch und wiesen keine Bakterien im Blute auf. Dagegen wurde in 13 akuten Fällen, gleich ob dieselben klinisch „septisch" waren oder nicht, stets Staphylococcus aureus gefunden. Die Bakteraemie geht nach der Verf. Ansicht den lokalen Erscheinungen voraus. Bei Erysipel (29 Fälle) konnte 5 mal im Initialstadium Bakteraemie festgestellt werden, ein Beweis für die allgemeine Natur der Krankheit; in 2 von diesen Fällen wurden bei oftmaliger Untersuchung stets Staphylokokken gefunden. Die Fälle zeichneten sich außerdem durch metastatische Herde aus. In den übrigen 24 Fällen konnte die Blutuntersuchung erst in späteren Krankheitstagen gemacht werden; es wurden nur 1 mal Streptokokken gefunden, obwohl öfter das Bild schwerer Sepsis bestand. Von 20 Fällen von Panaritium etc. zeigten 4 septischen Charakter, in 3 davon wurden Streptokokken im Blut gefunden. — In weiteren Fällen von Sepsis verschiedener Provenienz fanden sich Staphylokokken oder Streptokokken, einmal auch Coli und einmal Friedländer.

Huebschmann (Genf).

Curschmann, H., Beziehungen entzündlicher Mandelaffektionen zu Infektionskrankheiten. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 6, S. 284—285.)

C. lenkt die Aufmerksamkeit auf die große Bedeutung der Mandelentzündungen, besonders kleiner Mandelabszesse als Ausgangsort septischer, sog. kryptogenetischer Prozesse; ebenso stehen sie, insbesondere foskuläre Angina" häufig in Beziehungen zu parenchymatösen Nierenentzündungen. Diese Entzündungen sind wohl meistens nicht Wirkung eingeschleppter Bakterien, sondern Toxinwirkungen. C. glaubt auch, daß in vielen Fällen gehäufte Anfälle von Polyarthritis rheumatica mit allmählicher Klappenfehlerbildung auf Ausschwemmungen derartiger Tonsillenherde zurückführbar sind. Den Beweis dafür bieten die oft günstigen Folgen von Tonsillotomien bei solchen Erkrankungen. Ob alle Fälle von Polyarthritis rheumatica in Zusammenhang mit der „folliculären Angina" zu bringen sind, sieht C. heute noch nicht als bewiesen an.

Oberndorfer (München).

Krassawitzky, P. M., Ueber die Schutzrolle der Leber gegenüber dem Staphylococcus pyogenes aureus. (Archiv biologitscheskich naúk [russisch], Bd. 14, Dezember 1908.)

Nur bei kleineren, 1/8 bis 1/4 der binnen 24 Stunden ein Kaninchen tötenden Dosen von Staphylokokken kam der Unterschied zwischen den Folgen einer Injektion in die Vena mesenter. sup. und einer solchen in die Vena jugularis zu Tage. Im ersten Falle blieben die Tiere länger am Leben, bezw. kürzere Zeit krank.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Burvill-Holmes, A study of the alleged presence of tubercle bacilli in the circulating blood. (American journal of the medical sciences, January 1910.)

Bezugnehmend auf die Untersuchungen Rosenbergers, der nach einer besonderen Methode bei den verschiedensten Formen und Stadien der Tuberkulose (im ganzen 300 Fälle, darunter auch solche von Lupus) Tuberkelbazillen im Blut nachgewiesen hatte, hat es Verf. unternommen, die Resultate Rosenbergers nachzuprüfen. Seine Technik wurde genau befolgt und 56 Fälle untersucht. In fünf von diesen wurden wurden säurefeste Bazillen im Blut gefunden. Von diesen betraf einer akute Miliartuberkulose, in einem andern bestand Verdacht einer incipienten Tuberkulose, in zweien handelt es sich um epidemische Cerebrospinalmeningitis. Alle andern Fälle klinisch manifester oder verdächtiger Tuberkulose waren negativ. Ferner waren Impfversuche mit dem Blut Tuberkulöser an Meerschweinchen völlig negativ. Wahrscheinlich kommt das von Rosenberger zu den Präparaten benutzte destillierte Wasser als Fehlerquelle in Betracht.

Hueter (Altona).

Möllers, B., Zur Frage der Tuberkuloseninfektion des Menschen durch Perlsuchtbazillen. (Deutsche Medic. Wochenschrift 1910, No. 5.

Trotz der zahlreichen Untersuchungen über die Identität oder Nichtidentität der Erreger der Tbk. des Menschen und des Rindes, ist bislang eine völlige Uebereinstimmung in dieser Streitfrage nicht zu erzielen gewesen, trotzdem nach Ansicht des Verfassers alle kompetenten Untersucher über die Verschiedenheit der beiden Arten von Tbk.-Bazillen, die ja auch biologisch völlig differentes Verhalten zeigen, einig sind. Wichtig für die Praxis ist die Tatsache, in welchem Umfange die Perlsucht des Rindes als Infektionsquelle für den Menschen in Betracht kommt. Es darf wohl als allgemein gültig angenommen werden, daß die Tuberkulose des Menschen durch die Bazillen des Typus humanus hervorgerufen wird und daß schwere oder tödliche Erkrankungen durch Perlsuchtbazillen unverhältnismäßig selten hervorgerufen werden, wenn auch bei Menschen in einer ganzen Anzahl von Fällen bovine Bazillen nachgewiesen sind, und sonst die Uebertragbarkeit der bovinen Tbk. auf den Menschen als erwiesen angesehen werden muß. Bemerkenswert ist hierbei allerdings, daß bisher bei keinem Fall von Lungenphthise für längere Zeit Perlsuchtbazillen ausgehustet oder nachgewiesen wurden; meist handelt es sich in derartigen Fällen um einmalige nicht beweiskräftige Beobachtungen. Nur C. Spengler will in ca. 70% seiner Phthisen mit Hilfe seiner Färbmethode gleichzeitig die beiden Typen Tbk.-Bazillen gefunden haben. Schröder und Mietzsch haben durch ihre ausgedehnten Untersuchungen die Unzulänglichkeit der Spenglerschen Methode dargetan, fanden aber einen Stamm, der durch seine Kaninchenpathogenität dem Typus bovinus zuzugehören schien. Diesen Fall hat Verf. auf Anregung R. Kochs einer erneuten Prüfung unterzogen, wobei sich bei mehrmaligen Prüfungen Perlsuchtbazillen im Sputum der betr. Patientin nicht vorfanden. Der reingezüchtete Stamm zeigte auch keine Kaninchenpathogenität im Gegensatz zu dem früher von Mietzsch aus dem gleichen Sputum gezüchteten Stamm, welcher auch bei mehreren Passagen diese Pathogenität behielt, eine

Tatsache, die unterdessen auch durch Prüfung im Kaiserlichen Gesundheitsamt bestätigt wurde. Trotzdem hält Verf. die Forderung von Mietzsch, in ähnlichen Fällen auch regelmäßig die Rindervirulenz zu bestimmen, für überflüssig. Wie aus der einschlägigen Literatur hervorgeht, liefert der Kaninchenversuch bei vorschriftsmäßiger Ausführung die gleichen Resultate wie der kostspielige Rinderversuch, wenn auch angesichts solcher Befunde wie der Mietzsch's Vorsicht am Platze ist. Es müßten daher solche Untersuchungen nochmals und namentlich mit mehreren Versuchstieren angestellt werden; namentlich erscheint die Verimpfung des Ausgangsmaterials auf Kaninchen unzweckmäßig.

Graetz (Hamburg).

Paul A. Lewis, M. D., Tuberculous cervical adenitis: A study of the Tubercle Bacilli cultivated from fifteen consecutive cases. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, No. 6, Jan. 1., 1910.)

Die Untersuchung von 15 Fällen von primärer tuberkulöser Halslymphdrüsenerkrankung ergab bei 9 Fällen Kulturen des Tuberkelbacillus vom bovinen Typus, bei 6 Fällen vom typus humanus. Klassifiziert wurde nach den Ergebnissen der künstlichen Züchtung auf Glyzerin-Bouillon etc., sowie nach der Virulenz der Kaninchen und in 3 Fällen auch der Kälber. Die Glyzerin-Bouillon-Beurteilung stimmte im allgemeinen völlig mit der Klassifikation auf Grund der anderen Charakteristika überein. Einige Kulturen verhielten sich nicht typisch.

Herxheimer (Wiesbaden).

Eber, A., Die Umwandlung vom Menschen stammender Tuberkelbazillen des Typus humanus in solche des Typhus bovinus. Ein experimenteller Beitrag zur Frage der Arteinheit beim Menschen und beim Rinde vorkommender Tuberkelbazillen. (Münchn. med. Wochenschrift, 1909, No. 3, S. 115—120.)

E. kommt zu dem Schlusse, daß es bei geeigneter Versuchsanordnung möglich ist, mit vom Menschen stammendem tuberkulösen Material, aus dem Tuberkelbazillen mit den Eigenschaften des Typus humanus zu züchten sind, durch Uebertragung auf Rinder Veränderungen hervorzurufen mit Bazillen, die sich bei Weiterverimpfung auf Rinder für diese hochgradig virulent erweisen und auch kulturell und im Kaninchenversuche sich wie Bazillen des Typus bovinus verhalten. Diese Versuche sprechen also für die nahe Verwandtschaft der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkuloseformen.

Oberndorfer (München).

Hohlfeld, Martin, Ueber die Bedeutung der Rindertuberkulose für die Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 5, S. 235—238.)

H. kommt in der hauptsächlich referierenden Arbeit zu dem Schlusse, daß die Rindertuberkulose in ihrer Gefährlichkeit für die Kinderinfektion ganz zurücktritt; das wesentliche ist auch hier die Infektion vom kranken Menschen aus.

Oberndorfer (München).

Metalnikoff, Zur Frage über die Beziehungen der Bienenmottenraupen zu den Tuberkelbazillen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 64, 1909, H. 3.)

Entgegen Untersuchungen Konstantinowitschs, der die Ergebnisse Metalnikoffs kürzlich kritisierte, stellt Verf. wiederum fest, daß Tuberkelbazillen in dem Körper der Bienenmottenraupen zu Grunde gehen und sich in Pigment umwandeln. Die negativen Versuche Konstantinowitschs erklären sich durch Benutzung zu großer Bazillenmengen und ungenügender Kenntnis der Anatomie der Raupenlarven.
Walter H. Schultze (Braunschweig).

Dieterlen, Zur Frage der im Auswurf Lungenkranker vorkommenden Tuberkelbazillen. (Deutsche Mediz. Wochenschrift 1909, No. 5.)

Verf. berichtet über seine Versuche mit einem Stamm von Tbk.-Bazillen aus dem Sputum eines Phthisikers, über dessen erhöhte Kaninchenpathogenität bereits von Mietzsch Mitteilung gemacht worden war. Der Stamm mußte auf Grund der Impfversuche am Rind als Typus humanus angesehen werden, wenn er auch bei subkutaner Verimpfung an Kaninchen eine erhöhte, bislang nicht beobachtete Virulenz für diese Versuchstiere erkennen ließ. Sein üppiges Wachstum auf Bouillon hatte bereits für seine Zugehörigkeit zum Typus humanus gesprochen. Der Verlauf der Impftuberkulose und die durch den Stamm bedingten Veränderungen am Kaninchen hätten nicht ohne weiteres zur Diagnose „Typus bovinus“ geführt. Der negative Ausfall der Impfung beim Rind spricht gegen die Annahme, daß es sich um eine Mischkultur gehandelt haben könnte. Verf. stimmt auf Grund seiner Prüfungsergebnisse mit der Forderung von Mietzsch überein, daß es „nicht angängig ist, einen Tuberkelbezillenstamm durch Nachweis seiner Kaninchenvirulenz als Typusbovinus anzusprechen, sondern daß dann noch regelmäßig seine Rindervirulenz zu bestimmen ist“.
Graetz (Hamburg).

Wittgenstein, Hermann, Die Einwirkung von Ovarialsubstanz auf Tuberkelbazillen. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1785.)

Pathologisch-anatomische und experimentelle Erfahrungen lehren, daß das Ovarium gegen die tuberkulöse Erkrankung eine gewisse Resistenz besitzt. Ovarialextrakt beeinflußt Tuberkelbazillen in Reinkultur in dem Sinne, daß sie nach genügend langer Einwirkung des Extraktes beim Meerschweinchen eine langsam verlaufende, fibröse Form der Tuberkulose erzeugen. Aehnliche Resultate lassen sich erzielen, wenn mit vollvirulenten Tuberkelbazillen infizierte Tiere nachträglich mit dem Extrakt behandelt werden. Während tuberkulöse Tiere nach abermaliger Zufuhr von Tuberkelbazillen rasch sterben, ist dies nicht der Fall, wenn letztere durch die Behandlung mit Ovarialextrakt an Virulenz verloren haben. Abgetötete Tuberkelbazillen vermögen beim Versuchstier typische tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen. Dies ist aber nicht mehr der Fall, wenn sie mit Ovarialextrakt vorbehandelt wurden. — Das Ovarium enthält Stoffe, die die Virulenz der Tuberkelbazillen abzuschwächen vermögen.
J. Erdheim (Wien).

Ebright, Tuberculin-treated guinea-pigs in the recognition of tuberculosis. (American journ. of the medical sciences, September 1909.)

Ausgehend von der Tatsache, daß bei Impfung von Meerschweinchen mit tuberkuloseverdächtigem Material bis zur Konstatierung des Resultats einige Wochen verstreichen müssen, hat Verf. an Tieren experimentiert, um diese Frist abzukürzen. Auf Grund seiner Experimente empfiehlt er folgende Methode. Drei gesunde Meerschweinchen werden mit dem zu prüfenden Material in reichlicher Menge unter die Bauchhaut geimpft. Nach 6 Tagen bekommt das erste Tier auf der andern Seite der Bauchhaut 0,25 ccm reines Tuberculin subkutan injiziert. Nach 24 Stunden wird es getötet und an der ersten Impfstelle nach Tuberkelbazillen gesucht. Verf. konnte zu wiederholten Malen bei Impfungen mit Material, das vergebens auf Tuberkelbazillen durchforscht worden war, bereits am 6. oder 7. Tage an der Impfstelle solche nachweisen. Ist der Befund negativ, so wartet man nach der Impfung zwei Wochen und injiziert dem zweiten Tier dieselbe Menge Tuberculin, Untersuchung der Impfstelle nach 24 Stunden. Bei wiederum negativem Ausfall der Untersuchung kann man das dritte geimpfte Tier nach Ablauf von 4—6 Wochen mit Tuberculin injizieren. Der negative Ausfall der dritten Untersuchung ist dann eine Kontrolle der vorhergehenden. Die Methode eignet sich auch dazu, um Tuberkelbazillen vom andern säurefesten Bazillen zu unterscheiden. Durch die sehr hohe Tuberculindose wird die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen Tuberkulose erheblich herabgesetzt, die Folge ist eine rasche Vermehrung der Tuberkelbazlllen. *Hueter (Altona).*

v. Betegh, L., Ueber eine neue Methode zur Darstellung der Sporen und Struktur bei den säurefesten Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 52, 1909, H. 4.)

Verf. färbt statt nach Gram mit Dahlialösung (2 g Dahlia chem. pur., 20 g Alkohol 95%, 50 g H_2O, 4—5 g konz. Karbollösung) 2—5 Minuten, dann Wasser, Jod-Jodkalium (1 : 2 : 100) einige Sekunden, Alkohol abs., Wasser, Trocknen. — Diese Methode färbt auch die „Sporen“ der T.-B.; zu diesem Zweck verfährt Verf. so: fraktioniertes Erwärmen mit Karbolfuchsin, Wasser, Dahlia 2—3 Min., Wasser, Jod-Jodkalium 10—15 Min., Alkohol-Azeton (bei Reinkulturen āā, bei Ausgangsmaterial 2 : 1) bis keine Farbe mehr abgeht, Wasser, ev. Nachfärben mit Pikrinsäure oder Malachitgrün. *Huebschmann (Genf).*

Weigl, J., Zur Statistik der Tuberkulosesterblichkeit in München. (Münchn. med. Wchnschr., 1909, No. 3, S. 138—139.)

Die Tuberkulosesterblichkeit bewegt sich in München gleich der Gesamtsterblichkeit in absteigender Linie (von 3,83 pro Mille auf 3,24 pro Mille innerhalb 15 Jahren). Im Verhältnis zu anderen todesursächlich wirkenden Anlässen zeigt die Tuberkulosesterblichkeit Steigen der Zahl an (14,14% der Gesamtsterblichkeit 1890 gegen 15,56% 1906). Die Beteiligung des weiblichen Geschlechtes an der Tuberkulosesterblichkeit gegenüber dem männlichen steigt bei Erwachsenen und Kindern.

	1890	1906
Mann : Weib =	100 : 73,29	100 : 86,93.
bei Erwachsenen M. : W. =	100 : 68,84	100 : 81,55.
bei Kindern M : W. =	100 : 94,73	100 : 108,77.

Das Verhältnis der Tuberkulosesterblichkeit der Kinder gegenüber der der Erwachsenen steigt ebenfalls. Besonders hoch ist die Tuberkulosesterblichkeit der Kinder im 1. und 2. Lebensjahr. Die Maxima der Tuberkulosesterblichkeit liegen für den Mann in den dreißiger, für die Frau in den zwanziger Jahren. *Oberndorfer (München).*

Guarnieri, G., Sulla eziologia della infezione vaccinica. (Pisa 1909.)

Verf. faßt in dieser Arbeit seine Studien und seine bekannten Untersuchungen über die Vakzineinfektion kurz zusammen und polemisiert zu gleicher Zeit gegen die Autoren, welche die Spezifität seines Citoryctes vaccinae nicht anerkennen wollen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des vermutlichen Parasiten gibt Verf. folgendem Verfahren den Vorzug: Fixierung mit einer Flüssigkeit von folgender Zusammensetzung; Doppeltchromsaures Kalium 2,0, Quercksilberchlorid 1,0, dest. Wasser 100,0; Färbung nach Giemsa, nach Mann und besonders mit Eisenhaematoxylin. Wenn man das Vakzinekörperchen nach dieser Methode untersucht, soll es in Form eines rundlichen oder eiförmigen, deutlich abgegrenzten Knötchens erscheinen, bestehend aus einer durch Haematoxylin intensiv färbbaren Substanz, welche eine an diejenige der nukleären Chromatinnetzwerke erinnernde Struktur aufweist und von einer durch Eosin färbbaren Substanz, von homogenem oder feinkörnigem Aussehen, umgeben ist, welche sehr an eine zytoplasmatische Masse erinnert.

Aus der direkten mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, daß die Citoryctes sich durch Spaltung und durch Knospenbildung vermehren können. Dies sind aber ohne Zweifel nicht die einzigen Reproduktionsformen; viele Tatsachen legen die Vermutung nahe, daß sich der Vermehrungsprozeß auch durch konitomische Sporogonie abspielen kann.

Diese Tatsachen und andere, welche wir der Kürze halber hier nicht erwähnen, sollen nach Verf.'s Ansicht eine unbestreitbare Bedeutung für die Vitalität des Cytorictes haben, während sein konstantes Vorkommen in den vakzinischen Laesionen einerseits und sein Fehlen bei anderen Prozessen anderseits, ihm der Vakzineinfektion gegenüber den Charakter der Spezifizität verleihen. *O. Barbacci (Siena).*

Mulas, C., Sulla presenza del virus vaccinico negli organi dei conigli inoculati con vaccino sulla cute e sulla cornea. (Annali d'Igiene sperim., Bd. 29 (N. S.), H. 1, S. 59.)

Schlußfolgerungen: 1. Das unter die Haut und in die Hornhaut von Kaninchen eingeimpfte Vaccinevirus, kann man am dritten Tage nach der subkutanen resp. kornealen Einimpfung in der extirpierten Niere und Milz der Tiere nachweisen. 2. In der in Glyzerin aufbewahrten Niere erhält sich das Virus sechs Tage lebensfähig; die Resistenz des Virus in diesem Organ ist nicht so groß wie in der unter gleichen Bedingungen aufbewahrten Milzpulpa 3. Das in der Niere lokalisierte Vaccinevirus kann sich, obwohl deutlich abgeschwächt, noch auf die Niere von anderen Tieren übertragen lassen, dadurch daß Filtrat von infizierter Niere unter die Haut oder in die Hornhaut eingeimpft wird. 4. Während das Vaccinevirus in der Niere und in der Milz vorhanden ist, konnte es im Blute nicht nachgewiesen werden; in der Niere ist es jedoch leichter als in der Milz nachweisbar.

Man kann somit die Anwesenheit des Vaccinevirus in den inneren Organen und besonders in der Niere, nach subkutaner und endokornealer Impfung von Kaninchen, als bewiesen ansehen; der Nachweis dieser Lokalisierung ist immer möglich, wenn man eine Untersuchungsmethode anwendet, welche dem Virus erlaubt, aus dem Innern der zellularen Elemente auszutreten, in welchen man es vermutet. *K. Rühl (Turin).*

Licheri, B., Tentativi per coltivare in liquidi contenenti nucleina blastomicetica il virus vaccinico filtrato attraverso le Berkefeld W. (Annali d'Igieni sper., Bd. 19 (N. S.), 1909, H. 3, S. 291.)

Verf. glaubt aus seinen Untersuchungen schließen zu können, daß die Vakzine-Virus enthaltenden Lösungen von Blastomyceten-Nuklein, welche seit zwanzig Tagen mit aktiver, durch Berkefeld W filtrierter Vakzine geimpft worden sind, auf der Kaninchenhornhaut das Guarnierische Phänomen und die Entstehung von pustulösen Gebilden hervorrufen, welchen nicht die bekannte Inkubationsperiode vorausgeht, welche aber reihenweise auf die Haut übertragbar und imstande sind, diese gegen die gewöhnliche aktive Vakzine zu immunisieren.

K. Rühl (Turin).

Lindner, K., Die freie Initialform der Prowazekschen Einschlüsse. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1697.)

Die bei der Entwicklung des intracellulären Einschlusses zuerst auftretenden Plastingranula von blauer Farbe kommen im Ausstrich auch frei vor, erreichen oft Kokkengröße, sind rund oder länglich, blass-blau und stets bipolar gefärbt. *J. Erdheim (Wien).*

Lindner, K., Uebertragungsversuche von gonokokkenfreier Blennorrhoea neonatorum auf Affen. (Wien. klin. Wochenschrift, 1909, S. 1555.)

Die Bleunorrhoea neonatorum ohne Gonokokken ist nichts anderes als das bisher unbekannt gewesene Trachom der Neugeborenen. Dafür spricht erstens das Vorkommen von Prowazekschen Einschlüssen in solchen Fällen, im Gegensatz zum Fehlen derselben bei Gonoblennorrhoe des Neugeborenen, ferner die Möglichkeit der Uebertragung auf den Affen, endlich der Nachweis jener Einschlüsse bei den Versuchstieren. Ein ausführlicher Bericht soll dieser vorläufigen Mitteilung folgen. *J. Erdheim (Wien).*

Scholtz, W., Ueber die Bedeutung des Spirochaetennachweises für die klinische Diagnose der Syphilis. (Deutsche Mediz. Wochenschrift 1910, No. 5.)

Der Nachweis der Spirochaeta pallida hat besonders für die Frühdiagnose der Syphilis hohe Bedeutung gewonnen. Allerdings erstreckt sich die Möglichkeit des Nachweises nur auf eine ralativ geringe Zahl luetischer Prozesse. Das Feld der bakteriologischen Diagnose der Syphilis ist demnach mehr eingeengt, als das der Serodiagnostik. Gerade aber für die Frühdiagnose ist der Wert der Wassermannschen Reaktion recht gering, während in diesem Stadium der Nachweis der Spirochaete bereits vielfach gelingt, eine Tatsache, die namentlich für eine eventnelle Abortivbehandlung von größter Tragweite ist. Außerdem ist der Nachweis der Spirochaete wesentlich einfacher und bequemer als die Wassermannsche Reaktion. — Verf. bespricht dann die z. Zt. gebräuchlichen Methoden des Spirochaetennachweises. — Von ihnen vermochte sich die Methode von Giemsa und ihre Modifikationen am wenigsten einzubürgern. Ungleich bessere Resultate sind mit der Dunkelfeldbeleuchtung zu erreichen. Im letzten Jahre gelang dem Verf. unter ca. 100 Fällen nur zweimal der Nachweis von Sprochaeten nicht. Leider bieten die technischen Schwierigkeiten der Methode gewisse Hinderungsgründe für ihre allgemeine Einführung in die Praxis. Von diesem Gesichtspunkte aus hat das Tuscheverfahren nach Burri große praktische Bedeutung. Steht dieses Verfahren an Schnelligkeit und Sicherheit auch etwas hinter der Dunkelfeldbeleuchtung

zurück, so zeigte sich doch an Paralleluntersuchungen, „daß bei einigermaßen reichlichem Spirochaetengehalt des Untersuchungsmaterials in wohlgelungenen Tuschepräparaten die Spirochaeten etwa ebenso reichlich im Tuschepräparat nachweisbar sind wie bei Dunkelfeldbeleuchtung".

Der Nachteil der an sich durchaus zuverlässigen Methode liegt in der Schwierigkeit der Technik, die auch bei größter Vorsicht nicht immer gelingt.

Graetz (Hamburg).

Truffi, Mario, Uebertragung der Syphilis auf das Kaninchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 52, 1909, H. 5.)

Dem Verf. gelang es in weiteren Fällen, Syphilis subkutan auf Kaninchen zu übertragen. Es wurde dadurch ein Primäraffekt, der makroskopisch und mikroskopisch denen des Menschen glich, und regionäre Bubonen erzeugt. Die Uebertragung von Kaninchen auf Kaninchen gelang ebenfalls. Die Inkubationszeit verkürzte sich dabei bei weiteren Uebertragungen, und die Infektionen gingen leichter an. Durch eine einmalige Impfung wird dem Tiere eine Immunität verliehen, die sich auch auf die Hornhaut erstreckt. Die Wassermannsche Reaktion war bei allen inokulierten Tieren, aber auch bei einem Teil der nicht inokulierten Tiere positiv. — Daß auch eine syphilitische Allgemeinerkrankung der Kaninchen eintreten kann, dafür spricht ein Fall des Verf., in dem 110 Tage nach der subkutanen Inokulation ein neuer Hautherd an einer andern Stelle und ein entzündlicher Hornhautprozeß, beide offenbar spezifischen Charakters, auftraten.

Huebschmann (Genf).

Fournier, Ictère infectieux chronique spléno-mégalique chez un hérédo-syphilitique. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., No. 8, Nov. 1909.)

Die im Titel bezeichnete Affektion, die bei allen beobachteten Fällen, so auch bei dem demonstrierten Patienten hereditär Syphilitische betrifft, ist gekennzeichnet durch einen chronischen Ikterus von unbegrenzter Dauer, weiche Leberschwellung, beträchtliche Hypertrophie der Milz (in dem vorgestellten Fall war sie enorm 26/22), leichte Verdauungsstörungen, starke Anämie mit Poikilocytose, positive Gallenreaktion im Blut.

Daß es sich hier um einen Prozeß handelt, der auf Lues zurückzuführen ist, geht auch daraus hervor, daß der in Rede stehende Patient außer den schon genannten Symptomen syphilitische Ulcerationen an den Beinen aufwies, und daß ein wiederholtes Traitement mixte zwar keine Heilung, aber doch immer wieder eine Besserung des Zustandes herbeiführte.

Fahr (Mannheim).

Knöpfelmacher, W. und **Lehndorff, H.,** Das Collessche Gesetz und die neuen Syphilisforschungen. [Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 71, H. 2, 1910.)

Die anatomischen Untersuchungen haben bisher ebensowenig wie die Arbeiten, welche sich an die Entdeckung der Spirochaete pallida anschlossen, den Vererbungsmodus bei der hereditären Syphilis zu klären vermocht. Die Entdeckung der Wassermannschen Reaktion dagegen eröffnete neue Ausblicke. Auf Grund der bisher vorliegenden Angaben und eigener Prüfungen kommen die Verff. zu dem Resultat,

daß kurze Zeit nach der Geburt eines luetischen Kindes die Wassermannsche Reaktion bei etwa 90 Proz. der Mütter positiv ist, daß allmählich die Häufigkeit der W. R. bei den Müttern sinkt, aber noch nach vielen Jahren etwa 44—50 Proz. beträgt. Die Verf. schließen daraus, daß die große Mehrzahl der Mütter selbst an Lues erkrankt sein muß und daß die Kinder in der großen Mehrheit ihre Lues nicht auf germinativem Wege ex patre, sondern von der Mutter her übermittelt erhalten. Die Infektion des Kindes mit Spirochaete pallida auf dem Wege der Placenta kann zu jeder Zeit des Fötallebens erfolgen. *Peiser (Berlin).*

Bering, Fr., Welche Aufschlüsse gibt uns die Seroreaktion über das Colles-Baumèssche und Profetasche Gesetz. (Deutsche Mediz. Wochenschrift 1910, No. 5.)

Mit Hilfe der Seroreaktion erscheint es auch möglich, Licht in das Dunkel der kongenitalen Lues zu bringen. Verf. hat aus 4500 Fällen, unter denen sich eine Reihe von Frühgeburten und Aborten mit sicheren Anhaltspunkten für Lues befanden, 32 dunkle Fälle ausgewählt und nach Wassermann, bezw. mit den Modifikationen von Stern und Bauer untersucht; bei diesen Fällen sprachen weder Anamnese noch klinischer Befund für Syphilis. 28 dieser Fälle gaben positive Reaktion. Auf Grund seiner Anschauung, daß der positive Ausfall der Seroreaktion das Vorhandensein einer syphilitischen Infektion der Mutter beweist, nimmt Verf. für diese 28 Fälle mit latente Lues als die Ursache der Aborte und Fehlgeburten an. Auf Grund der Erfahrungen mit der Seroreaktion kommt er ferner zu dem Schluß, daß weder das Colles-Beaumèssche noch das Profetasche Gesetz zu Recht bestehen. Es besteht bei der kongenitalen Syphilis keine Immunität der Mütter, welche syphilische Kinder geboren haben, die Mütter sind vielmehr latent syphilitisch. Ebensowenig sind Kinder syphilitischer Mütter immun gegen Lues; sie sind entweder syphilitisch, oder gesund.

Graetz (Hamburg).

Lange, C., Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion bei Behandlung der Sera mit Baryumsulfat nach Wechselmann. (Deutsche Mediz. Wochenschrift 1910, No. 5.)

Die vielfach gemachte Beobachtung, daß Patienten mit Zeichen manifester Lues einen negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion zeigen, haben Wechselmann auf Grund seiner Untersuchungen zu der Annahme geführt, es könnte auch in derartigen Fällen die Reaktion durch Komplementoidverstopfung verschleiert werden. Zur Errichtung einer positiven Reaktion wäre dann die Entfernung der Komplementoide nötig. Dies ist nach Wechselmann durch Behandlung der Sera mit Baryumsulfat in bestimmter Konzentration (7%) zu erreichen. Unter Wechselmanns Leitung hat Verf. an ca. 800 Fällen vergleichende Untersuchungen mit der Wechselmannschen und der alten Wassermannschen Methode angestellt und dabei bei 551 luet. Sera mit der Baryumsulfatmethode 85% positive Reaktionen erhalten gegenüber 77% nach Wassermann. Die zahlreichen zur Kontrolle untersuchten Sera von Nichtluetikern ergaben stets negatives Resultat. — Die Behandlung der Sera mit Baryumsulfat erfolgte meist nach der Inaktivierung. Es läßt sich jedoch auch durch die Behandlung mit Baryumsulfat allein ebenfalls eine Inaktivierung der Sera herbeiführen. Die letztere Methode hat gleichzeitig den Vorteil, daß spontan komplementbindende Substanzen in Wegfall kommen. —

Auf Grund seiner Untersuchungen hält Verf. die Wechselmannsche Methode für besonders geeignet für die Untersuchung von Ammen und Säuglingen, da sich hier anscheinend besonders günstige Verhältnisse für die Verschleierung der Wassermannschen Reaktion finden. *Graetz (Hamburg).*

Lange, Carl, Die Wassermannsche Reaktion mit chlorsaurem Kali nach Brieger und Renz. (Berl. klin. Wochenschr. 1910, No. 8.)

Die Modifikation von Brieger und Renz, welche an Stelle des gegen Hammelblut wirkenden Haemolysins chlorsaures Kali setzt, gibt von der Wassermannschen Methode abweichende Resultate. Diese Differenzen erklären sich aus dem jeweiligen Fehlen des Normalhaemolysins gegen Hammelblut im untersuchten Serum. Das chlorsaure Kali verhält sich bei der Reaktion ganz indifferent.

Wegelin (Bern).

Krefting, R., Ligsera og den Wassermannske Syphilisreaktion. (Aus dem hygienischen Institute Kristiania, Narsk Magazin for Lägevidenskab, No. 1, Jahrg. 1910, Bd. II.)

Von 96 Sera, die aller Wahrscheinlichkeit nach nicht luetisch waren, gaben 24 eine positive Reaktion. 19 Fällen mit anatomisch nachweisbaren Zeichen an Lues waren alle positiv. Die Untersuchungen des Verf. stimmen somit wesentlich mit denen von Bruch angestellten überein.

Hess Thaysen (Kopenhagen).

Hoehne, Fritz, Ueber die verschiedenen Modifikationen der Wassermannschen Reaktion. (Berl. klin. Wochenschr. 1910, No. 8.)

Nach den Erfahrungen des Verf. gibt die Originalmethode von Wassermann-A. Neisser und Bruck die zuverlässigsten Resultate, sie ist den Modifikationen von Bauer, M. Stern, Hecht und Tschernobugow, welche mit 2 oder 3 Unbekannten in einer Gleichung arbeiten, entschieden vorzuziehen.

Wegelin (Bern).

Ehrmann, Rudolf und **Stern, Henny,** Mitteilungen zur Wassermannschen Reaktion. (Berl. klin. Wochenschr. 1910, No. 7.)

Die Zusammenfassung der Verff. lautet folgendermaßen: 1. Lebern von akuter gelber Atrophie geben ebenso brauchbare wässerige Extrakte wie wässerige Auszüge aus foetaler Lues. Vermutlich sind hierbei die vor sich gegangene Maceration oder Autolyse maßgebend. Beide geben stark haemolytische Organextrakte im Gegensatz zur normalen Leber, die sie erst nach mehrtägigem Schütteln oder Aufbewahrung im Brutschrank aufweist.

2. Die in wässerigen Extrakten von normalen, foetal-luetischen und akuten gelben Atrophielebern bisweilen vorkommenden, allein hemmenden Körper können durch Schütteln mit Aether beseitigt werden, so daß die für die Wassermannsche Reaktion unbrauchbar gewordenen Extrakte wieder benutzt werden können. Die in Aether übergehenden Körper sind stark haemolytisch und lenken nach der Isolierung nicht ab.

3. Cholin in größeren Dosen wirkt im haemolytischen System ablenkend.

4. Luetische, positiv reagierende Sera zeigen bei Zusatz von 1 cm^3 sehr häufig auch ohne Extrakt eine Ablenkung, während Sera von nichtluetischen Individuen meist nicht ablenken.

Wegelin (Bern).

Isabolinsky, M., Weitere Untersuchungen zur Theorie und Praxis der Serodiagnostik bei Syphilis. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 143.)

Der Verf. warnt vor den sog. Vereinfachungen der ursprünglichen Wassermannschen Methodik. Nachprüfungen der Angaben von Sachs-Rondoni, Stern, Hecht, Bauer, Noguchi ergaben ihm unsichere Ergebnisse. „Nicht aktivierte normale, menschliche Sera, sowohl komplementhaltige wie komplementfreie, können in denselben Dosen antikomplementär wirken wie die bei 56° inaktivierten Syphilitikersera. Nicht inaktivierte komplementhaltige oder komplementfreie Syphilitikersera oder seröse Flüssigkeit (Cerebrospinalflüssigkeit) können hämolytisch wirken und das Phänomen der Komplementbindung verdecken, während die eine Stunde lang bei 56° erhitzten gleichen Flüssigkeiten nicht hämolytisch wirken." *Rössle (München).*

Hallopeau et **Brodier,** Diagnostic par la réaction de Wassermann d'une ulcération syphilitique de la paroi postérieure du pharynx chez une femme atteinte de tuberkulose. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., No. 8, Nov. 1909.)

Wie im Titel schon angedeutet, war man bei einer tuberkulösen Frau, die eine Ulceration an der hinteren Rachenwand hatte, zweifelhaft, ob man die Affektion für syphilitisch oder tuberkulös halten sollte, bis die positive Wassermannsche Reaktion die Diagnose zu Gunsten der Lues entschied. *Fahr (Mannheim).*

Gaucher, Fouquet et **Joltrain,** Chancers syphilitiques multiples; recherche de la réaction de Wassermann. Date d'apparition de la réaction d'immunité. Influence du traitement. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., No. 8, Nov. 1909.)

Der Mann, von dem die Mitteilung handelt, hatte 3 Primäraffekte am Scrotum und einen an der Tonsille. Nach 14 Tagen war die Wassermannsche Reaktion noch negativ, einige Tage später wurde sie positiv. Die Verff. glauben, daß in der ersten Zeit im Blute noch keine Antikörper sind (negative Wassermannsche Reaktion) und daß infolgedessen eine syphilitische Infektion an verschiedenen Stellen in dieser Periode möglich ist. Am Ende der Behandlung, die anscheinend eine völlige Heilung herbeigeführt hatte, war die Wassermannsche Reaktion noch positiv und 6 Wochen später traten auch wieder neue Syphilide auf. Im Gegensatz von Blaschko ziehen die Verff. daraus den Schluß, daß die Behandlung auf die Wassermannsche Reaktion ohne Einfluß ist. *Fahr (Mannheim).*

Gaucher et **Fouquet,** Gommes hérédo-syphilitiques ressemblant à des gommes tuberculeuses. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., No. 8, Nov. 1909.)

Bei einem 18jährigen Mädchen mit hereditär syphilitischen Symptomen bestanden gummöse Ulcerationen an den Waden, die in ihrem Aussehen aber sehr an tuberkulöse Ulcera erinnerten. Die Wassermannsche Reaktion war negativ, trotzdem wurde auf den günstigen Einfluß hin, den eine antiluetische Behandlung hatte, die Affektion als hereditär-syphilitisch angesprochen. *Fahr (Mannheim).*

Jaworski, W. und Lapinski, St., Ueber das Schwinden der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion bei syphilitischen Erkrankungen und einige strittige Punkte derselben. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1442.)

Die Reaktion fiel in 85% der Luetischen positiv aus. Sie wurde unter 16 Fällen sekundärer Syphilis 11 mal durch eine Schmierkur zum Schwinden gebracht. Trotzdem kamen Recidive vor. Bei tertiären Formen ist die Reaktion durch die Therapie schwer zum Schwinden zu bringen. Unter zwei Fällen kongenitaler Lues gelang dies 1 mal, unter 9 Parasyphilitikern 4 mal. Der Eintritt negativer Reaktion bedeutet noch nicht eine Vernichtung des Virus, sondern blos eine Schwächung desselben. Unter einer Anzahl anderweitig erkrankter Personen fiel die Reaktion einmal positiv aus, u. zw. in einem Falle von Febris quartana und unter 8 Scharlachfällen 5 mal negativ, 3 mal zweifelhaft. *J. Erdheim (Wien).*

Francioni, C., e Menabuoni, G., Il potere fagocitario del sangue e la sieroterapia nella meningite da meningococco. (Lo Sperimentale, 1909, 11. 3.)

Bezüglich der Kurve des phagozytären Vermögens des Blutes ziehen die Verff. aus ihren Beobachtungen folgende Schlußfolgerungen.

1. Der Charakter der phagozytären Kurve, sowie man ihn in den verschiedenen dem Verlauf nach unterschiedenen Meningitistypen beobachtet, legt die Annahme nahe, daß diese Kurve der Ausdruck der immunitären Prozesse ist, welche sich im Organismus gegen die Infektion abspielen.

2. Das phagozytäre Vermögen ist jedenfalls nicht der einzige und auch nicht der wichtigste Ausdruck der Immunität gegen den Meningococcus; es ist aber ein sicherer und konstanter Index derselben, vermittels dessen man die Vorgänge zum Schutze des Organismus gegen die Keime verfolgen kann.

3. Die Werte des phagozytären Vermögens in der Anfangsperiode der Infektion haben eine prognostische Bedeutung, insofern sie Aufschlüsse liefern können in Bezug auf die mehr oder weniger rasche und wirksame Reaktion des Organismus gegen die invadierende Infektion: so weisen hohe Anfangswerte auf einen nicht sehr schweren Verlauf und einen wahrscheinlich günstigen Ausgang hin, während initielle niedrige Werte eine prognostisch ungünstige Bedeutung haben.

4. Anfängliche übernormale Werte können auch eine diagnostische Bedeutung haben; der Befund niedriger Werte im Beginn der Krankheit kann aber nicht dazu dienen, eine Infektion durch Mennigokokken anzuschließen.

5. Die Kurve des phagozyptären Vermögens folgt getreu den Schwankungen des Symptomenbildes und steht auch in enger Beziehung zur Kurve des Körpergewichts.

6. Die Bestimmung des phagozytären Vermögens hat deshalb einen theoretischen und einen praktischen Wert: theoretischen, weil sie uns einen genauen Index des Krankheitsverlaufes und Aufschlüsse über den Heilungsprozeß und die Schutzvorrichtungen des Organismus liefert; praktischen, weil man aus ihr Anhaltspunkte für die Diagnose und die Prognose gewinnen kann. *O. Barbacci (Siena)*

Meakins, J. C., Phagocytic Immunity in Streptococcus Infections. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, No. 6, Nov. 1, 1909.)

Bei Streptokokkeninfektion beim Menschen, z. B. bei akuter septischer Endokarditis oder Angina wird eine mächtige opsonische Immunität bewirkt. Diese richtet sich nur gegen den Streptococcus, der die Erkrankung hervorgerufen hat, hann aber gegen Streptokokken aus anderen Quellen unwirksam sein; somit scheinen nur Vaccinen, die gerade aus dem die betreffende Infektion setzenden Streptokokken gewonnen sind, großen Erfolg zu versprechen. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Ledingham, J. C. G., The Phagocytosis of the so-called neutral substances. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 119.)

Die Studie beschäftigt sich mit der Phagocytose eines unorganisierten Materials, nämlich von Hippomelanin (gewonnen bei Melanosis der Schimmel). Das Serum eines damit behandelten Tieres zeigt opsonische Kraft für derartige Partikel. Durch Inaktivierung kann die opsonische Kraft nicht ganz zerstört werden. Ob gerade das Hippomelanin ein geeigneter Körper bei der Fragestellung des Verf. war, dürfte etwas fraglich erscheinen. *Rössle* (*München*).

Wiens und Schlecht, Die Beziehungen der Leukocytose zur „Antifermentreaktion" des Blutes. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 1 u. 2.)

Die Versuche ergaben, daß bei akuten Infektionskrankheiten mit der leukocytotischen Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten der Antifermentgehalt des Blutserums sinkt, resp. der Fermentgehalt steigt. Schwankungen der Zahl der Lymphocyten blieb ohne Einfluß auf die Antifermentreaktion. Bei chronisch konsumptiven Zuständen, besonders auch der Tuberkulose, ist der Antifermentgehalt dauernd vermehrt, was nach Verf. auf die geringe, resp. darniederliegende Produktion ausgebildeter neutrophiler Leukocyten zu beziehen ist. Bei Leukämie ist mit dem Ferment- auch der Antifermentgehalt gesteigert, bei starker Kräftekonsumption überwiegt der Antifermentgehalt. Diese von den Veränderungen der Leukocytenkurven abhängigen Schwankungen der Antifermentreaktion sind nur als ein Teil der Einflüsse auf diese Reaktion zu betrachten. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Mandelbaum, M., Neue Methoden zum Nachweis proteolytischer Fermente und deren Antifermente. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 43, S. 2215—2216.)

Die von Müller-Jochmann zum Nachweis der proteolytischen Fermente verwandten Löfflerplatten haben den Nachteil, daß sie ein Ablesen der Resultate erst nach längerer Bebrütung gestatten. Die neue Methode von M. gestattet nach einer halben Stunde bereits komplette und partielle Hemmungen nachzuweisen.

Die Herstellung der Platten ist folgende:

2 Teile Agar werden mit 1 Teil Milch versetzt, auf 100° erhitzt, auf 50°—60° abgekühlt, durchgeschüttelt und in eine Petrischale ausgegossen. Proteolytische Fermente bedingen auf den Platten bei 56° durch Verdauung des Caseins Aufhellung. Auch die Milch allein läßt sich zum Nachweis dieser Substanzen verwerten. *Oberndorfer* (*München*).

Klug, Ueber Schwankungen des Antitrypsingehaltes im menschlichen Blut während des Krankheitsverlaufes. (Berl. klin. Wochenschr. 1909, No. 50.)

Aus mehreren genauen Beobachtungen des Verf. geht hervor, daß der anfänglich stark erhöhte Antitrypsingehalt des Blutes bei Krebs und anderen Kachexien allmählich sich vermindern und vor dem Tode sogar unter die Norm herabsinken kann. *Wegelin (Bern).*

Opie, Eugene L. und Barker, Bertha I., Enzymes of tuberculous Exudates. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, No. 5, Spt. 2, 1909.)

Die mononucleären Epitheloidzellen tuberkulösen Gewebes enthalten ein Enzym, welches Eiweiß verdauend wirkt in einem sauren und etwas langsamer in einem ungefähr neutralen Medium, welches jedoch bei alkalischer Reaktion fast ganz unwirksam ist. Im Gegensatz zu dem Enzym des polynucleären Leukocyten wird diese Wirkung nicht aufgehoben durch das Serum eines tuberkulösen Exudates, wie es durch Injektion von menschlichen Tuberkelbazillen in die Pleurahöhle des Hundes gewonnen wird. Das Serum eines solchen Exudates ist übrigens im Gegensatz zum Blutserum dazu befähigt, denaturiertes Eiweiß zu verdauen. Diese Fähigkeit scheint, wie aus zwei Beobachtungen hervorgeht, vor dem Tode zu verschwinden. Durch Impfung der Tiere mit Tuberkelbazillen vom Typus bovinus wird diese Wirkung nicht erzielt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

de Beurmann et **Verdun,** Un cas de mycosis fongoïde à tumeurs multiples d'emblée, en évolution depuis vingt ans; réaction de fixation positive. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., No. 9, Déc. 1909.)

Die Mycosis fungoïdes hatte in dem demonstrierten Falle zur Bildung sehr zahlreicher übergroße Partien des Körpers zerstreuter Tumoren geführt, deren Entwicklung sich auf einen Zeitraum von 20 Jahren erstreckte. Manche Tumoren sind hart wie Holz, andere zeigen Pseudofluktuation. Die Verff. hatten in ihrem Fall die von Gaucher, Brin und Joltrain inaugurierte Serodiagnostik der Mycosis fungoïdes angewandt. Der Reaktion ähnelt der Wassermannschen. Als Antigen nehmen sie alkoholische Extrakte der Tumoren. *Fahr (Mannheim).*

Reitmann, Karl, Zur Frage des sogenannten teleangiektatischen Granuloms. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 4.)

Die in Frage stehende Affektion, die anatomisch mit der Botryomykose der Pferde verwandt ist, wurde von Küttner als Granuloma teleangiectaticum bezeichnet. Verf. beschreibt 5 einschlägige neue Fälle. Es handelt sich um linsen- bis kirschengroße Tumoren des Lippenrots, der behaarten Kopfhaut oder der Wange. Verf. betont ausdrücklich, daß in 3 Fällen außer oberflächlichen Nekrosen die Geschwülstchen „in ihrem Aufbau gar nichts von einem entzündlichen Prozesse erkennen“ ließen. „Sie bestehen ausschließlich aus einem atypischen, in den einzelnen Fällen aber gleichartigen, von den Blutgefäßen ihren Ausgang nehmenden Gewebsneubildung, die in einem

bindegewebigen Stroma eingebettet ist.“ Die andern Fälle „sind durch die reiche Ausbildung von weiten Kapillaren in dem Hauptteil des Tumors charakterisiert, doch findet sich auch in diesen die perivaskuläre Wucherung an der Basis und im Stiel“. — Verf. legt nun das „Hauptgewicht auf die — — Wucherung atypischer Elemente“, will nicht von „Granulomen“ sprechen. „Das Primäre — — ist jedenfalls — — die Neubildung von Gefäßen, der eine perivaskuläre zellige Neubildung folgt, die von der Gefäßwand ausgeht, und uns so auf das Angiosarkom hinlenkt.“ (Schon über die Geschwulstnatur der beschriebenen Gebilde ließe sich streiten; der Name Angiosarkom ist aber entschieden zu weit gegriffen. Ref.) *Huebschmann* (*Genf*).

Radaeli, F., Nuovo contributo alla conoscenza dell' angioendotelioma cutaneo [sarcoma idiopatico multiplo] di Kaposi. (Giorn. it. delle Malattie veneree e della pelle, 1909, H. 1.)

Ueber die innere Natur des sogenannten „Sarcoma hidiopathicum multiplex Kaposi“ sind die Meinungen der Autoren bekanntlich sehr geteilt.

Verf., der Gelegenheit gehabt hat, eine beträchtliche Zahl von Fällen dieser Krankheit zu beobachten, erklärt diese Verschiedenheit der Meinungen dadurch, daß, während die für die Krankheit charakteristische pathologisch-anatomische Veränderung im wesentlichen immer dieselbe ist, der Komplex der histologischen Veränderung der befallenen Hautzonen unter dem Einflusse gewisser veränderlicher Faktoren sich verschieden gestalten kann. Unter diesen Faktoren sind als die hauptsächlichsten folgende zu nennen: der Sitz und die Größe der Herde der charakteristischen Alteration, ihr Entwicklungsstadium, die Existenz, das Fehlen, die mehr oder minder große Intensität der Nebenerscheinungen, welche sich in der Umgebung des Hauptprozesses abspielen.

Verf. macht eine sorgfältige und detaillierte Studie über die initiellen, die vollentwickelten und die auf dem Wege der Resolution befindlichen Formen, und weist nach, daß viele der histologischen Gebilde, welche in den einzelnen Fällen die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen und dadurch das Urteil über die innere Natur der Affektion irregeführt haben, nichts anderes als vorübergehende Stadien des sehr komplexen Verlaufes der Krankheit darstellen. Er schließt aus seinen Beobachtungen, daß die Affektion als Ausdruck eines wirklichen blastomatösen Prozesses anzusprechen ist, welcher seinem Wesen nach eine Form von Haemoangioendotheliom darstellt; er macht deshalb den Vorschlag, sie ohne weiteres als „Angioendotheliom der Haut Kaposi“ zu bezeichnen. *O. Barbacci* (*Siena*)

Bargues, De l'épithéliome sur lupus vulgaire. (Annales de Dermatologie et de Syphiligr., T. 1, 1910, No. 1.)

Verf. hat aus der Literatur 164 Fälle von Lupuscarcinom gesammelt und sie am Schluß der Arbeit in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellt. Seine eigenen Beobachtungen umfassen 6 Fälle. Er unterscheidet 3 Formen von Lupuscarcinom, eine verruköse, diffuse und eine ulcerierende Form. Die verruköse ist am seltensten, sie soll besonders nach vorhergegangener Röntgenbehandlung entstehen. Verf. setzt das Lupuscarcinom in eine Reihe mit denjenigen Krebsen, die sich auf dem Boden einer Narbe entwickeln. Das Maximum der

carcinomatösen Entartung des Lupus fällt in die Jahre zwischen 40 und 50. Bemerkenswert ist, daß der Krebs sich oft an mehreren Stellen des Lupus ungleich entwickelt. Die Prognose des Lupuscarcinoms hält Verf. im Gegensatz zu andern Autoren nicht für ungünstiger als die des Cancroids an andern Stellen der Haut.

Fahr (*Mannheim*).

Danlos et **Flaudin,** Epithéliomatose baso-cellulaire adénoïde généralisée de la peau avec transformations malignes par endroits. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., No. 8, Nov. 1909.)

Die Mitteilung betrifft eine eigenartige Hautaffektion, die den ganzen Körper befallen hat, sich aber am Kopf etwas anders präsentiert wie an den übrigen Körperteilen. Am Gesicht handelt es sich um perlschnurartig angeordnete Knötchen, die teils weißlich und durchsichtig sind, während andere durch größeren Gefäßreichtum ein mehr rötliches Aussehen darbieten. Am Stamm und den Extremitäten zeigt die Affektion eine mehr flächenförmige papulöse, im übrigen an beiden Körperhälften symmetrische Anordnung. Sie ähnelt hier etwas dem Lichen planus, von dem sie sich durch weniger regelmäßige Form, weniger lebhafte Färbung und eine mehr halbkugelige als platte Form der Knötchen unterscheidet. Manche Stellen zeigen carcinomatöse Umwandlung, der Fall ähnelt einer Beobachtung, die von Lang und Pollitzer als „eigentümliche Carcinose der Haut“ beschrieben ist.

Mikroskopisch zeigen die makroskopisch als Carcinom imponierenden Stellen das typische Bild des Cancroids, während es sich im übrigen um eine epitheliale Proliferation in Form von Säulen und Netzen von durchaus gutartigem Charakter handelt.

Fahr (*Mannheim*).

Henrich, F., Ein Fall von Hautcarcinom nach Trauma. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 3, S. 137—138.)

Vor 10 Jahren ausgedehnte Verbrennung des rechten Vorderarmes mit bleibender narbiger Veränderung der Haut. Jetzt Schlag gegen den rechten Oberarm, der ein Hämatom hervorruft. 14 Tage später erneutes Trauma auf dieselbe Stelle mit Eröffnung der Haut. Seit der Zeit langsam wachsendes Geschwür mit wallartig aufgeworfenen zernagten Rändern. Kleine Probeexcision aus dem Geschwürrand. An der Stelle dieser Operationswunde bildete sich im Verlauf von 2 Monaten ein mächtiger Tumor mit Wucherung in die Tiefe, Metastasierung in die Achselhöhle. Von Bedeutung ist also hier, daß in einer narbig veränderten Haut ein wiederholtes Trauma die Bildung eines Carcinoms ausgelöst hat, und daß der Probeexcision ein enormes Wachstum des Tumors folgte.

Oberndorfer (*München*).

Chenzinski, C., Epithelioma sebaceum [pseudolipoma mammae Merkels, Sarcoma lipoblasticum Borsts]. (Charkowsky med. Journal, 1908, No. 2.)

Ch. beschreibt eine 125 gr schwere Geschwulst, die unter der Haut der rechten Brustseite eines 18 jährigen Mädchens saß und das Tragen des Korsetts verhinderte. Sie war beweglich, schmerzlos, mit einer dünnen Kapsel überzogen. Schnittfläche glatt, fein lobuliert Mikrosk.:

In einem feinen bindegewebigen Gerüste lagen Gruppen von großen Zellen 40—80 μ im Durchmesser, deren Protoplasma mit kleinen Fettkörnchen durchsetzt war. Kerne klein meist zentral gelegen. Ch. stellt seine Geschwulst der von Merkel beschriebenen an die Seite und leitet ihre Zellen von der Wucherung der versprengten Zellen der Talgdrüsen ab. Sarkom schließt Ch. aus.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

de Beurmann et **Laroche,** De l'origine cholémique du xanthome. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 7, Juillet 1909.)

Die Verff. wenden sich gegen die Anschauung, daß es sich bei dem Xanthom um eine primäre Leberaffektion handle. Im vorliegenden Falle hatte das Xanthom lange vor dem Auftreten einer Leberaffektion bestanden. Operation und Autopsie ergaben an der Leber überhaupt nur das Vorhandensein einer chronischen Cholecystitis.

Fahr (Mannheim).

Pautrier et **Fernet,** Cas d'urticaire pigmentaire à début tardif. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1909.)

Bei dem in Rede stehenden Individuum war die Haut in ganzer Ausdehnung getigert. Die einzelnen Urticariaeruptionen waren sehr klein, einige nur stecknadelspitzgroß. Es kam zu häufigen Nachschüben, namentlich während der Sommerhitze, dagegen fehlte entgegen der Regel jeder Pruritus. Die Affektion begann im Alter von 19 Jahren, während sie sonst eine Erkrankung des ersten Kindesalters ist.

Fahr (Mannheim).

Bates Block, E., Ein Fall von Sklerodermie. (H. Chiaris Festschr., 1908.)

Die exakte anatomische und histologische Untersuchung des vom Verf. beobachteten, ziemlich rasch verlaufenden Falles von Sklerodermie zeigte, daß die elastischen Fasern der Haut über die Norm vermehrt waren, daß also eine Verminderung dieser Elemente durchaus nicht das charakteristische der Erkrankung darstellt. Hingegen ergab sich als bedeutsamste pathologische Verminderung eine merkwürdige Verdickung der Wandungen der arteriellen Blutgefäße, die deutlich nach den feinsten Gefäßverzweigungen hin fortschreitet.

W. Veil (Frankfurt a. M.).

Reines, S., Ueber die Beziehungen der Sklerodermie zur Tuberkulose. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 1124.)

Die Untersuchungen bringen für den hypothetischen Zusammenhang zwischen diffuser Sklerodermie und Tuberkulose weitere Stützpunkte, die sich besser als die bisher bekannten verwerten lassen. Fünf Fälle von diffuser Sklerodermie gaben eine positive Pirquetsche Reaktion. Ebenso positiv fielen die Tuberkulininjektionen aus. In zwei Fällen diffuser Sklerodermie wurden Hautstückchen mit initialen Sklerodermieerscheinungen exzidiert und Meerschweinchen intraperitoneal implantiert. Beide Male fanden sich bei den Tieren in der Milz, einmal auch in der Leber typische Tuberkel. Tuberkelbazillen konnten aber in ihnen nicht nachgewiesen werden.

J. Erdheim (Wien).

Fabry, Joh., Ueber die bei Bergleuten in Kohlenbergwerken beobachtete verruköse Form der Hauttuberkulose. (Münchn. med. Wchnschr., 1909, No. 35, S. 1777—1782.)

F. beschreibt eine bei Kohlenbergleuten häufige „Gewerbekrankheit", die Handrücken, Finger- und Vorderarmstreckseiten ergreift und größte Aehnlichkeit mit der Tuberculosis verrucosa hat, sich von jener aber durch das Fehlen typischer Tuberkel unterscheidet, Das histologische Bild zeigt mehr diffuse kleinzellige Infiltration der Kutis ohne Riesenzellen. Die Tuberkulinreaktion ergibt positive Resultate. Tierimpfungen sind negativ. Die Erkrankung ist als „Tuberkulid" aufzufassen. *Oberndorfer (München).*

Pautrier et **Fage,** Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du lupus érythémateux des muquenses. (Annales de Dermatologie et de Syphiligr., T. 10, 1909, No. 12.)

Nach einer kurzen Literaturübersicht berichten die Verff. über vier selbst untersuchte Fälle. Sie fanden bei der histologischen Untersuchung Verhornung der Schleimhaut, wechselnde Infiltrate in der Submucosa und Gefäßveränderungen, die in Gefäßneubildung und -Erweiterung bestanden. Die Verhornung der Schleimhaut ist das am meisten in die Augen springende Symptom. Es besteht ein bemerkenswerter Parallelismus mit dem Lupus erythematodes der Haut. *Fahr (Mannheim).*

Thibierge et **Gastinel,** Intradermo-réaction locale à la Tuberkuline dans le lupus vulgaire. Les applications au controle de la guérison du lupus. (Annales de Dermatologie et de Syphiligr., T. 10, 1909, No. 12.)

Die intradermale Injektion von Tuberkulin in der Nähe von Lupusnarben ruft dort unter Umständen eine lokale Reaktion hervor, welche die Anwesenheit latenter der klinischen Beobachtung nicht zugänglicher Lupusherde anzeigt und so erkennen läßt, ob die Heilung eine vollständige war oder nicht. *Fahr (Mannheim).*

Nicolas et **Sambon,** Contribution a l'étude des erythrodermies congénitales ichthyosiformes avex deux observations: Forme typique et forme atypique. (Annales de Dermatologie et de Syphiligr., T. 10, No. 8—9, Août-Heft 1909.)

Die in Rede stehende Affektion stellt eine angeborene Hyperkeratose der Haut dar, welche an die echte Ichthyosis erinnert, sich von dieser aber durch eine Reihe von Momenten durch das Vorhandensein einer Erythrodermie durch die Veränderlichkeit des Prozesses usw. unterscheidet. Auch von andern ev. in Frage kommenden Hautkrankheiten läßt sich die Affektion nach Ansicht der Verff. gut abtrennen. Sie kann einen eigenen Platz in der Pathologie der Haut beanspruchen, wenn auch, wie die 2. Beobachtung beweist, gleitende Uebergänge zu andern Hautaffektionen, zur gewöhnlichen Ichthyosis oder zu den mit Hyperkeratose einhergehenden Naevis hinüberleiten. *Fahr (Manrheim)*

Koos, A. v., Ueber den sogenannten Mongolenfleck auf Grund von 30 Fällen. [Mitteilung aus dem Stefanie-Kinderspitale zu Budapest.] (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 52, H. 1—3, 1910.)

Die Mongolenflecke sind nicht charakteristisch für die Mongolenrasse; sie kommen bei allen Rassen vor, besonders häufig allerdings bei Individuen mit dunklerer Hautfarbe. Anatomisch handelt es sich um eine besonders starke Anhäufung von Pigmentzellen in den tieferen

Schichten des Coriums. Der Unterschied gegenüber der entsprechenden Haut von Kindern ohne Mongolenfleck ist nur quantitativ.

Peiser (Berlin)

Knoepfelmacher, W., Hautgrübchen am Kinde. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 70, H. 4, 1909.)

Verf. hatte Gelegenheit, eine Grübchenbildung histologisch zu untersuchen, welche er bei Kindern nahe dem peripheren Ende der crista seapulae mehrfach beobachtet hatte. Es ergab sich circumskriptes Fehlen des subkutanen Fettgewebes und straffe Fixation der Haut an dieser Stelle an das darunter liegende Periost. *Peiser (Berlin).*

Wancomont, Quelques notes sur la réaction des urines dans les maladies de la peau. (Journal des maladies cutanées et syph., T. 19, Okt. 1908.)

Verf. hat bei einer Anzahl von Hautaffektionen, namentlich Psoriasis, Ekzem, Lichen planus, Prurigo den Urin untersucht und sehr häufig eine abnorme Reaktion festgestellt — oft war sie alkalisch, mitunter neutral. Diese Reaktion ist unabhängig von der Ernährung und selbst bei Darreichung von Säure bleibt die saure Reaktion oft schwächer als in der Norm. Woher diese Hypacidität kommt, läßt Verf. einstweilen offen. *Fahr (Mannheim).*

Chauffard et **Fiessinger,** Deux cas de kératose bleunorrhagique. Reproduction expérimentale de la lésion cutanée. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et Syphiligr., Mars 1909.)

Es ist den Verff. gelungen die Keratosen, die sich beim Tripper bisweilen namentlich an den Füßen entwickeln und von denen sie 2 Fälle beobachtet haben, experimentell zu erzeugen. Sie gingen dabei in der Weise vor, daß sie eine Keratose abtrugen, die dann zu Tage liegende Stelle abkratzten und dieses Produkt auf eine andere bisher gesunde Hautstelle desselben Individuums übertrugen, an welcher sie die Epidermis abgeschabt hatten. Die betreffenden Stellen bedeckten sie mit einem Uhrglas und beobachteten darunter die Entstehung einer der ursprünglichen Keratose analogen Bildung.

Fahr (Mannheim).

Define, G., Corno cutaneo balano-prepuziale consecutivo a balano-postite cronica. (Giorn. int. delle Scienze medicke, 1909, No. 18.)

Aus seinen klinischen Beobachtungen und histologisch-pathologischen Untersuchungen schließt Verf.:

1. Das Cornu cutaneum balano-praeputiale ist eine ziemlich seltene Affektion.
2. Es beruht auf lokalen Beziehungen, zu welchen auch die chronische Balanopostitis zu zählen ist.
3. Es ist rein epithelialer Natur.
4. In histologischer Hinsicht handelt es sich dabei um einen Prozeß von Hyper-Parakeratosis und von Hyperakantosis. Die Reaktion des Choriums ist immer derjenigen der Epidermis sekundär.

K. Rühl (Turin).

Huet, R. H. G., Samenbläschen als Virusträger. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 52, 1909, H. 4.)

Verf. gibt zunächst ein Referat über die wichtigsten Punkte in der Anatomie und Physiologie der Samenblasen verschiedener

Tiere. Er berichtet sodann über seine bakteriologischen Untersuchungen. Dieselben wurden zunächst an Tieren gemacht, die sich bei der Schlachtung als gesund erwiesen; er konnte dabei in den Samenblasen von Pferden, Stieren, Widdern, Ebern einige male Mikroorganismen nachweisen, und zwar Streptokokken, Staphylokokken, Coli etc., während die Bläschen einiger Kaninchen und Meerschweinchen sich als steril erwiesen. — Verf. infizierte des weiteren Meerschweinchen und Mäuse mit Milzbrand, Rauschbrand, Rotlauf, Pleuropneumonie der Kälber, Druse und konnte bei den verendeten Tieren stets die betreffenden Bakterien in den Samenbläschen mikroskopisch und kulturell auffinden. — Gelang es, die Tiere nach der Infektion am Leben zu halten, so waren nach ihrer Wiederherstellung trotzdem zuweilen die Bakterien in den Bläschen noch nachweisbar, und zwar Rotlaufbazillen in 1 von 8 Fällen und Pleuropneumoniebazillen in 2 von 9 Fällen, dagegen nie Milzbrandbazillen und Drusestreptokokken. — Auf diese Weise lassen sich auch jene Fälle erklären, in denen gesunde Deckhengste die Stuten mit Staupe infizierten.

Huebschmann (Genf).

Ceni, C., L'influenza del cervello sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali maschili. (Rivista sperim. di Freniatria, 1909, H. 2.)

Die experimentelle Entfernung einer Hälfte des Gehirns ruft sowohl bei jungen wie bei erwachsenen Hähnen Erscheinungen einer unmittelbaren und einer erst später eintretenden Involution der Geschlechtsorgane hervor. Die Erscheinungen der unmittelbaren Involution nehmen verschiedene Charaktere an, je nach dem Alter des Tieres oder, besser, je nach dem Entwicklungsgrade seiner Geschlechtsorgane. Bei jungen Hähnen, deren Sexualorgane noch auf dem Wege der Evolution stehen, bewirkt die Entfernung einer Hirnhemisphäre sofort eine Entwicklungshemmung der Hoden, welche sich bereits in den ersten Tagen nach der Operation zuerst durch einen Torpiditätszustand und dann durch einen Involutionsprozeß der zellularen Elemente des echten drüsigen Teiles des Organs äußert. Nachdem diese erste Periode überwunden ist, stellt sich zuweilen wieder eine regelrechte Entwicklung der Geschlechtsorgane ein, und in solchen Fällen beobachtet man keine merkbare Verspätung und keine bedeutende Abnormität in dem Auftreten des Geschlechtstriebes, in der Skelettentwicklung und im allgemeinen Aussehen des Tieres. In anderen Fällen beobachtet man dagegen infolge der Halbenthirnung eine dauernde Entwicklungshemmung der Hoden und ferner eine Verspätung und ein Zurückbleiben der Skelettentwicklung; in diesem Fall beobachtet man auch eine mehr oder minder vollständige Impotenz, das Fehlen eines jeden Generationstriebes und mehr oder minder ausgesprochene Zeichen eines sexuellen Infantilismus. In keinem dieser Fälle beteiligt sich das interstitielle Gewebe sehr aktiv an dem Involutionsprozeß des Reproduktionsorganes.

Bei erwachsenen Hähnen bewirkt die Exstirpation einer Gehirnhemisphäre die Aufhebung des Geschlechtstriebes und das sofortige Aufhören der funktionellen Tätigkeit der Hoden, infolge einer raschen Involution dieses Organs. Diese ist durch eine bedeutende Abnahme des Volumens und des Gewichtes charakterisiert, welche von einer Verkleinerung der Samenkanälchen und besonders vom Absterben und darauffolgenden Verschwinden der zellularen Elemente des Kanälcheninhaltes im allgemeinen und besonders der sogenannten noblen Elemente abhängt. Das interstitielle Gewebe und die Blutgefäße sind an diesem unmittelbaren Involutionsprozeß nicht direkt beteiligt; dasselbe gilt für die interstitielle Drüse.

Diese Involution der Geschlechtsorgane ist in einem Teile der Fälle vom Tode des Tieres gefolgt, welcher in den ersten Wochen nach der Operation eintritt; in anderen Fällen stellt sie nur eine vorübergehende Erscheinung dar. In diesem Falle erholt sich das Tier von diesem operativen Shock und im Laufe eines Monats stellt sich der Geschlechtstrieb und die sexuelle Potenz wieder ein; zu gleicher

Zeit erlangen die Hoden allmählich ihr ursprüngliches Volumen und Gewicht, ihre Struktur und ihre funktionelle Tätigkeit wieder.

Die später eintretenden Involutionserscheinungen, welche die Halbenthirnung in den Hoden hervorruft, beobachtet man sowohl bei jungen wie bei erwachsenen operiertten Tieren; sie treten nach einer mehr oder minder langen Periode allgemeinen Wohlbefindens und von sozusagen normaler sexueller Tätigkeit auf und sind begleitet von einem Zustand langsamer und progressiver Kachexie, welche sich ohne irgend eine erkennbare Ursache einstellt. Die genannten Erscheinungen führen den Hoden schließlich zum höchsten Grad der Atrophie. Der drüsige Teil des Organs erleidet eine so schwere Veränderung, daß es bis zur vollständigen Zerstörung der Samenkanälchen kommen kann. Diese sind jedoch meistens auf das geringste Kaliber reduziert oder nur durch die hypertrophische Grenzmembran und durch äußerst spärliche Auskleidungselemente im Zustande der vorgeschrittenen Entartung vertreten. In diesen Fällen ist das interstitielle Gewebe an dem Prozeß stark beteiligt und zeigt an allen Stellen die Zeichen einer ausgesprochenen Hyperplasie. Dabei beobachtet man zwischen den Bindegewebsfasern und -zellen eine gewisse Anzahl von meistens gut erhaltenen Elementen, welche ihrer Form und Struktur nach wahrscheinlich als Zellen der interstitiellen Drüse anzusehen sind. Die Blutgefäße, besonders diejenigen mit großem Kaliber, weisen die Zeichen einer sehr ausgesprochenen Sklerose auf. *O. Barbacci* (*Siena*).

Müller, Eduard, Epididymitis und Bacterium coli commune. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 50, S. 2583—2584.)

Bei einem seit längerer Zeit an Colipyelitis leidenden Individuum trat plötzlich eine Epididymitis mit Vereiterung auf, als deren Ursache ebenfalls Coli nachgewiesen werden konnte.

M. neigt der Ansicht zu, daß die Coliinfektion des Nebenhodens auf dem Blutwege erfolgte, da mit dem Auftreten der Nebenhodenentzündung gleichzeitig Blutharnen (Arrosion eines Gefäßes?) auftrat. *Oberndorfer* (*München*).

Simmonds, Ueber die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf den Hoden. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1909, Heft 4.)

Die an einem großen Material von Meerschweinchen und Mäusen vorgenommenen Untersuchungen haben eine Reihe von interessanten Resultaten gezeitigt. Ein Parallelismus zwischen der Dauer der Bestrahlung und der durch die Bestrahlung gesetzten Schädigung ist nicht immer vorhanden. Es bestehen hier bei den einzelnen Tieren individuelle Verschiedenheiten und eine Verschiedenheit der Widerstandskraft ist auch an ein- und demselben Organ in seinen verschiedenen Abschnitten vorhanden. Die Schädigung des Organs manifestiert sich in einer Vernichtung der spezifischen Zellen, während die Sertolischen Zellen intakt bleiben. Die Zellenstörung tritt erst zu Tage, wenn eine gewisse Zeit nach Einwirkung der Bestrahlung verflossen ist. Eigentliche fibröse Veränderungen, Hodenschwielen wurden nie beobachtet, es können vielmehr von intakt gebliebenen kleinen Zellinseln Regenerationserscheinungen ausgehen, welche ev. eine restitutio ad integrum herbeiführen.

Auch kurze Bestrahlungen bei Anwendung großer Stromstärken hatten eine sehr erhebliche Zellschädigung zur Folge, dagegen war die sekundäre Bestrahlung bei Meerschweinchen, die $^1/_2$ Jahr im Röntgenlaboratorium untergebracht waren, ohne schädigenden Einfluß.

Besonderes Interesse verdient die Beobachtung, daß an den bestrahlten Hoden die Zwischenzellen wucherten, und daß die Zahl der gewucherten Zwischenzellen mit der Reparation des Organs wieder

abnahm. Verf. vertritt mit andern Autoren (Tandler und Groß) die Anschauung, daß die Zwischenzellen durch innere Sekretion die Geschlechtscharaktere wahren helfen und deshalb beim Zugrundegehen von Samenzellen vikariierend in Wucherung geraten.

Fahr (Mannheim).

Maschke, Walther, Zur Kenntnis der hämorrhagischen Infarzierung im Hoden. (Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, H. 1, 1909.)

Interessante kasuistische Mitteilung. Es möge die Zusammenfassung des Verf. hier Platz finden. „In den vier mitgeteilten Fällen ist die hämorrhagische Infarzierung mit Ausnahme des dritten Falles sicher nicht durch Torsion bedingt gewesen, in dem dritten Falle konnte eine Torsion nicht unbedingt ausgeschlossen werden. Im ersten Fall war es zur Bildung keilförmiger Infarkte gekommen, während in den übrigen drei Fällen eine diffuse hämorrhagische Infestierung stattgefunden hatte. In diesen drei Fällen ist sicher eine Venenthrombose die Ursache gewesen, während im ersten Falle die Frage offen gelassen werden mußte, ob die Bildung der Infarkte auf eine Endarteriitis proliferans zu beziehen war mit sekundärer Venenthrombose, oder ob die Venenthrombose die Infarktbildung im Bereiche eines durch die Endarteriitis geschädigten Gebietes veranlaßt hatte."

Ernst Schwalbe (Rostock).

Bland-Sutton, An improved method of removing the testikel and spermatic cord for malignant disease. (The Lancet, 13. Nov. 1909.)

Analog den Erfahrungen an andern Körperstellen ist die Entfernung eines malignen Tumors im Hoden und Darm radikal zu nennen, wenn die regionären Lymphdrüsen mit exstirpiert oder als gesund befunden sind. Verf. empfiehlt zu dem Zweck neben der Kastration eine Laparotomie. Er zitiert die Injektionsversuche von Most, wonach als regionäre Lymphdrüsen des Hodens solche an der V. cava inf., an der Aorta in Betracht kommen. Verf. führt einen Fall von einem cystischen Hodentumor an, bei dem eine Lymphdrüsenmetastase an der V. cava inferior gefunden wurde; bei der einfachen Kastration wäre selbstredend der operative Erfolg illusorisch gewesen. *R. Bayer (Bonn).*

Cesa-Bianchi, Domenico, Experimentelle Untersuchungen über die Nierenzelle. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, H. 3, 1909.)

Die Arbeit ist noch unter Albrecht angefertigt. Verf. untersuchte die Niere weißer Mäuse. Er wandte die Methode der Untersuchung in frischem (unfixierten) Zustand an. Die Zellen der Tubuli contorti werden namentlich auf die drei Struktureigentümlichkeiten, Bürstenbesatz, Stäbchen, Granulationen untersucht. Verf. untersuchte auch die Wirkung von Kochsalzlösungen verschiedener Konzentration. Am indifferentesten war eine 1,25% Kochsalzlösung. Diese wurde als Trägerin supravitaler Farbstoffe (Neutralrot) benutzt. Weitere Untersuchungen betrafen die Veränderungen der Nierenzelle bei der Autolyse. — In einer dritten Versuchsreihe werden die Resultate der frischen Untersuchung mit solchen an fixierten Präparaten verglichen. Vollkommenes leistete keine Fixierungsmethode. — In histologischer Hinsicht lassen sich die Resultate in Rücksicht auf die drei angeführten Strukturelemente dahin zusammenfassen, daß Verf. den Bürstenbesatz bei frischer Untersuchung nicht feststellen konnte. Dagegen

sind die Stäbchen sehr deutlich, sie sind nach dem Verf. nie granuliert, bestehen nie aus Granulaketten. — Die Granula im Protoplasma der Nierenzellen finden sich in einer anderen Zone als die Stäbchen (nach dem Innern zu). Verf. rechnet die Granula zu den Liposomen. — Die Arbeit des Verf. ist nur als kurze Mitteilung aus einer größeren Arbeit zu betrachten, wohl aus diesem Grunde fehlt eine kritische Besprechung entgegenstehender Anschauungen.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Sangiorgi, G., Sull' apporato reticolare interno di Golgi nell' epitelio renale in condizioni patologico-sperimentali. (Giornale delle R. Anad. di Medicina di Torino, 1909, No. 9-11, S. 346).

Verf. hat die Veränderungen des inneren Golgischen Netzwerkes des Nierenepithels bei experimentell hervorgerufenen pathologischen Zuständen (toxische akute Nephritis) untersucht.

Zu diesem Zweck behandelte er 20 erwachsene Meerschweinchen mit Giftstoffen verschiedener Natur, wie Diphtherietoxin, Urannitrat, Natriumkantharidinat und Rizin (nach Kolbert). Die Tiere wurden getötet, sobald die ersten Krankheitssymptome auftraten, d. h. nach 2 bis 4 Tagen. Dies war die günstigste Zeit für die Beobachtungen, weil Verf. erstens in den Nierenzellen Veränderungen mittleren Grades finden konnte und zweitens in der Niere keine allgemeine, sondern eine herdweise entwickelte Läsion vorlag, sodaß man in einem und demselben Schnitt einen Vergleich anstellen konnte zwischen dem Reticulum der veränderten Zellzonen und demjenigen eventueller normaler Zonen.

Verf. machte folgende Beobachtungen:

Die morphologischen Veränderungen der Zellen der Nierenkanälchen (trübe Schwellung, Vakuolenbildung) infolge Einspritzung von Giftstoffen, sind notwendiger Weise von einigen Veränderungen des entsprechenden inneren Netzwerkes begleitet, bestehend in einer mehr oder weniger vollständigen Zerstückelung und in einer körnchenartigen Fragmentierung, bis zum vollständigen Verlust der netzartigen Gestaltung. Diese Veränderungen beobachtet man am deutlichsten in den Tubuli recti der Marksubstanz, wo normalerweise das Netzwerk voluminös und reich an Fäden ist und meistens einen großen Teil der Protoplasmamasse einnimmt. Viel geringer sind dagegen die Veränderungen in den gewundenen Kanälchen, in welchen der Retikularkörper gewöhnlich klein ist und eine weniger komplexe Struktur aufweist.

Aus einer genaueren Untersuchung ergeben sich einige Eigentümlichkeiten hinsichtlich der Beziehungen zwischen den morphologischen Veränderungen des Zellelementes und denjenigen des entsprechenden Netzwerkes.

Verf. glaubt somit, behaupten zu können, daß auch in der Niere das innere Retikularwerk echte pathologische Veränderungen erleidet, welche mit den groben Läsionen des Protoplasmas der Elemente verbunden sind, in welchem das Netzwerk liegt. *K. Rühl (Turin.)*

Costantini, G., L'azione della sublamina sul rene. Contributo allo studio delle alterazioni renali nell' intossicazione mercuriale. (Pathologica, 1909, No. 16.)



Verf. hat zu seinen Versuchen ein neues Quecksilberpräparat, das Sublamin, angewendet, weil es, da es eine geringere Giftigkeit als das Quecksilberchlorid besitzt, besser als dieses für Untersuchungen über die feinsten Veränderungen des Nierenparenchyms geeignet ist.

Aus seinen Untersuchungen zieht er folgende Schlußfolgerungen:

1. Das Sublamin hat unzweifelhaft eine toxische Wirkung auf die Niere; es bewirkt eine Nekrobiose der Nierenzellen und exsudative Erscheinungen im Glomerulus, und später auch eine Ablagerung von Kalksalzen. Die toxische Wirkung des Sublamins ist jedoch geringer als diejenige des Sublimats.

In der Niere der mit Quecksilber vergifteten Tiere ist der nach der Sauerschen Methode deutlich nachweisbare Bürstenbesatz das widerstandsfähigste Element der Zelle. Man beobachtet des weiteren, daß an der Bildung der granulösen Zylinder die im Protoplasma frei gewordenen Protoplasmagranulationen der Zellen der gewundenen Kanälchen teilnehmen.

3. Bei der Quecksilbervergiftung beobachtet man eine deutlich nachweisbare fettige Entartung der Nierengefäße, der Glomeruli und zuweilen auch der Zellen der Tubuli contorti.

4. Der Kalk ist höchstwahrscheinlich ein Sekretionsprodukt der Zellen, welche ihn in das Kanälchenlumen ergießen, wo er dann die Kalkzylinder bildet. *O. Barbacci (Siena).*

Peruzzi, M., Sulla nefrite acuta. (Lo sperimentale, 1909, H. 4.)

Verf. hat 106 Fälle von akuter Nierenentzündung histologisch untersucht und dabei sorgfältige Untersuchungen über die Verteilung und den biologischen Wert der degenerativen und entzündlichen Veränderungen des Nierengewebes ausgeführt. Die Nieren stammten von Individuen her, die infolge von Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Masern, Bronchopneumonie, Pneumonie, Typhus usw.) oder von meistens akut, in einigen Fällen subakut verlaufenen schweren exogenen (Phosphor, Sublimat) oder endogenen (gelbe akute Leberatrophie, Diabetes, Eklampsie) Vergiftungen gestorben waren. Makroskopisch fand er starke Hyperaemie mit geringer Entartung des Parenchyms in den ganz akut (7—8 Tage) verlaufenen Fällen; geringere Hyperämie, aber stärkere Degenereszenz des Parenchyms in den Fällen mit längerem Verlauf (3—4—5 Wochen): eine große weiße Niere in den Fällen, wo der Tod nach einigen Monaten eingetreten war.

Ohne auf die Details der histologischen Untersuchung näher einzugehen, wollen wir uns darauf beschränken, einige der wichtigsten Betrachtungen anzuführen, welche Verf. in seiner interessanten und äußerst sorgfältigen Arbeit anstellt.

Bekanntlich hat Klebs bereits 1879 die entzündliche Natur der epithelialen Nierenentzündungen in Abrede gestellt und die charakteristischen Entzündungserscheinungen auf das interstitielle Gewebe zurückgeführt, und 1895 hat Banti mit beweiskräftigen Gründen die rein degenerative Natur der akuten haematogenen toxischen und toxinischen Nephritiden verfochten. Trotzdem ist eine ganze Reihe von Autoren bei der Meinung Cornils geblieben, nach welcher diese Formen als wahre und echte Entzündungen anzusehen sind.

Jedoch existiert die von Cornil so sorgfältig beschriebene exsudative Glomerulitis, welche man besonders bei Kantharidinvergiftung, Scharlach und Diphtherie beobachten soll, in Wirklichkeit auch nicht: dieser Autor hat als eine lymphocytäre Exsudation das Sichabstoßen einfacher Epithelzellen des Glomerulums angesehen, welche eine rundliche Form annehmen und in der Kapselflüssigkeit suspendiert bleiben: dies ist Verf.'s Meinung, welche er sich bemüht, durch seine histologischen Befunde zu begründen.

Auch die von zahlreichen Autoren in den Bowmannschen Kapseln als entzündliche Wucherungen beschriebenen progressiven Erscheinungen haben nach Verf.'s Untersuchungen eine andere Natur und stellen nichts anderes dar als fibroblastische Verdickungen der Glomeruluskapsel, welche mit keiner

Krankheit zusammenhängen und keine Teilerscheinungen von akuter Nephritis darstellen, sondern auch bei gesunden Menschen und bei Tieren in den peripheren und intertubulären Glomerulis konstant vorkommen, als sekundäres Phänomen der Aplasie und Atrophie ihres nicht vollständig entwickelten Gefäßapparates. Diese Glomeruli stellen einen Beweis dafür dar, daß auch nach der Geburt noch eine gewisse Zeit lang das Wachstum der Niere durch Adposition fortfahren kann, und daß diese Art des Wachstums in der Kindheit und Jugend allmählich aufhört, wobei immer unvollständigere Nierenknäuelchenanlagen entstehen, welche, da sie keinen genügend entwickelten Gefäßapparat besitzen, um funktionieren zu können, von Regressionsprozessen befallen, bis zum Verschwinden geführt und durch ein fibroblastisches Gewebe ersetzt werden, welches von der Kapselwand aus vorschreitet und sich später in ein stark fuchsinophiles fibro-hyalines Knötchen umwandelt, das mit der Zeit verschwindet und an der Peripherie der Niere die knäuelchenlose Zone hinterläßt, welche als Cortex corticis bezeichnet wird.

Es fehlen somit bei den sogenannten akuten Nephritiden die Grundcharaktere der Phlogose, während nur degenerative Erscheinungen auf Kosten der sezernierenden Elemente vorherrschen. Es gibt keine charakteristischen Erscheinungen, die die Differenzierung einer akuten Nephritis von anderen ätiologisch verschiedenen ermöglichen: der Grad der Schädigung kann bezüglich der Intensität und der Ausdehnung verschieden sein, aber die topographische Verteilung der Laesionen und ihr biologischer Wert sind in allen Fällen gleich, so daß man diese nur nach dem ätiologischen Kriterium individualisieren oder klassifizieren kann. Die Bezeichnung: Nephritis ist somit in diesen Fällen ganz ungeeignet, wie bereits Banti betont hat, und müßte durch ein allgemeineres Wort ersetzt werden, z. B. durch die kürzlich von Marchand für die Sublimat-Niere vorgeschlagene Bezeichnung: Nephrose. *O. Barbacci* (*Siena*).

Uyeno, Shinshiro, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderung der Nieren bei Karbolsäurevergiftung. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 47, H. 1, 1909.)

Verf. hat unter Ponficks Leitung die Nierenveränderungen nach Karbolsäurevergiftung bei Kaninchen und Hunden experimentell festgestellt. Er gibt die Resultate seiner Untersuchungen in einer ausführlichen Arbeit. „Alles in allem darf man wohl sagen, daß sich beim Hunde schon nach 2 Monaten, ähnlich wie beim Kaninchen erst nach 4 Monaten aus den exsudativen und hämorrhagischen Störungen eine tiefgreifende Desorganisation des ganzen Parenchyms entwickelt hat, nicht bloß der Rinden- sondern auch der Marksubstanz.“ Diese Schlußworte des Verf. bezeichnen naturgemäß nur das allgemeinste Resultat, lag es doch in der Absicht des Untersuchenden, nach Möglichkeit das Spezifische der Karbolsäurevergiftung festzustellen. — Es möge jedoch hier das kurze Resultat mit dem Hinweis genügen, daß die Arbeit für jeden, der Vergiftungsbilder der Niere studiert, von großer Wichtigkeit ist. *Ernst Schwalbe* (*Rostock*).

Krassawitzky, P. M., Ueber die Nierenveränderungen bei experimenteller Infektion mit Staphylococcus pyog. aur. (Archiv biologitscheskich naúk [russisch], Bd. 15, 1909.)

Kr. hat, wie auch andere, bei der intravenösen Einführung von Staphylococcus pyog. aur. die mikroskopisch sichtbaren Veränderungen am häufigsten in den Nieren beobachtet und zwar meist beiderseits. Zuerst erscheinen die Kokken in der Marksubstanz in den Gefäßen als größere Haufen. Erst am zweiten Tage konnte Kr. sie in den Glomeruli, und später in den Kanälchen finden. Die Kokken verschwinden aus dem Nierengewebe ungefähr 10 Tage nach der Einver-

leibung. Die kleinen Eiterherde entwickeln sich in 2, die größeren in 8 Tagen. Vom sechsten Tage an tritt die hyaline Veränderung ein, vom 25. die amyloide und diese nur in den schweren Fällen. Im Herzblute wurden die Kokken noch 35 Tage nach der Infektion nachgewiesen.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Schlayer und **Takayasu,** Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 43, S. 2201—2203.)

Die ausgedehnten Untersuchungen der Verff. kommen zu folgenden wichtigen Ergebnissen: Dem Grade der Kanälchenzerstörung und zwar der der Tubuli contorti der Niere parallel wird das Kochsalz zunehmend schlechter ausgeschieden. Der Zustand der Nierengefäße spielt hierbei keinerlei Rolle, auch totale Nekrose der Kanälchen des Markkegels (Vinylamin-nephritis) läßt die Kochsalzausscheidung intakt; demnach müssen zwischen Tubuli contorti und Kochsalzausscheidung engste Beziehungen bestehen.

Aehnlich wie Kochsalz verhält sich Jodkali. Milchzucker hingegen wird bei selbst hochgradiger Zerstörung der Tubuli contorti in ganz normaler Weise ausgeschieden; ebensowenig hat die Markkegelzerstörung durch Vinylamin auf die Milchzuckerausscheidung irgend welchen Einfluß. Dagegen reagiert die Milchzuckerausscheidung auf die geringgradigsten Gefäßveränderungen, und zwar um so stärker, je schwerer die Gefäßveränderungen werden. Demzufolge leidet die Milchzuckerausscheidung auch bei den Endstadien der tuberkulösen Nephritis, in der schließlich ja auch eine schwere Gefäßschädigung eintritt.

Die Hypostenurie läßt ebenfalls zwei Arten unterscheiden; sie tritt bei minimaler Zerstörung der Tubuli contorti auf als Ausdruck einer starken Uebererregbarkeit der Nierengefäße, hier verbunden mit Polyurie, dann aber auch in den Endstadien der tubulären Nephritiden bei ausgebreiteter Zerstörung der Tubuli ohne Polyurie; diese letztere Form ist bedingt durch eine Minderleistung der schwer geschädigten Tubuli contorti. Beide Formen unterscheiden sich darin wesentlich, daß bei der tubulären Hypostenurie nicht bloß Aenderung der Konzentration, sondern überhaupt der Leistung von höheren Konzentrationen unmöglich ist. Mehr zugeführtes Kochsalz wird nicht mehr ausgeschieden. Bei der vaskulären Hypostenurie ist die Fähigkeit zu starker Aenderung der Konzentration zwar aufgehoben, nicht aber die Fähigkeit, höhere Konzentrationen von Kochsalz auszuscheiden. Zugeführtes Kochsalz wird eliminiert unter Gleichbleiben zwar der Konzentration, aber unter Steigung der Wasserausscheidung.

Oberndorfer (München).

Fischl, R., Ueber mechanische unblutige Hervorrufung von Albuminurie und Erzeugung von Nephritis bei Kaninchen. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 8, No. 7, 1909.)

Das große Interesse, welches die Frage der orthotischen Albuminurie zur Zeit genießt, veranlaßte den Verf. zu versuchen, ob bei Kaninchen eine Albuminurie auf mechanischem, unblutigem Wege hervorgerufen werden kann. Seine von den verschiedensten Gesichtspunkten aus angestellten Experimente ergaben in der Tat, daß es

möglich ist, durch mechanische Eingriffe insbesondere Lordosierung bei Kaninchen Albuminurie und Nephritis hervorzurufen. Histologisch charakterisierte sich diese Nephritis durch teils diffuse, teils herdförmige Leukocytenanhäufung in der Rinde, Kernvermehrung in den Schlingen der Malpighischen Gefäßknäuel und Hyperaemie sowie Haemorrhagien, welche bereits in der Papillengegend beginnen. Verf. ist der Ansicht, daß Stauung und Zerrung im Bereiche der Nierengefäße mit konsekutiven Blutaustritten in das Gewebe den ersten Anstoß zur Genese dieser nephritischen Veränderungen abgeben. *Peiser (Berlin).*

Tiedemann und **Keller,** Ueber Ammoniakausscheidung aus dem Munde von Urämikern. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 95, 1909, H. 5 u. 6.)

Die Ammoniakausscheidung in den zwei beobachteten Fällen ging von der Zungenoberfläche aus und war wahrscheinlich bedingt durch die Abspaltung freien Ammoniaks aus Harnstoff unter Einwirkung gewisser Bakterien, einmal Proteus vulgaris, sodann Bacterium lactis longi Troili-Peterson. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Richter, P. F., Zur Pathogenese der Nierenwassersucht. (Berl. klin. Wochenschr. 1909, No. 48.)

Durch intravenöse Injektionen von Amylnitrit gelang es Verf., bei Tieren, deren Nieren vorher durch Chrom oder Cantharidin geschädigt waren, Hydrops zu erzeugen. Bei Urannephritis hatte gleichzeitige Injektion von Amylnitrit zur Folge, daß die subkutanen Oedeme viel stärker waren als sonst und daß zur Erzeugung der Oedeme die Darreichung von Wasser oder wasserreicher Nahrung nicht nötig war. Bei nephrektomierten Tieren verursachten die Amylnitritinjektionen oft schon nach 2 Tagen außerordentlich starken Hydrops. Dabei ist die Blutmenge nicht vermehrt, manchmal sogar deutlich vermindert. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Cohnheim-Senatorsche Theorie richtig ist, wonach für die Oedembildung stets die Gefäßschädigung der wichtigste Faktor ist. *Wegelin (Bern).*

Blooker, Ueber den Einfluß der Kochsalzzufuhr auf die nephritischen Oedeme. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 1 u. 2.)

Verf. wendet sich auf Grund seiner genauen Stoffwechseluntersuchungen gegen die Ansicht von der allgemeinen Bedeutung der primären Kochsalzretention für die Entstehung nephritischer Oedeme, hält sie vielmehr nur für einen Teil der Fälle für bedeutungsvoll. Gerade bei den hartnäckigsten Oedemen infolge Nephritis mit großer weißer Niere ergab sich keine Beziehung zur Kochsalzretention, war auch durch kochsalzarme Diät keine Besserung zu erzielen.
Kurt Ziegler (Breslau).

Bingel und **Strauss, Ed.,** Ueber die blutdrucksteigernde Substanz der Niere. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 5 u. 6.)

Untersuchungen über die von Tigerstedt und Bergmann gefundene blutdrucksteigernde Substanz der Niere, das Renin, ergaben folgendes: Das Renin diffundiert nicht; es wird durch 14 Tage lang fortgesetzte Digestion bei 37° nicht zerstört; es ist durch Ammon-

sulfat fällbar und zwar in neutraler Lösung als wasserlösliches Renin, in saurer Lösung als wasserunlösliches Renin; es wird durch Erhitzen auf 58°, ferner durch die Einwirkung von Säuren, Alkalien, Alkohol, Aceton zerstört; das Renin scheint Eiweißcharakter zu haben. Betreffs der physiologischen Wirkungen bestätigten Verff. die erhebliche Blutdruck steigernde Wirkung, eine Wirkung, die bei wiederholter Injektion abgeschwächt wird, schließlich ganz ausbleibt. Der Ablauf der Blutdrucksteigerung ist erheblich langsamer als der der Adrenalinwirkung. Sie wird nicht beeinflußt durch Vagus- oder Sympathicusdurchschneidung oder durch die Zerstörung des Rückenmarks, auch nicht durch Exstirpation der Nieren oder der Nebennieren oder durch die Entfernung der Leber aus dem Kreislauf. Das Renin greift also wahrscheinlich peripher an der Arterienmuskulatur an.

Kurt Ziegler (*Breslau*).

Beitzke, H., Zur Marcuseschen Theorie der nephritischen Blutdrucksteigerung. (Berl. klin. Wochenschr. 1910, No. 4.)

Verf. ist den anatomischen Grundlagen der Marcuseschen Theorie der Blutdrucksteigerung (erhöhter Blutdruck in der Art. renalis und der von letzterer abgehenden Art. suprarenalis infolge der chron. Nephritis, vermehrte Adrenalinsekretion durch kollaterale Hyperaemie) nachgegangen. Die Nebennieren werden von 3 Arterien versorgt, von denen nach Verf. Aeste aus der Art. diaphragmatica inf. am konstantesten sind; ferner kommt die Art. suprarenalis media, welche direkt aus der Aorta entspringt, ziemlich regelmäßig vor, während die von der Art. renalis abgehende Art. suprarenalis inf. häufig fehlt. Die Marcusesche Theorie läßt sich also durch anatomische Tatsachen nicht stützen.

Wegelin (*Bern*).

Saathoff, Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Pyelitis. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 44, S. 2262—2264.)

Die akute primäre Pyelitis, eine hauptsächlich bei Frauen auftretende, von Lenhartz zuerst beschriebene Erkrankung, ist verursacht von Bact. coli der Hauptsache nach. Schwerer ist die Erkrankung, wenn andere Bakterien hinzutreten, so besonders Proteus vulgaris, Milchsäurebazillen usw. S. beschreibt zwei Fälle, in deren einem er ein auf Blutnährböden wachsendes feines kurzes gramnegatives Stäbchen nachweisen konnte, das der Gruppe des Influenzabacillus, seinen kulturellen Eigenschaften nach, am nächsten stand.

Oberndorfer (*München*).

Kumita, Experimentelle Untersuchung über die nach der Anwesenheit von Steinen auftretenden Veränderungen im Harnapparat. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 4.)

Verf. führte unter aseptischen Kautelen ein bis mehrere Quarzkörner in ein oder beide Nierenbecken von jungen Hunden ein. Es stellte sich heraus, daß durch diese Fremdkörper an sich die ableitenden Harnwege in keiner Weise geschädigt werden, daß es speziell zu keinen weiteren Inkrustationen kommt; die Körner bleiben vielmehr entweder irgendwo in den Harnwegen reaktionslos liegen oder aber sie werden einfach eliminiert. Nur in einem Fall, in dem die Blase durch Katheterismus infiziert und so eine bis ins Becken aufsteigende Entzündung erzeugt wurde, kam es zu einer kalkigen

Inkrustation einiger Seidenfäden der Nierenbeckennaht und des in den Ureter geglittenen Quarzkorns. — Das Parenchym der operierten Nieren zeigte stets Veränderungen, und zwar „Ausschwitzung einer albuminösen Substanz entweder in den Kapselraum der Malpighischen Körperchen, oder in das Lumen der Harnkanälchen, oder — und das ist bei weitem das häufigste — in beide". Auch verkalkte Zylinder konnten so entstehen. Ferner zeigten sich leichte interstitiell entzündliche Prozesse. *Huebschmann (Genf).*

Mohr, R., Ueber einen Nebennierentumor der rechten Niere mit gleichzeitiger hyperplastischer akzessorischer Nebenniere im Schwanz des Pankreas. (Ziegl. Beitr., Bd. 47, H. 1, 1909.)

Der Fall ist bereits von Marchand kurz erwähnt. Der Knoten im Pankres kann keinesfalls als Metastase aufgefaßt werden. Verf. benutzt in Uebereinstimmung mit Marchand den Fall zur Widerlegung der Stoerkschen Auffassung vom renalen Ursprung der sog. hypernephroiden Blastome. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Shattock, Rhabdomyoma of urinary bladder. (The Lancet, 23. October 1909.)

Demonstration in der royal society of medicine. Nahe dem Blasenhals finden sich zahlreiche Polypen der Schleimhaut, die histologisch aber aus quergestreiften Muskelfasern bestehen. Die Lokalisation spricht dafür, daß man ihre Entstehung auf tief verlagerte Muskelelemente des Sphinkter externus zurückführen muß. *R. Bayer (Bonn).*

Perthes, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Blasendivertikel. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 100, 1909.)

Ein 61jähriger Mann wurde mit der Diagnose schwere anhaltende Nierenblutung in die Klinik eingeliefert. Mit Hilfe des Cystoskopes wurde ein Blasendivertikel festgestellt und als Quelle der Blutung ein in dem Divertikel sitzendes Papillom. Bei der Operation waren weder an der Blasenschleimhaut noch an der Prostata pathologische Veränderungen zu konstatieren, keine Balkenblase, keine Cystitis, keine Prostatahypertrophie. P. hatte auch nie darauf hindeutende Beschwerden. Das Divertikel lag in der linken Hälfte der Blase oberhalb der linken Urethermündung und ist als angeborene Mißbildung zu betrachten. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Graser, Zwei (nach Maydl) geheilte Fälle von Blasenektopie mit Untersuchungen des aus dem Darm entleerten Harnes. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 100, 1909.)

Die Blasenektopie ist nicht als eine Hemmungsmißbildung, sondern als ein pathologischer Vorgang aufzufassen, der sich in einer frühen Embryonalzeit abspielt. Zum vollen Verständnis der pathologischen Bildung ist es notwendig, auf dasjenige Stadium der Entwicklung zurückzugreifen, in dem sich zwischen die gegen den Nabel auswachsende Blasenanlage (das Entoderm) und das Ectoderm, welch beide Keimblätter hier die sogenannte Kloakenmembran bilden, eine schmale Mesodermschicht einzuschieben beginnt, welche die Matrix des späteren Bindegewebes, der Muskulatur und des Skeletts des Beckens darstellt. Die wesentliche pathologische Störung, welche zu

dem Zustand der Blasenektopie führt, besteht nun darin, daß die direkte Berührung des Ektoderms der Bauchwand und des Entoderms der Blasenanlage nicht auf die Kloakenmembran beschränkt bleibt, sondern nabelwärts sich ausdehnt, wodurch das Zwischentreten und die Entfaltung eines mesodermalen Komplexes zwischen dem ektodermalen und entodermalen Blatt unmöglich wird. Daraus resultiert ein Bezirk zwischen den seitlichen Beckenabschnitten, in welchem die Harnblasenanlage in engster Berührung mit der Hautoberfläche bleibt. Hierbei braucht eine Störung in der Entwicklung des Darms und der Genitalorgane nicht einzutreten.

Die Untersuchung des Urins nach der Operation (Implantation der Uretheren ins Rectum) ergab, daß die gefundenen Veränderungen sekundärer Natur und durch die Kotbeimengung bedingt waren. Der kotfreie Harn verhielt sich normal. Die Frage, ob der ins Rectum sezernierte Harn von diesem wieder teilweise resorbiert wird, ist noch nicht entschieden. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Rothschild, J., Zur Aetiologie des Stridor inspiratorius congenitus. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 52, H. 1—3, 1910.)

Sektionsbefund eines 5½ Wochen alten Kindes, welches vom 2. Lebenstage an die typischen Erscheinungen des inspiratorischen Stridors dargeboten hatte. Unterhalb des linken Stimmbandes erstreckte sich eine fluktuierende Vorwölbung von der linken bis zur Berührung mit der rechten Kehlkopfseite. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich nicht um einen Abszeß handelte, sondern wahrscheinlich um eine vereiterte Retentionscyste der Schleimdrüsen. *Peiser (Berlin).*

Brown, A case of tertiary syphilis terminating in sudden death from abduktor paralysis of the vocal cords. (The Lancet, 6. Nov. 1909.)

Ein 30jähriger Matrose, der seit 7 Jahren an Syphilis litt; unter Erscheinungen der Suffokation plötzlicher exitus. Die Autopsie zeigte narbige Strikturen im Larynx und dem Bronchialbaum, die Stimmbänder sind verdickt, liegen einander an; in ihrer Umgebung narbige Prozesse. Der Tod wird mit einer Lähmung der Mm. abductores der Stimmbänder erklärt; der exakte Beweis für diese Annahme steht aber aus. *R. Bayer (Bonn).*

Schúkow, S. E., Das Rhinosklerom [Scleroma respiratorium]. (St. Petersburg 1909. In.-Diss.)

Sch. untersuchte klinisch, histologisch und bakteriologisch 4 Fälle dieser Krankheit. Mit den dabei gewonnenen Kulturen des Bazillus von Frisch hat Sch. 7 Kaninchen, 2 Meerschweinchen, 4 Ferkel, 1 Affen und 10 Mäuse geimpft. 3 Kaninchen versuchte Sch. durch Alkohol empfindlicher zu machen. Alle genannten Versuche fielen negativ aus. 3 Hähnen injicierte Sch. je 1 cm^3 der in 5 cm^3 von Bouillon aufgeschwemmten Agarkultur desselben Bazillus in den Kamm. Der Kamm schwoll allmählich an, wurde derb. Die Vergrößerung schritt bis zum 6. Monate fort, hörte dann auf und schließlich begann Schrumpfung, Verkleinerung der Kämme. Nach 10—11 Monaten starben die Hähne, sehr schwach und mager. Im Laufe der ganzen Beobachtungszeit traten keine Geschwüre und Eiterungen auf. Die inneren Organe boten nur

eine Anämie dar. Aus den Hahnenkämmen konnte Sch. keinen Bazillus auf den Nährboden züchten, aber ein neuer Hahn mit der Gewebsemulsion aus dem Kamme eines der ersteren Hähne geimpft, zeigte dieselben Erscheinungen am Kamme und starb nach gleicher Zeit. Bei mikroskopischer Untersuchung der Kämme fand sich herdweise zellige Infiltration. In diesen Herden sah Sch. zerstreute doppelte Stäbchen ohne deutliche Kapsel; es blieb ihm zweifelhaft, ob die Stäbchen in den Zellen lagen. Dann fanden sich homogene, nach Gram blauviolett gefärbte Schollen und Körner, die wahrscheinlich in den Zellen gruppenweise lagen, und so glichen die letzteren den Mikuliczschen Zellen im menschlichen Gewebe.

Sch. fand in einigen Fällen im Blute der kranken Menschen und Hähne erhöhten opsonischen Index und Komplementablenkung, doch er schreibt diesen letzteren wenigen Versuchen keine besondere Bedeutung zu. Die Einführung den Hähnen in die Kämme des Friedländerschen Bazillus (2 Hähne) und sterilen Sandes (1 H.) gab keine ähnliche Veränderungen der Kämme. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Peters, Hermann, Zur Kenntnis des Skleroms und der Osteome der Trachea. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1563.)

Der mitgeteilte Fall ist dadurch bemerkenswert, daß ein primäres Sklerom der Larynx und der Trachea vorlag, bei freigebliebener Pharyxn- und Nasenhöhle, sowie durch den Befund von Ecchondrosen und Exostasen im Bereiche der vom Sklerom am schwersten befallenen oberen Trachealhälfte. Laryxn, Trachea und z. T. auch die großen Bronchien waren mit geschichtetem, verhornendem Pflasterepithel ausgekleidet. Die makroskopisch ganz charakteristischen Schleimhautinfiltrate bestanden histologisch aus Plasma- und Mikuliczschen Zellen und enthielten reichlich Sklerombazillen. In der Schleimhaut lagen zahlreiche Knorpelinseln, die stellenweise Knochenherde einschlossen, vielfach unter einander zusammenhingen und vermittels Perichondriumfortsätzen mit Trachealringen in Verbindung standen. Die Gebilde haben eine entzündliche Genese. *J. Erdheim (Wien).*

Peiser, J., Ueber angeborene Bronchiectasie. [Aus der kgl. Universitätskinderklinik zu Breslau.] (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 8, Nr. 10, 1910.)

Angeborene Bronchiektasie ist keine Rarität und schließt längeres Leben nicht aus. Sie tritt zuweilen mehrfach in einer Familie auf. Anatomisch ist sie zylindrisch oder sackförmig bezw. cystisch. Es fehlen die Faktoren, auf welche erworbene Bronchiektasien zurückgeführt zu werden pflegen. Verf. hat die in der Literatur niedergelegten Fälle von angeborener Bronchiektasie zusammengestellt und fügt denselben mehrere selbst beobachtete hinzu, deren anatomische Details beschrieben werden. Zwei Fälle wurden auch histologisch untersucht. Der eine entsprach mit der großen Zahl seiner Höhlungen einer „Wabenlunge"; bei dem anderen lag eine ungleichmäßige Entwicklung eines Bronchialgebietes vor. *Peiser (Berlin).*

Colombino, Carlo, Ueber Bronchiolitis obliterans nach Diphtherie. (Deutsche Mediz. Wochenschrift 1910, No. 5.)

Bronchiolitis obliterans ist im Anschluß an die verschiedensten Prozesse beschrieben. Beobachtungen von Bronchiolitis obliterans im Anschluß an Diphtherie sind bisher nicht mitgeteilt. Verf. ist in der Lage über einen derartigen Fall zu berichten. Der Fall gleicht in allen Einzelheiten den schon früher mitgeteilten Beobachtungen, seine Sonderstellung liegt in seiner Entwickelung nach Diphtherie. Ob das in den Bronchiolen befindliche und in Organisation als die Folge der Diphtherieinfektion zu gelten hat, oder ob es durch Aspiration von Speiseresten in den letzten Krankheitstagen entstanden ist, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Für die letzte Annahme sprächen die in einem Bronchus gefundenen mit Fremdkörpern beladenen Riesenzellen. Ein Einfluß auf den Verlauf des Prozesses muß jedoch auch in diesem Falle der Diphtherie zuerkannt werden.

Im Herzen fanden sich außerdem Herde von Granulationsgewebe, die ohne Zweifel als Residuen einer diphtherischen Myocarditis aufzufassen sind. Die an den Gefäßen gefundenen mesarteriitischen Veränderungen sind in ihrer Genese nicht eindeutig. Die Wassermannsche Reaktion ergab zwar ein positives Resultat, sodaß die syphilitische Natur der Veränderungen nicht von der Hand zu weisen ist. Andererseits ist aber die positive Reaktion am Leichenblut nicht absolut beweisend, sodaß immerhin die Diphtherie für ihre Genese verantwortlich gemacht werden kann. *Graetz (Hamburg).*

Stropeni, L., Osservazioni cliniche ed istopatologiche sopra un caso di adeno-carcinoma bronchiale con metastasi cutanee diagnosticato in vita. (Bollettino della Soc. medico chirurgica di Pavia, 1909.)

In dem vom Verf. illustrierten Fall ist in erster Linie die Tatsache bemerkenswert, daß die auf Bronchial-Adenokarzinom lautende Diagnose während des Lebens auf Grund des histologischen Befundes einer Hautmetastase gestellt werden konnte, welcher darauf hindeutete, daß die Entstehung der Geschwulst auf ein Schleimdrüsen enthaltendes Organ zurückzufühen war.

Bemerkenswert ist des weiteren der Nachweis einer wirklichen schleimbildenden Tätigkeit der neoplastischen Elemente, sodaß diese Aktivität als ein besonderer der Natur der Elemente selbst eigener Charakter anzusehen ist. Daraus ist logischer Weise zu schließen, daß die Genese der Geschwulst nicht auf die Auskleidungselemente der Bronchialschleimhaut, sondern auf diejenigen der Schleimdrüsen derselben zurückzuführen sind.

Diese Beobachtung hat eine gewisse Bedeutung gegenüber der bis jetzt ungelösten Frage nach dem Ursprung der Elemente, aus welchen die Bronchialkrebse bestehen. *O. Barbacci (Siena).*

Külbs, Lunge und Trauma. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 62, 1909, S. 39—46.)

Durch stumpfe Gewalteinwirkung auf die Thoraxwand konnten bei Hunden neben leichten Pleuraverletzungen ziemlich erhebliche Veränderungen an den Lungen erzeugt worden. Zumeist handelte es sich um Blutungen, selten um gröbere Zerreißungen von Pleura pulmonalis und Lungengewebe. Die Weichteile waren oft unverletzt. Die Blutungen nehmen entweder den ganzen Lappen ein oder sie sind herdförmig,

zumeist zentral angeordnet. Werden die verletzten Tiere einige Tage oder Wochen nach dem Schlage getötet, so sieht man ein mehr oder weniger blutig gefärbtes Granulationsgewebe, das später in ein gefäßarmes Bindegewebe übergeht. Beim Schlag gegen die vordere und seitliche Thoraxwand sind die genannten Veränderungen nicht an der verletzten Stelle, sendern gelegentlich auch in entfernteren Bezirken zu sehen, z. B. Blutungen im rechten Oberlappen beim Schlag gegen den linken Mittellappen. Diese Kontrecoupwirkung tritt nie bei Erschütternngen der hintern Thoraxwand auf, wie überhaupt die Folgeerscheinungen beim Schlag gegen die hintere Thoraxwand geringer sind. Veränderungen am Herzen treten nur bei direkter Verletzung auf. In einem derartig veränderten Lungengewebe — lokaler Elastizitätsverlust, Blutung, Kontinuitätstrennung des Gewebes — können sich leicht Bakterien ansiedeln. Beim Hunde geschieht das übrigens nicht; es würde sich lohnen derartige Versuche bei einer Stallepidemie mit Staupe anzustellen, um engere Berührungspunkte mit der traumatischen Pneumonie des Menschen zu schaffen. *Loewit* (*Innsbruck*).

Rosenthal, M. Georges, Broncho-pneumonie gangréneuse à formule microbienne aéro-anaérobie. — Origine entérococcique du bacille anaérobie isolé. — Le cycle bactérien et l'orientation aérobie ou anaérobie des germes à l'état naissant. (Bulletin de la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris, 6. année, Mai 1909, No. 5.)

Es wird ein Bakterienzyklus beschrieben, nach dem der Nährboden die Mikroben ähnlich verändern soll wie die Funktion das Organ. Dieser bakterielle Zyklus bezw. die sekundäre Umbildung der Bakterien in andere Formen will Verf. an der Hand eines von ihm beschriebenen tödlichen Falles von gangränöser Broncho-pneumonie auseinandersetzen. Hierbei ließen sich aërobe und anaërobe Bakterien züchten. Die Bazillen sollen bei der Züchtung in Kokkenformen übergegangen sein. Der anaërobe Bacillus wird zum aëroben. Alle möglichen verschiedenen Kokken und Bazillen sollen nur verschiedene Etappen dieses Bakterienzyklus darstellen. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Park, E. A., A case of extensive pulmonary thrombosis complicating pneumonia. A case of extensive sinus thrombosis. A case of stenosis of the isthmus of the aorta in an infant. (Proceedings of the New York Pathological Society, New Series, Vol. 9, Nos 1 and 2, February and March, 1909.)

Beschreibung der im Titel genannten Fälle. Bei der letztgenannten Mißbildung befand sich der noch offene Ductus arteriosus gerade distal von der Aortenstenose. Das Foramen ovale war geschlossen. Andere Mißbildungen des Herzens oder des sonstigen Körpers waren nicht vorhanden. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Bruns, Oskar, Zur Frage der Entstehung des Lungenemphysems. (Berl. klin. Wochenschr. 1910, No. 6.)

Die röntgenologischen Untersuchungen des Verf. ergaben in Uebereinstimmung mit den Anschauungen von Tendeloo und Hofbauer, daß bei sfärkerer inspiratorischer Dehnung die Lungen und der Brustkorb eine entsprechend längere Zeit brauchen, um zum normal-exspi-

ratorischen Volumen zurückzukehren. Da die hierzu nötige Zeit wegen der gleichzeitig gesteigerten Atmungsfrequenz nicht vorhanden ist, so wird bei vertiefter Atmung der Füllungszustand der Lungen vermehrt. Doch ist die Füllungszunahme nur eine geringe, was auch bei den Lungen von Sporttreibenden zu konstatieren ist. Emphysem kommt dadurch nicht zustande, so lange keine Hindernisse in den Atemwegen vorhanden sind. Nur bei hohen Widerständen in den Luftwegen findet im Exspirium eine Ueberdehnung der Alveolen statt, welche zum Emphysem führt.

Wegelin (Bern).

Vogt, E., Ueber Autolysine im Blute bei schwerer Lungentuberkulose. (Münchn. med. Wchnschr., 1910, No. 1, S. 15—17.)

V. weist nach, daß bei Tuberkulösen im III. Stadium Autolysine in 24% der Fälle vorhanden sind. Die Stärke der Reaktion geht im allgemeinen nicht der Schwere der Krankheit parallel, doch zeigen die Erkrankungen mit rapidem Verlauf meist positives Resultat. Diese Autolyse sind anscheinend auch für den bei der Phthise zu beobachtenden Schwund der roten Blutkörperchen verantwortlich zu machen.

Oberndorfer (München).

Zinsser, H., Notes on arteriosklerosis of the pulmonary arteries. (Proceedings of the New York Pathological Society. New Series, Vol. 8, Nos. 3 and 4, April and May 1908.)

Zusammenfassende Beschreibung von 15 Fällen von Atherom der Pulmonalarterie. In 9 Fällen lag Mitralstenose vor. In 8 von diesen Fällen zeigte auch die Aorta Atherom, aber nur unbedeutend und zwar geringer wie die Pulmonalgefäße. In zweien der Fälle lagen in den Pulmonalgefäßen Thromben mit Infarkten vor. Unter den restierenden 6 Fällen handelte es sich viermal um chronische Nephritis mit ausgesprochener Arteriosklerose der Aorta, zweimal um alte Individuen mit Myocarditis und Herzdilatation. Aus den Untersuchungen scheint die Unabhängigkeit der Lungengefäße vom Zustand des großen Kreislaufes, dagegen die engen Beziehungen zu Mitralstenose hervorzugehen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Rieux, J. et **Savy, P.,** Un cas de cancer primitif du poumon (forme metatypique d'origine alveolaire) avec pleuresie hemorrhagique et metastase encephalique. (Archives générales de Médecine, novembre 1909.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles von primärem Lungencarcinom mit Metastasen in Gehirn, Leber, Nebennieren und Nieren. Die Verf. nehmen das Lungenparenchym selbst, nicht die Bronchien, als Ausgangspunkt an. Sie fußen dabei hauptsächlich auf dem Umstand, daß die Alveolarwandungen innerhalb des Tumors intakt waren und die Tumorzellen nach Art des Alveolarepithels angeordnet, die Alveolen ausfüllten, während die Bronchien verschwunden und in dem Geschwulstprozeß aufgegangen waren. Diese Gründe wird man von den in Deutschland geltenden Ansichten aus kaum als genügend anerkennen können, um den Ausgangspunkt einer schon so weit vorgeschrittenen Geschwulst zu bestimmen. Auch Rieux und Savy halten es nicht für möglich, die Mehrzahl der Fälle von Lungencarcinom in 2 Gruppen je nach ihrem bronchialen oder alveolären Ausgangspunkt zu trennen. Aber es gibt, ihren Ausführungen zufolge, Fälle, wo die Diagnostik des Ausgangspunktes möglich sei, sei es aus der Tatsache

der Erhaltung des zellulären Typus, sei es aus der Tatsache der Integrität des Lungenstromas. Sie schlagen auf Grund dieser Ansichten eine Einteilung der primären epithelialen Lungentumoren vor.

Hinsichtlich der Metastasenbildung betonen sie, daß Uebergang auf die Pleura die Regel bilde und daß das häufige Vorkommen von Gehirnmetastasen bemerkenswert sei. *Jores (Cöln).*

Murphy, A. J., Etiology of Empyema. (University of Penna Medical Bulletin, Vol. 21, No. 3, May 1908.)

Zusammenfassende Abhandlung über das Empyem als primäre und sekundäre Erkrankung unter genauer Berücksichtigung der Bakteriologie desselben und der für den Sitz der Erkrankung maßgebenden ätiologischen Faktoren. Zuletzt wird über eigene experimentelle Versuche berichtet, welche sichere Schlüsse nicht zuließen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hüttemann, Ueber einen Fall von offenem Meckelschen Divertikel bei einer 33jährigen Frau. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 91, 1909.)

Die Pat. war als 16jähriges Mädchen mit einer Stange in die Nabelgegend gestoßen worden. Vierzehn Tage später bemerkte sie, daß aus einer kleinen im Nabel gelegenen Oeffnung eine nach Kot riechende Flüssigkeit sich entleerte. Die Fistel bestand seither und seit dieser Zeit litt Pat. häufiger an plötzlich auftretenden, fieberhaften Schmerzanfällen in der rechten Bauchseite. In der Tiefe des Nabels fand sich eine 5 mm lange, ovale Fistelöffnung mit wallartiger, geröteter Umrandung; sie ließ sich ungefähr 5 cm tief sondieren. Verf. nimmt an, daß Pat. ein Meckelsches Divertikel hatte, welches mit seinem blinden Ende am oder im Nabel adhärent war. Durch den erlittenen Stoß entwickelte sich an diesem blinden Ende eine Entzündung, welche mit dem Durchbruch nach außen endete.

Hans Hunziker (Basel).

Milner, R., Die sogenannten primären Appendixcarcinome. Beitrag zu den Irrtümern mikroskopischer Diagnosen. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1909, Bd. 102, H. 1—3.)

Die Auslassungen des Verf., welche die Frage der primären Appendixcarcinome kritisch beleuchten sollen, sind in der Tat ein Beitrag zu den leider so viel verbreiteten irrtümlichen Auffassungen pathologisch-anatomischer Dinge. Die Hauptsätze aus dem Fazit seiner Kritik sind folgende: „Die bisher als primäre Appendixcarcinome beschriebenen Fälle sind sämtlich unsicher."

„Anamnese und Befund in den so erkrankten Wurmfortsätzen weisen auf eine entzündliche Entstehung jener kleinen Tumoren hin. Ihre Auffassung als entzündliche Neubildungen, hauptsächlich von den gewucherten Endothelien der Lymphspalten gebildet oder auch von pathologischen Einsenkungen der Schleimhaut herrührend, erklärt alle klinischen und anatomischen Eigentümlichkeiten dieser Tumoren ungezwungen."

Wie Verf. zu diesem Ergebnis kommt, das er aus dem Studium der Literatur gewonnen haben will, ohne eigne, seinen Standpunkt begründende Beobachtungen beibringen zu können, ist nach dem, was bis heute über dieses Thema publiziert worden ist, nicht klar. Auf die einzelnen Punkte in den Darlegungen des Verf. näher einzugehen, würde zu weit führen. Das Mißtrauen, das Verf. den Diagnosen „auch sehr ausgezeichneter Pathologen" entgegenbringt, ist wirklich nicht berechtigt, aber vielleicht erwächst der Frage die erforderliche Beleuchtung, wenn die bisherigen Autoren der Aufforderung des Verf. nachkommen und ihm die Präparate ihrer Fälle übersenden, damit der Verf. „auf Grund eigener mikroskopischer Anschauung einen Mangel seiner heutigen Kritik zu beseitigen oder den einen oder anderen Fall als bewiesen anzuerkennen in der Lage sein kann".

G. E. Konjetzny (Kiel).

Konjetzny, G. E., Zur Frage der primären Appendixcarcinome. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 103, 1910, S. 365.)

Nach dem Stande der heutigen Kenntnis sind die bekannten Tumoren als epitheliale im Sinne des Carcinoms oder vielleicht carcinoider Tumoren aufzufassen. Die klinisch oft hervorgehobene Gutartigkeit ist eine scheinbare, da diese Tumoren meist sehr klein und radikal mit der entzündlichen Appendix entfernt werden. Hierin liegt auch der Grund für die scheinbare Inkongruenz zwischen klinischem Verhalten und histologischem Befund. Lokal destruierendes Wachstum und Metastasierungen bei längerem Bestand der Tumoren charakterisieren ihre malignen Eigenschaften. Mitteilung von drei einschlägigen Fällen. In einem bestand eine generalisierte Peritonealcarcinose. Primäre Appendixcarcinome sind selten. Sie wurden am Kieler Material unter ca. 1000 ektomierten Appendices nur zweimal gefunden. Bei der außerordentlichen Frequenz entzündlicher Appendixaffektionen wäre es sehr verwunderlich, daß diese Tumoren, wenn sie entzündlichen Ursprungs im neuerdings von Milner geäußerten Sinne wären, so selten zu beobachten sind. *Selbstbericht.*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Heller, A., Ueber den Wert des Chloralhydrates für pathologisch-anatomische und lokaltherapeutische Zwecke. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 47, S. 2418—2419.)

Zur Desodorisierung frisch aufzubewahrender Leichenpräparate verwendet H. 5proz. Chloralhydratlösung, mit der die Organe abgespült und in damit durchtränkte Tücher aufbewahrt werden. In gleicher Weise eignet sich obige Flüssigkeit zur Desodorisierung der Hände. Knochenpräparate 24 Stunden oder länger in 5proz. Lösung gelegt, bleiben dauernd geruch- und pilzfrei.

Oberndorfer (München).

Herxheimer, K., Ueber eine neue Fibrinmethode. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 33, S. 1695.)

Fixierung in Formol, Härtung in Alkohol. Färbung 20 Sekunden lang in 2% wässr. Alizarinlösung bei Schnitten von 5—8 μ Dicke. Aufträufeln einiger Tropfen von Uranylacetat (3,5% Lösung mit destilliert. Wasser zu gleichen Teilen verdünnt) eine Minute lang. Abspülen in Wasser. Alkohol. Nelkenöl. Canadabalsam. Die Färbung ist bedingt durch den Uranlack des Alizarin.

Oberndorfer (München).

Timofejew, W., Eine neue Färbungsmethode des Stützgewebes in verschiedenen Organen. (Anat. Anzeiger, Bd. 35, No. 11/12, S. 295—301.)

Autor empfiehlt zur differentiellen Färbung der Gitterfasern der Leber, zur Färbung des Stromas gewisser Drüsen (z. B. Nieren, Nebennieren), der membrana propria von Drüsen (z. B. Pankreas), des Sarkolemms der quergestreiften Muskelfasern, der Myoglia der glatten Muskeln, der Neuroglia des Zentralnervensystems folgende Methode: Gefrierschnitte von Organen (auch von Sektionen herstammenden) kommen 15—30 Minuten in eine schwache Methylenblaulösung folgender Zusammensetzung:

Methylenblau rektifiz. nach Ehrlich 1.0,
(Grübler-Leipzig)
Physiol. Kochsalzlösung 2000—4000 ccm.

Färbung in dieser Lösung bis zu 24 Stunden.

Die Schnitte, die eine gleichmäßig blasse Färbung angenommen haben, werden in physiol. Kochsalzlösung sorgfältig abgespült und auf ½—1—24 Stunden in eine sehr schwache Ammoniumpikratlösung (Ammoniumpikrat 0,1 auf 800 bis

1200 ccm physiol. Kochsalzlösung) übertragen. Die Differenzierung der Schnitte ist vollendet (Kontrolle eines mit Differenzierungsflüssigkeit bedeckten Schnittes unter dem Mikroskop), wenn die diffuse Färbung der Schnitte abzublassen beginnt und eine allmählich immer deutlicher werdende intensiv violette Färbung der Fasern sich über den ganzen Schnitt verbreitet (z. B. Gitterfasern der Leber dunkelviolett gefärbt).

Einschluß der Schnitte in ein Gemisch von Glyzerin und wässrige Ammoniumpikratlösung:

Gesättigte wässrige Ammoniumpikratlösung 35 ccm,
Glyzerin
Aq. dest. āā 50 ccm.

Haltbarkeit der Schnitte schon bis zu 2 Jahren.

In Fällen, wo die Zellkerne durch das Methylenblau nicht gefärbt erscheinen oder nur blaß gefärbt sind, Nachfärbung der Präparate in Pikrokarmin nach Hoyer, in solchen Präparaten sind z. B. Gitterfasern der Leber violett, Zellkerne und kollagene Fasern rot, Protoplasma der Zellen gelb. Die Nachfärbung erfolgt nach vollendeter Differenzierung der Schnitte in der Ammoniumpikratlösung.

Die Schnitte können auch entwässert und in Balsam eingeschlossen werden; dazu werden die gefärbten und differenzierten Schnitte 2—3—24 Stunden in eine 8% wässrige Lösung von Ammoniummolybdönicum eingelegt, in Wasser abgespült, Alkohol, Xylol, Balsam. *Schmincke (Würzburg).*

Pianese, G., Metodo per rendere durature alcune reazioni metacromatiche della sostanza amiloidea. (Atti della R. Accad. med.-chir. di Napoli, 1908, No. 2.)

Fixierung der Stücke in Alkohol, Sublimat, Zenker, Bouin. — 5—10 Minuten langes Färben in 1prozentiger hydroalkoholischer Lösung von Methylviolett 5 B nach Grübler. — Rasches Spülen mit destilliertem Wasser. — Differenzierung — 1 Minute — in 1prozentiger wässeriger Salzsäurelösung — Fixierung der Farbe — 5 Minuten — in folgender Lösung:

Ammoniummolibdat	5,0 g,
Destill. Wasser	100,0 „
Salzsäure	5,0 „

Rasches Spülen mit destilliertem Wasser — rasche Entwässerung — Xylol-Neutralbalsam.

Man kann auch vorher eine Kontrastfärbung ausführen mit Vesuvin (Färbung — 5 Minuten — in einer heiß gesättigten Vesuvinwasserlösung und sorgfältige Entfärbung mit Alkohol bei 70° C).

Durch diesen Kunstgriff kann man auch die metachromatischen Reaktionen des Amyloids mit Toluidinblau, Methylgrün, Jodgrün, und diejenigen des Schleimstoffes mit Ametistblau, Thionin usw. dauerhaft machen.

O. Barbacci (Siena).

Hatano, S., Ueber kombinierte Färbungsmethoden für Tuberkelbazillen. (Berl. klin. Wochenschr. 1909, No. 37.)

Verf. empfiehlt folgende Methode: Karbolfuchsin, Erwärmung bis zur Dampfbildung. Liegenlassen (5 Minuten), Abtropfen, Waschen in Wasser, 10—30 Sekunden in 25proz. Schwefelsäure, Einlegen in 75proz. Alkohol bis zum Verschwinden der Farbe. Nachfärben mit Methylenblaulösung 2 Minuten. Abspülen im Wasser. Auftropfen von filtriertem Anilinwassergentianaviolett, Erwärmung bis zur Dampfbildung, 3—5 Minuten stehen lassen, Flüssigkeit abschütten, Jodjodkaliumlösung 3—10 Minuten lang, Entfärbung in absolutem Alkohol, Toluol, Kanadabalsam. Die neue Methode übertrifft die von Much empfohlene, indem sie neben den Granula die Stäbchen in größerer Zahl zur Darstellung bringt als jene. *Wegelin (Bern).*

Kögel, H., Ueber den Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum nach der Doppelmethode von Ellermann-Erlandsen. (Deutsche Mediz. Wochenschrift 1909, No. 48.)

Die mitgeteilten Untersuchungen sind als Nachprüfung der von den Autoren sog. Doppelmethode angestellt. Die Methode, welche auf Anordnung der Autodigestion des Sputums und darauffolgendem Aufkochen mit NaOH beruht, hat

den Nachteil langer Dauer; außerdem wirkt der durch die Autodigestion bedingte sehr üble Geruch störend. Das Hauptgewicht ist auf die Autodigestion zu legen, welche bei einem Teil der Sputa oft allein genügt, wenn ausreichend zentrifugiert wird. Die Orientierung ist dabei angeblich leichter, als im einfachen Ausstrichpräparat; der Nachweis von Tubk.-Bazillen vielfach mikroskopisch auch dann zu erbringen, wenn er im direkten Ausstrich nicht gelang. An zahlreichen Untersuchungen konnten die Ergebnisse von Ellermann-Erlandsen bestätigt werden. Die Methode erweist sich als praktisch brauchbar. Vergleichende Untersuchungen mit den neuen Antiformin-Ligroinmethoden sind im Gange.

Graetz (Hamburg).

Ascoli, G., Preparati di sanguisuga all'argento ridotto. (Società med.-chir. di Pavia, Sitz. des 14. Januar 1910).

A. legt mikroskopische Präparate des Nervensystems von einem Blutegel vor, welche er nach einem eigenen Verfahren durch Durchtränkung mit reduziertem Silber hergestellt hat In demselben treten die Strukturdetails des Sympathicussystems und die Beziehungen dieses zu der Ganglienkette, mit welcher es durch einen mit den supraoesophagealen zerebralen Ganglien verbundenen perioesophagealen Plexus verbunden ist, deutlich hervor. Von diesem Plexus geht ein median gelegener Nervenstrang aus, welcher in der ventralen Darmwand verläuft und dort die Achse eines Nervennetzwerkes bildet. In dieses Netz sind, bald vereinzelt bald zu Gruppen von 2—6 vereinigt, multipolare Ganglienzellen eingeschaltet, welche bald von einander unabhängig, bald durch ihre das Netzwerk bildende Ausläufer oder durch ihre Leiber und ihre intrazellulare neurofibrilläre Reticula mit einander verbunden erscheinen.

K. Rühl (Turin).

Quadtlicg, L., Ein Beitrag zur Faecesuntersuchung auf Parasiteneier. (Deutsche Mediz. Wochenschrift 1909, No. 48.)

Das von Telemann empfohlene Verfahren zur Auffindung von Parasiteneiern hat Verf. einer Nachprüfung unterzogen. Das Telemannsche Zentrifugierungsverfahren gibt ein für die verschiedenen Arten wohl ungleichmäßiges, aber günstiges Resultat. Von Wichtigkeit ist, daß nicht immer, wo das mikroskopische Präparat positiv war, auch das Zentrifugat ein positives Ergebnis lieferte. Sehr gut waren die Resultate für Trichocephalus, weniger günstig für Askarideneier. Auch für Ankylostomaeier ist die Methode mit Erfolg zu verwenden, wenn auch gerade für die Diagnose der Ankylostomiasis das Kulturverfahren zur Zeit entschieden das beste ist. Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, die genannte Methode zum Nachweis der Parasiteneier zu verwenden. *Graetz (Hamburg).*

Arndt, Georg, Apparat zur selbsttätigen Fixierung und Einbettung mikroskopischer Präparate. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 43, S. 2226—2227.)

Die Präparate werden in den Korb des Apparates gebracht, durchwandern ohne Zutun der Hand die Fixations- und Einbettungsmedien und enden als fertige harte Celloidin- oder Paraffinblöcke. Die Einzelheiten des geistreich zusammengestellten Apparates müssen im Detail nachgelesen werden.

Oberndorfer (München).

Hoerder, C., Vorschläge zur Vereinfachung der Opsoniertechnik. (Deutsche Mediz. Wochenschrift 1909, No. 46.)

Gegenüber den großen Erfolgen Wrights und seiner Schule, haben die opsonischen Arbeiten bei den deutschen Forschern nur wenig Erfolg gezeitigt und im Allgemeinen auch nur geringen Anklang bei ihnen gefunden. Verf. sucht den Grund dafür in der komplizierten und ungenauen Technik. Er stimmt der bisher geübten Technik daher auch nur zum Teil bei und hält es namentlich für wünschenswert, daß die bisher übliche Art der Mischung der verwendeten Reagentien eine wesentliche Abänderung erfahre. Die bisherige Technik, bei welcher die Abmessung der kleinen benötigten Qualitäten dem Auge überlassen ist, erlaubt nur dem Geübten ein genaues Arbeiten. Verf. hat deshalb einen sog. „Präzisionssauger" konstruiert, der es auch dem Ungeübten ermöglichen soll, opsonisch zu arbeiten. Hinsichtlich der Konstruktion des Instrumentes und der genaueren Technik sei auf die Originalarbeit verwiesen.

Graetz (Hamburg).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Schürmann, Morphologische Wirkung einiger Bakterientoxine auf weiße Blutkörperchen (mit 1 Tafel), p. 337.
Berka, Glykogen in eosinophilen Zellen, p. 340.
Wohlwill, Entstehungsweise der Milzcysten, p. 342.
Müller, P., Entstehungsweise der Milzcysten, p. 344.

Referate.

Gins, Burrisches Tuscheverfahren, p. 344.
Spassokukotsky, Bakteriol. Blutuntersuchungen bei chir. Infektionskrankheiten, p. 345.
Curschmann, H., Mandelaffektionen — Infektionskrankheiten, p. 345.
Krassawitzky, Schutzrolle d. Leber gegenüber Staphylococcus, p. 345.
Burvill-Holmes, Tubercle bacilli in the circulating blood, p. 346.
Möllers, Tuberkuloseinfektion des Menschen d. Perlsuchtbazillen, p. 346.
Paul u. Lewis, Tuberculous cervical adenitis, p. 347.
Eber, Tuberkelbazillen — Typ. humanus — Typhus bovinus, p. 347.
Hohlfeld, Rindertuberkulose — Tuberkulose im Kindesalter, p. 347.
Metalnikoff, Bienenmottenraupen — Tuberkelbazillen, p. 347.
Dieterlen, Auswurf von Lungenkranken — Tuberkelbazillen, p. 348.
Wittgenstein, Einwirkung v. Ovarialsubstanz auf Tuberkelbazillen, p. 348.
Ebright, Tuberculin treated guinea-pigs — recognit. of tuberculosis, p. 348.
v. Betegh, Sporen in säurefesten Bakterien, p. 349.
Weigl, Tuberkulosesterblichkeit in München, p. 349.
Guarnieri, Infezione vaccinica, p. 350.
Mulas, Virus vaccinico negli organi, p. 350.
Licheri, Nucleina blastomicetica — — Virus vaccinico, p. 350.
Lindner, Prowazecsche Einschlüsse, p. 351.
—, Gonokokkenfreie Blennorhoe — Uebertragung auf Affen, p. 351.
Scholtz, Spirochaetennachweis — klinische Diagnose, p. 351.
Truffi, Uebertragung der Syphilis auf Kaninchen, p. 352.
Fournier, Ictère infectieux chronique — syphilitique, p. 352.
Knöpfelmacher und Lehndorff, Collessches Gesetz — Syphilisforsch., p. 352.
Bering, Seroreaktion — Colles' Gesetz, p. 353.
Lange, Wassermannsche Reaktion — Baryumsulfat, p. 353.
—, Wassermannsche Reaktion — chlorsaures Kali, p. 354.
Krefting, Wassermannske Syphilisreaktion, p. 354.
Hoehne, Wassermannsche Reaktion, p. 354.
Ehrmann und Stern, Wassermannsche Reaktion, p. 354.
Isabolinsky, Serodiagnostik bei Syphilis, p. 354.
Hallopean et Brodier, Réaction de Wassermann, p. 355.
Gaucher, Fouquet et Joltrain, Réaction de Wassermann, p. 355.
— et —, Gommes hérédo-syphilitiques, p. 355.
Jaworski u. Lapinski, Schwinden d. Wassermannschen Reaktion, p. 356.
Francioni e Menabuoni, Potere fagocitario del sangue — meningite, p. 356.
Meakins, Phagocytic Immunity in Streptococcus Infections, p. 357.
Ledingham, Phagocytosis of — neutral substances, p. 357.
Wiens u Schlecht, Leukocytose — Antifermentreaktion, p. 357.
Mandelbaum, Proteolyt. Fermente und Antifermente, p. 357.
Klug, Antitrypsingehalt i. Blut, p. 358.
Opie u. Barker, Enzymes of Tuberculous Exudates, p. 358.
de Beurmann et Verdun, Mycosis fongoïdes, p. 358.
Reitmann, Teleangiektat. Granulom, p. 358.
Radaeli, Angioendothelioma cutaneo, p. 359.
Bargues, Epithéliome sur lupus, p. 359.
Danlos et Flaudin, Epithéliomatose baso-cellulaire, p. 360.
Henrich, Hautcarcinom, p. 360.
Chenzinski, Epithelioma sebaceum, p. 360.
de Beurmann et Laroche, Xanthome, p. 361.
Pautrier et Fernet, Urticaire pigmentaire, p. 361.
Bates Block, Sklerodermie, p. 361.
Reines, Sklerodermie — Tuberkulose, p. 361.
Fabry, Verruköse Hauttuberkulose, p. 362.
Pautrier et Fage, Lupus érythémateux, p. 362.
Thibierge et Gastinel, Lupus — intradermoréaction, p. 362.

Nicolas et Sambon, Erythrodermies congénitales, p. 362.
v. Koos, Mongolenfleck, p. 362.
Knöpfelmacher, Hautgrübchen, p. 363.
Wancomont, Réaction des urines — maladies de la peau, p. 363.
Chauffard et Fiessinger, Kératose blennorrhagique, p. 363.
Define, Corno cutaneo balano-prepuziale, p. 363.
Huet, Samenbläschen als Virusträger, p. 363.
Ceni, Cervello — organi sessuali, p. 364.
Müller, E., Epididymitis und B. coli, p. 365.
Simmonds, Röntgenstrahlen — Hoden, p. 365.
Maschke, Hämorrhagische Infarzierung im Hoden, p. 366.
Bland-Sutton, Testicle — malignant disease, p. 366.
Cesa-Bianchi, Nierenzelle, p. 366.
Sangiorgi, Apporato reticolare — epitelio renale, p. 367.
Costantini, Sublamina sul rene, p. 367.
Peruzzi, Nefrite acuta, p. 368.
Uyeno, Nieren bei Karbolsäurevergiftung, p. 369.
Krassawitzky, Nierenveränder. bei experimenteller Infektion, p. 369.
Schlayer u. Takayasu, Funktion kranker Nieren, p. 370.
Fischl, Albuminurie — Nephritis bei Kaninchen, p. 370.
Tiedemann u. Keller, Ammoniakausscheid. a. d. Munde — Urämie, p. 371.
Richter, Nierenwassersucht, p. 371.
Blooker, Kochsalzzufuhr — nephritische Oedeme, p. 371.
Bingel u. Strauss, Blutdrucksteigernde Substanz der Niere, p. 371.
Beitzke, Nephritische Blutdrucksteigerung, p. 372.
Saathoff, Primäre Pyelitis, p. 372.
Kumita, Steine — Harnapparat, p. 372.
Mohr, Nebennierentumor der Niere, p. 373.
Shattock, Rhabdomyoma of urinary bladder, p. 373.
Perthes, Kongenitales Blasendivertikel, p. 373.
Graser, Blasenektopie, p. 373.
Rothschild, Stridor inspiratorius congenitus, p. 374.
Brown, Tertiary syphilis, p. 374.
Schúkow, Rhinosklerom, p. 374.
Peters, Sklerom und Osteome der Trachea, p. 375.
Peiser, Angeborene Bronchiectasie, p. 375.
Colombino, Bronchiolitis obliterans nach Diphtherie, p. 375.
Stropeni, Adeno-carcinoma bronchiale, p. 376.
Külbs, Lunge und Trauma, p. 376.
Rosenthal, Broncho-pneumonie gangréneuse, p. 377.
Park, Pulmonary thrombosis — pneumonia, p. 377.
Bruns, O., Entstehung des Lungenemphysems, p. 377.
Vogt, E., Lungentuberkulose — Autolysine, p. 378.
Zinsser, Arteriosklerosis of the pulmonary arteries, p. 378.
Rieux et Savy, Cancer primitif du poumon, p. 378.
Murphy, Empyema, p. 379.
Hüttemann, Offenes Meckelsches Divertikel, p. 379.
Milner, Appendixcarcinome, p. 379.
Konjetzny, Appendixcarcinome, p. 380.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Heller, Chloralhydrat, p. 380.
Herxheimer, K., Neue Fibrinmethode, p. 380.
Timofejew, Färbungsmethode des Stützgewebes, p. 380.
Pianese, Reazioni metacromatiche — amiloidea, p. 381.
Hatano, Färbungsmethode für Tuberkelbazillen, p. 381.
Kögel, Tuberkelbazillen im Sputum, p. 381.
Ascoli, Sanguisuga all'argento ridotto, p. 382.
Quadtlicg, Faecesuntersuchung auf Parasiteneier, p. 282.
Arndt, Apparat zur Fixierung und Einbettung mikroskopischer Präparate, p. 282.
Hoerder, Vereinfachung d. Opsoniertechnik, p. 282.

Die Herren Referenten werden dringend ersucht, die zugesandten Korrekturen stets umgehend erledigen zu wollen und bei event. Reisen der Druckerei Mitteilung zu machen, wohin die Korrekturen geschickt werden sollen, damit dieselben rechtzeitig zurück kommen und erledigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 9.
Ausgegeben am 15. Mai 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber experimentelle Störung von Differenzierungsvorgängen im Zentralnervensystem.

Von **O. Ranke**-Heidelberg.

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Heidelberg.)

Während einerseits allgemein bekannt ist, daß die Histiogenese, insbesondere die Differenzierungsvorgänge im Zellmaterial tierischer Organe bei der normalen Geburt vom Abschlusse noch mehr oder weniger weit entfernt sind, andererseits über die Bedeutung gestörter Differenzierung, speziell während der foetalen Entwickelungsperiode, bei Erklärung der verschiedensten pathologischen Prozesse viel diskutiert wird, auch manch ein mikroskopischer Beitrag zur Begründung dieser Anschauung bereits geliefert wurde, ist doch meines Wissens die systematische Bearbeitung einer experimentellen Beeinflussung der Differenzierungsvorgänge in den Organen von Säugetieren bisher noch von keiner Seite in Angriff genommen worden.

Für derartige Experimentaluntersuchungen erscheint das Zentralnervensystem aus mehreren Gründen besonders geeignet. In ihm ist unter normalen und pathologischen Bedingungen die Scheidung des ektodermalen, Nervenzellen und spezifische („gliöse") Stütz- und Füllstanzen liefernden Keimmaterials von den von außen eindringenden, den Gefäßapparat bildenden mesodermalen Gewebsbestandteilen besser durchzuführen als an irgend einer anderen Stelle; in ihm ist der Weg, welchen das einzelne zellige Element von seinen ersten Anfängen bis zu dem hochkomplizierten Zustande seiner definitiven Struktur zurücklegt, besonders lang und erstreckt sich bei den Säugetieren noch über eine beträchtliche Zeit nach der Geburt; endlich sind uns durch die verschiedensten eingehenden Studien an teratologischen Objekten für die Erkennung und Beurteilung von Differenzierungsstörungen im zentralen Nervensystem bereits mancherlei Anhaltspunkte gegeben.

Freilich haben sich die letztgenannten Untersuchungen bis vor kurzem fast ganz auf den Nachweis verzögerten Entwicklungsablaufes und der mit ihm zusammenhängenden zellulären Differenzierungsstörungen beschränkt, während die Entwicklungsstörungen, welche sich auf eine abnorme Proliferation von Keimmaterial zurückführen lassen, und die Erscheinungen einer beschleunigten — wenn auch wohl meist hinter dem normalen Endergebnis zurückbleibenden — Differenzierung kaum beachtet worden sind.

Gerade diese letzteren scheinen mir aber ein besonderes Interesse zu beanspruchen, nicht nur weil sie offenbar für das Zustandekommen verschiedenartiger wohlbekannter, bisher aber unrichtig beurteilter

teratologischer Bilder zur Erklärung herangezogen werden dürfen, sondern weil wir von ihnen wohl auch am ehesten einmal über die Ursachen gestörter Entwicklungsvorgänge einige Aufschlüsse erhalten werden.

Ueber mancherlei Bilder gestörter Entwicklung des Keimmaterials im Zentralnervensystem bei verschiedenartigen Foetalerkrankungen, welche kaum anders denn als Ausdruck einer abnormen Proliferation dieses Zellmaterials aufzufassen sind, wurde kürzlich in den Zieglerschen Beiträgen zur patholog. Anatomie*) berichtet; die dort mitgeteilten und bezüglich ihrer Bedeutung ausführlicher diskutierter Resultate führten mit Notwendigkeit zu folgenden Fragen: 1. Läßt sich das indifferente Keimmaterial des Säugergehirns durch experimentelle Eingriffe zu abnormer Proliferation veranlassen? Und wenn das der Fall ist: 2. Was wird im weiteren Verlaufe aus dem so in seiner Entwicklung gestörten Zellmaterial? Insbesondere: Welche Erscheinungen gestörter Differenzierung (nach ihrem zeitlichen Ablaufe, sowie nach Lage, Zahl und Form der resultierenden zelligen Elemente) lassen sich an ihm nachweisen?

Während die letztere Frage nicht ohne sehr zahlreiche, nach den verschiedensten Richtungen abgestufte, über große Zeiträume sich erstreckende Experimentaluntersuchungen beantwortet werden kann, führte die Verfolgung der ersteren bei relativ einfacher Versuchsanordnung in kurzer Frist zu eindeutig positiven Ergebnissen, welche hier in Kürze mitgeteilt werden mögen.

Meinen Untersuchungen diente in erster Linie zum Objekt das indifferente Keimmaterial, welches im Zentralnervensystem des neugeborenen Säugetiers die Großhirnventrikel und die Oberfläche des Kleinhirns bekleidet („ventrikuläre Matrix“ des Großhirns, „superfizielle Keimschicht“ des Kleinhirns). Als Ausdruck gestörter Differenzierungsvorgänge in der ventrikulären Matrix im Sinne abnormer Proliferation bei foetalen Erkrankungen hatten die erwähnten früheren Untersuchungen vor allem die sogen. vaskulären und ventrikulären Keimbezirke kennen gelehrt, d. h. abgegrenzte Massen indifferenten Keimmaterials in der Nähe der Ventrikel, welche teilweise sehr nahe Beziehungen zu Blutgefäßen erkennen lassen, zum Teil aber in ihrer Lage vom Gefäßverlaufe unabhängig zu sein scheinen, und die nach ihrem zeitlichen Auftreten, nach ihrer Lokalisation und den sie bildenden Zellformen von den normalen Verhältnissen abweichen. Es ist wahrscheinlich, daß sie zur Erklärung verschiedenartiger Bilder gestörter Entwickelung im reifen Gehirn herangezogen werden dürfen („ventrikuläre Heterotopien“ — großzellige Herde bei „tuberöser Sklerose“); verursacht werden sie vermutlich, wenigstens in manchen Fällen, durch pathologische vaskuläre Prozesse.

Ueber die Störungen innerhalb der Keimschichten des Kleinhirns soll erst eine künftige Arbeit ausführlicher berichten; sie wird unter anderem zeigen, daß es pathologische Verhältnisse gibt, unter denen die superfiziellen Keimzellenlagen in großer Dichtigkeit abnorm lange persistieren, und daß gelegentlich Zellmäntel von indifferentem Keim-

*) Beiträge zur Kenntnis der normalen und patholog. Hirnrindenbildung, Bd. 47, 1909.



material beobachtet werden, welche — ähnlich den „vaskulären Keimbezirken“ innerhalb der Matrix des Groß- und Kleinhirns — die aus der Pia in die Kleinhirnrinde eintretenden Gefäße eine Strecke weit begleiten.

Um zu erfahren, ob sich ähnliche Verhältnisse auf experimentellem Wege darstellen lassen, machte ich folgende Versuche:

1. Bei neugeborenen Kaninchen wurde infektiöses Material in einen der Seitenventrikel des Großhirns eingeführt; die mikroskopische Untersuchung wurde nach dem — oft schon in wenigen Tagen eintretenden — Tode des Tieres oder in einer Zeit von 9—12 Tagen nach der Operation vorgenommen. Da diese Untersuchungen abgesehen von einer nekrotisierenden Wirkung auf das Keimmaterial ergebnislos blieben, mögen sie hier mit dieser Erwähnung abgetan sein.

2. Bei neugeborenen Kaninchen, Katzen und einem Hunde wurde steriles „Scharlachöl“ [nach den Angaben B. Fischers*) hergestellt] in einen der Seitenventrikel des Großhirns eingespritzt.

3. Bei neugeborenen Kaninchen und Katzen wurde derselbe Stoff subdural vom Großhirn aus (mit entsprechend gebogener Kanüle) über das Kleinhirn injiziert.

4. Die unter 2. und 3. genannten Verfahren wurden miteinander kombiniert.

Die — sehr einfache — Technik scheint mir einer weiteren Erörterung an dieser Stelle nicht zu bedürfen.

Bei der Sektion fand sich bei den nach dem zweiten Modus behandelten Tieren, daß der zur Injektion gewählte Ventrikel mit Scharlachöl angefüllt war; geringere Mengen, gelegentlich nur Spuren dieses Stoffes befanden sich auch in dem nicht lädierten Ventrikel; in mehreren Fällen war es zu doppelseitigem, in einem Falle (Untersuchung 6 Tage nach der Operation) zu einseitigem Hydrocephalus gekommen; öfters war auch der vierte Ventrikel erheblich erweitert und enthielt größere oder geringere Mengen von Scharlachöl. War das Scharlachöl in besonders großen Mengen und mit erheblichem Druck in den Ventrikel gespritzt worden, so trat es mehrfach aus den Recessus laterales und dem Foramen Magendii heraus und bedeckte den Thalamus, die hinteren vier Hügel, sowie basale Teile von Groß- und Kleinhirn.

Bei subduraler Injektion gelang es bei Kaninchen leicht, größere Mengen von Scharlachöl über dem Kleinhirn auszubreiten; bei Kätzchen war zu diesem Zwecke eine vorherige Zertrümmerung des (bei diesen Tieren schon zur Zeit der Geburt verknöcherten) Tentorium Cerebelli notwendig. Die Kombination beider Methoden endlich führte in einzelnen Fällen zu einer regelrechten Einbettung des Kleinhirns in Scharlachöl, sowohl von der Konvexität, wie von der Basis aus.

Die mikroskopische Untersuchung der ventrikulären Matrix der nach Methode II. behandelten Tiere hatte kein sicheres Ergebnis für unsere Fragestellung. Bei den früheren Stadien (wenige Tage bis 3 Monate alt), bei welchen der Hydrocephalus gelegentlich sehr hervortrat, fanden sich außer den uns hier nicht interessierenden Proliferationserscheinungen gliöser und mesodermaler Gewebsbestandteile an der Stelle der Hemisphärenläsion nur gewisse Veränderungen am Ependym, die teilweise wohl als eine einfache Abplattung durch Druck und Spannung, teilweise vielleicht als — auf dieselben Ursachen zurückführbare? — Degenerationserscheinungen anzusehen waren. Nur bei einem 170 Tage am Leben gelassenen Kaninchen ließen sich an einer von der Läsion weit entfernten Stelle nahe der Ventrikelwand gewisse Veränderungen nachweisen, welche an die „ventrikulären Keimbezirke“ bei pathologischen menschlichen Objekten erinnerten, mangels weiterer analoger Befunde in ihrer Bedeutung aber nicht klar gestellt werden konnten.

*) Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 42.

Bei den nach der dritten und vierten Methode behandelten Tieren sind die histologischen Bilder mannigfaltiger und interessanter. Vor allem läßt sich leicht zeigen, daß in der superfiziellen Keimschicht des Kleinhirns schon nach wenigen Tagen zahlreiche Mitosen auftreten, deren Lage darauf schließen läßt, daß sie in irgend einer Beziehung zu dem eingeführten Fremdkörper stehen.

Normalerweise zeigt beim reifen neugeborenen Kaninchen und Kätzchen die superfizielle Keimschicht eine deutliche Zweigliederung: eine „ependymähnliche“ Außenschicht und eine ziemlich scharf abgegrenzte Innenschicht mit kleineren, dunkleren, oft länglichen, dem Windungsverlaufe parallel eingestellten, etwas lockerer als in der „Ependymschicht“ liegenden Kernen. Von diesen beiden Schichten weist nach der Geburt normalerweise fast nur die äußere Mitosen auf, und zwar bevorzugen diese die mittleren, gegen die innere Hälfte der Keimschicht gelegenen Partien. Ganz selten findet man die eine oder andere Mitose in der äußersten, der Pia zugewandten Kernlage. Schon gegen Ende der zweiten und zu Beginn der dritten Lebenswoche werden die Mitosen sehr spärlich; am zahlreichsten findet man sie noch in den Tiefen der Furchen, in denen die Keimzellen überhaupt um diese Zeit weit dichter liegen als an den Windungskuppen.

Im Gegensatze dazu ist nun bei den nach Methode 3) und 4) operierten Tieren die Zahl der Mitosen ganz erheblich vermehrt, vor allem aber ist auffällig, daß die Mitosen hauptsächlich in den äußersten, der Pia direkt angrenzenden Teilen der Keimschicht sich finden. Und zwar gilt das nicht nur für jene Stellen, welche direkt der Oelschicht anliegen, sondern die Mitosenbildung in dem Keimmaterial erstreckt sich auch über entferntere Teile der Kleinhirnrinde. Bei manchen Tieren schien mir auch die Vermehrung des Keimmaterials aus einer dem Alter des betreffenden Tieres nicht entsprechenden Dichtigkeit der superfiziellen Keimschicht wahrscheinlich; doch läßt sich darüber noch nichts sicheres sagen, da die Grenzen normaler Variationsbreite, deren Bestimmung ein überaus großes Material aus den verschiedensten Entwicklungsphasen erfordert, uns noch nicht genügend bekannt sind*).

Eine besondere Erwähnung verdient das Verhalten der „bleibenden Körnerschicht“ („rostbraune Schicht“ der Autoren). Hier sind die Mitosen während der letzten Stadien der Foetalentwicklung recht zahlreich. Beim normalen neugeborenen Kaninchen finden sie sich dort noch vereinzelt, etwa bis zum 4. oder 6. Tage; dagegen weisen die nach Methode 3) und 4) behandelten Tiere noch am 10. Tage reichliche Mitosen in dieser Lage auf, und zwar zeigt sich auch bei diesen keine direkte Beziehung zur Lagerung des injizierten Scharlachöls.

Abgesehen von der mehr diffusen Mitosenbildung finden sich bei einigen Tieren Verhältnisse, die wohl als Ausdruck einer beträchtlichen, lokal beschränkten Vermehrung des Keimzellenmaterials gedeutet werden müssen.

Die Bilder sind folgende:

1. Bei einem am 10. Tage getöteten Kaninchen, bei dem sich vom Ventrikel aus das Scharlachöl in großer Menge sowohl über den hinteren Vier-Hügeln, als speziell über den basalen Teilen der rechten Kleinhirnhemisphäre ausgebreitet hat, zeigt die superfizielle Keimschicht über einigen in die Oelmassen hineinragenden Windungen eigentümliche Unregelmäßigkeiten des Verlaufes. Während sie unter normalen Verhältnissen zu dieser Zeit noch als ein fast völlig gleichmäßig ausgebildeter, mächtiger Zellstreifen die Windungen überzieht und kaum etwas von den oben erwähnten Differenzen zwischen Windungskuppe und Furchentiefe erkennen läßt, ragt sie hier mit kleinen, bald mehr flachen, bald mehr rundlichen Erhebungen gegen die Pia vor. Diese flachen Beete oder rund-

---

*) Zum Vergleiche der experimentell behandelten Gehirne mit normalen Verhältnissen standen mir bisher folgende „Normaltiere“ zur Verfügung:

Kaninchen: vom Tage der Geburt sowie dem 1., 2., 4., 6., 8., 9., 11. Tage nach der Geburt je ein Tier; ferner vom 14. (2 Tiere), 15. (3 T.), 19. (1 T.), 20. (1 T.) Tage; aus der dritten Woche (21.—28. Tag) 10, aus der 4. 12, aus der 5., 6. und 7. je 5, der 8. 2, der 9. 3, der 10. 2, im Alter von zwischen 70 und 100 Tagen 12 Tiere.

Kätzchen: vom Tage der Geburt 3 Tiere, 2 Wochen alt 1, 3 Woch. alt 2, 6 Woch. alt 1 Tier.

Hündchen: 2 neugeborene.

lichen Buckel bestehen aus Zellen der Außenschicht, unter denen der innere Keimzellenstreifen in normal gestrecktem Verlaufe wegzieht. Mitosen sind in den „Buckeln" zahlreicßer als in dem übrigen Keimmaterial. Ganz analoge Bildungen weist das Kleinhirn eines nach der Methode 4) behandelten Kätzchens auf, welches am 24. Tage nach der Geburt und Operation getötet wurde. Nur sind hier die Buckel noch etwas größer und mitosenreicher als in dem soeben beschriebenen Präparate; auch hier ist die innere Schichte des Keimzellenmaterials an dieser zirkumskripten Proliferation nicht beteiligt.

2. Bei demselben, 24 Tage alt gewordenen sowohl wie bei einem anderen, nach der gleichen Methode behandelten, am 20. Tage nach der Operation getöteten Kätzchen findet sich noch ein anderes bemerkenswertes Bild. Diese beiden Präparate zeichnen sich nämlich nicht nur dadurch vor denen der etwa gleichaltrigen Normaltiere aus, daß die gesamte superfizielle Keimschichte noch sehr mächtig ist und in ihrer äußeren Hälfte sehr zahlreiche, zum Teil im äußersten (pialen) Rande gelagerte Mitosen enthält; sondern es finden sich auch hier und da Mitosen in der zellarmen, zwischen der Keimschicht und den Purkinjeschen Nervenzellen befindlichen Rindenpartie — an einer Stelle, die beim normalen Kätzchen (und Kaninchen) nur in den ersten Tagen nach der Geburt ganz vereinzelte Mitosen zu enthalten pflegt. Mehrfach lassen sich nun in den beiden experimentell vorbehandelten Präparaten Beziehungen dieser Mitosen zu den aus der Pia in den Rindensaum ziehenden Gefäßen nachweisen, derart, daß diese mitotisch sich teilenden Keimzellenkerne den Kapillarwänden eng anliegen.

An anderen Stellen in den beiden Präparaten ist das Bild etwas komplizierter. Dort, wo die Gefäße die superfizielle Keimschichte durchbohren, haben sich unscharf (bei schwacher Vergrößerung deutlicher als bei Benützung der Immersionssysteme) gegen ihre Umgebung abgrenzbare Kegel dichter gelagerter Keimzellen gebildet, deren Basis der Pia zugekehrt ist, während die Spitze des Kegels sich mit dem Gefäße in die zellarme Randpartie hineinerstreckt. Es kommen damit kleine, doch ganz charakteristische „vaskuläre Keimbezirke" zustande, wie sie in der oben erwähnten Arbeit aus der ventrikulären Matrix des menschlichen Großhirns beschrieben worden sind.

3. Endlich bieten aber die beiden 20 resp. 24 Tage alt gewordenen Kätzchen noch einen besonders auffallenden Befund dar. Wie erwähnt, waren sie beide nach der vierten Methode erfolgreich operiert worden, d. h. es befand sich Scharlachöl im vierten Ventrikel sowie über der Pia der Basis und der Konvexität vorzüglich der rechten Kleinhirnhemisphäre. In einzelnen Windungen der beiden rechten Hemisphären dieser Tiere lassen sich nun sowohl in der definitiven Körnerschicht („rostbraunen Schicht") als auch im Markstrahle dicht unter der Rinde schon bei schwacher Vergrößerung auffallende Haufen dicht gelagerter Zellen erkennen. Die Elemente, aus denen diese Haufen bestehen, entsprechen in ihren feineren morphologischen Eigenschaften durchaus den „Körnern", welche zu dieser Zeit (2. bis 3. Woche) sich von den „superfiziellen Keimzellen" nicht wesentlich unterscheiden. Sie sind vor ihnen nur durch die dichtere Lagerung und dadurch charakterisiert, daß zahlreiche Mitosen unter ihnen vorkommen, während diese aus der definitiven Körnerschicht auch beim Kätzchen schon wenige Tage nach der Geburt zu verschwinden scheinen, wenigstens in keinem der zwei und drei Wochen alt getöteten Normaltiere mehr vorhanden waren. Die im Marke gelagerten Zellhaufen entsprechen den soeben beschriebenen in allen Punkten: sie bestehen aus dicht gedrängten Elementen, welche den Zellen der superfiziellen Keimschichte gleichen, und enthalten meist vereinzelte oder auch zahlreichere Mitosen. Die im Marke befindlichen Zellhaufen sind großenteils, die in der Körnerschichte gelagerten nur vereinzelt von einem Gefäße durchbohrt; wo dies der Fall ist, pflegen die Mitosen dem Gefäße benachbart — also mehr im Zentrum der Zellhaufen — zu liegen.

Bei der Deutung der hier aus dem Kleinhirne der mit Scharlachöl behandelten Tiere beschriebenen Verhältnisse kann — was die Art des Zellmaterials anbelangt — wohl nur für die soeben unter 3. genannten „Zellhaufen" ein Zweifel bestehen. Wenigstens würde eine Kritik der reichlicheren Keimzellen-Mitosen, der „Buckelbildungen" innerhalb der äußeren Keimzellenlage, sowie der von der superfiziellen Keimschicht ausgehenden „vaskulären Keimbezirke" in den experimentell

behandelten Präparaten mit der Kritik unserer Anschauungen über die Beurteilung des normalen Keimzellenmaterials im Gehirne foetaler und jugendlicher Säugetiere identifiziert werden müssen; d. h. wenn die Elemente der normalen „ventrikulären Matrix“, sowie der normalen „superfiziellen Keimschichte“ im Groß- und Kleinhirn, soweit es sich nicht um Zellen der Blutgefäßwände und des kreisenden Blutes handelt, als ektodermales Keimmaterial betrachtet werden müssen — und ich kenne keinen, weder aus normalen, noch aus pathologischen Präparaten gegen diese Annahme sich erhebenden Einwand — so sind auch die oben beschriebenen Bildungen als herstammend aus diesem Keimmateriale zu betrachten, da die betreffenden Zellen und Mitosen in allen Punkten mit den Zellen und Mitosen des normalen Keimmaterials übereinstimmen und sich wesentlich unterscheiden von den Bildern vaskulärer und hämatogener Elemente unter normalen und pathologischen Bildungsbedingungen.

Doch auch für die unter 3. beschriebenen „Zellhaufen“ scheint mir kaum eine andere Deutung, als daß es sich um eigentümliche Inseln verdichteter und vermehrter ektodermaler Keimzellen handelt, in Betracht zu kommen. Denn auch sie bieten ein durchaus anderes Bild dar, als es mich frühere Untersuchungen*), sowie die jüngsten Experimente mit infektiösem Material für die von der Blutgefäßwand ausgehenden, durch Infiltration mit hämatogenen Elementen charakterisierten oder zu „infektiösen Granulomen“ führenden pathologischen Prozesse im Gehirn des Foetus und Neugeborenen kennen gelehrt haben. Auch bei ihnen stimmen die in Betracht kommenden Zellen und Mitosen in allen Punkten mit dem normalen Keimmaterial überein.

Eine andere Frage ist es, auf welche Ursachen sich etwa die herdförmige Begrenzung der Proliferation, speziell in der Schicht der definitiven Körner, zurückführen läßt. Der Vergleich mit den „ventrikulären und vaskulären Keimbezirken“ des Großhirns liegt freilich nahe, und er scheint berechtigt, da wir höchst wahrscheinlich die Elemente der definitiven Körnerschicht des neugeborenen Kätzchens und Kaninchens zur weitaus größten Mehrzahl noch als „indifferente Keimzellen“ betrachten dürfen. Doch noch ein anderer Gedanke, der mir durch den Vergleich der Normalpräparate nahegelegt wurde, scheint erwähnenswert: Bekanntlich zeigen die „definitiven Körner“ des ausgebildeten Kleinhirns eine eigentümliche Lagerung in kleinen Gruppen und Häufchen — eine Erscheinung, über deren Werden und Bedeutung uns heute noch wenig bekannt ist. Während ich diese Gruppierung der „Körner“ beim Neugeborenen und einige Wochen alten Kaninchen noch nicht deutlich nachweisen konnte, ist sie beim Kätzchen 14 Tage nach der Geburt schon klar ausgeprägt. Es erscheint mir daher nicht nur möglich, daß die zirkumskripte Proliferation der Keimzellen in Form rundlicher Haufen bei den beiden mit Scharlachöl behandelten Kätzchen auf diese normale Gruppierung zurückgeführt werden darf, sondern diese Erklärung wäre vielleicht

*) „Ueber Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis“, Kap. IV und V, i. d. Ztschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns, herausgegeben von H. Vogt & W. Weygandt, Bd. 2, 1908.

auch geeignet, uns einen Hinweis zu geben, warum diese Erscheinung bei den Kätzchen, nicht aber bei den Kaninchen beobachtet werden konnte.

Für die Bewertung unserer durch Injektion von Scharlachöl erhaltenen Präparate sind schließlich zwei Fragen noch von erheblichem Interesse: finden sich den beschriebenen ähnliche Bildungen bei den untersuchten „Normaltieren"? Und: wie verhalten sich die als Proliferation des Keimmaterials gedeuteten Erscheinungen zur Lage des injizierten Scharlachöls?

Die erste Frage ist mit wenigen Worten erledigt. Bei der großen Zahl untersuchter „Normaltiere" fand sich nur ein einziges Mal die „Buckelbildung" in der beschriebenen Weise mit sehr zahlreichen Mitosen in einer Kleinhirnwindung eines am 15. Tage nach der Geburt getöteten, normal erscheinenden Kaninchens, bei dem die „superfizielle Keimschicht" des Kleinhirns überhaupt für das Alter auffallend viele Mitosen aufwies. In demselben Falle wurden eigentümliche, einzelne Mitosen enthaltende, den „vaskulären Keimbezirken" pathologischer menschlicher Foetalpräparate sehr ähnliche Anhäufungen indifferenter Keimzellen um einige Gefäße in der Nachbarschaft des Aquäductus Sylvii gefunden — eine Beobachtung, die ich bisher nur in diesem einzigen Falle machen konnte. Dagegen kenne ich die keilförmigen Vorwucherungen der superfiziellen Keimschicht des Kleinhirns mit den feinsten Pialgefäßen bisher nur von einem pathologischen Kalbsfoetus, bei dem sich entzündliche Meningealveränderungen nachweisen lassen, und von einigen pathologischen menschlichen Foetalgehirnen.

Die erwähnten Bildungen sollen — zugleich mit den hier mitgeteilten, durch das Scharlachöl experimentell herbeigeführten Veränderungen — in einer späteren Arbeit im einzelnen beschrieben und abgebildet werden.

Ueber die Beziehungen zwischen den hier beschriebenen pathologischen Erscheinungen und der Lage des injizierten Scharlachöls ist endlich folgendes zu sagen: Im allgemeinen läßt sich eine Abhängigkeit der abnormen Zellproliferation von der Lagerung des Scharlachöls deutlich nachweisen, insofern sich die reichlichsten Mitosen, die eigentümlichen buckelförmigen Hervorragungen der Keimschicht und auch die meisten keilförmigen Zellverdichtungen um die Gefäße dort finden, wo das Scharlachöl der Hirnrinde unmittelbar anliegt. In mehreren Präparaten ist aber auch zu konstatieren, daß die vermehrte Mitosenbildung über die vom Scharlachöl bedeckten Gebiete beträchtlich hinausgeht, daß auch — im Falle des 20 tägigen Kätzchens — einzelne „vaskuläre Keimbezirke" um Gefäße der Oberfläche sich in größerer Entfernung von den Scharlachölmassen gebildet haben.

Vor allem fehlt aber für die oben unter 3. beschriebenen herdförmigen Bildungen in der definitiven Körnerschicht und in den oberflächlichen Markpartien eine direkte Beziehung zu dem eingeführten Fremdkörper. Zwar finden sich die betr. Zellhaufen in beiden Fällen in oberflächlichen — nicht etwa in tief versenkten — Windungen, die vom Oel bedeckt sind, und zwar in zweien der Präparate, in welchen — wie bereits angegeben wurde — nach Methode IV eine vollkommene „Einbettung" des Kleinhirns in Scharlachöl geglückt war;

doch scheint bei ihrer Lage jede direkte Berührung ihrer Zellen mit dem Scharlachöl ausgeschlossen.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen über proliferative Prozesse im Keimmaterial menschlicher Foetalgehirne (vgl. besonders Kap. VII der Arbeit in Zieglers Beitr.) war es mir von besonderem Interesse, nach etwaigen entzündlichen Veränderungen — sei es der Pia, sei es der Hirnrinde selbst — in meinen Präparaten zu fahnden. Zu meinem Erstaunen blieben alle Bemühungen nach dieser Richtung ergebnislos. Denn so lebhaft die Reaktion von Pialgewebe, Hirngefäßen und Glia dort ist, wo — besonders bei erwachsenen Kaninchen — durch intraventrikuläre Injektion des Scharlachöls Gewebspartien zertrümmert worden sind, so passiv verhält sich das gesamte mesodermale Zellmaterial gegenüber den subdural ausgebreiteten Oelmassen. Selbst in jenem kurz erwähnten Falle, in welchem das Tier (Kaninchen) erst 170 Tage nach der Geburt und Operation getötet worden ist, boten die Pia und die Gefäße der nervösen Substanz keinerlei Spuren einer Proliferation dort, wo sich noch beträchtliche Mengen von Scharlachöl abgelagert fanden. Ebenso ließen die hier ausführlicher beschriebenen jugendlichen Stadien in der Pia sowohl wie in der Hirnrinde alle entzündlichen Veränderungen vermissen. Besonders betont sei auch — gegenüber O. Wyss, der in der Münchener med. Wochenchrift, Jahrg. 1907, No. 32 die Meinung aussprach, die Resultate der Fischerschen Scharlachöl-Experimente seien wohl auf einen „Ausschluß des Epithels von der normalen Ernährung“ zurückzuführen — daß die Gefäßchen, um welche sich nach Eintritt in die Keimschicht die keilförmigen Zellverdichtungen gebildet haben, sämtlich durchlässige Lumina besitzen und weder regressive noch proliferative Veränderungen erkennen lassen.

Auf eine weitere Erörterung meiner Präparate — etwa mit Stellungnahme zu Fischers „Attraxin-Theorie“ oder zu der Annahme von Schreiber und Wengler*), daß das Scharlachöl eine „spezifische Wirkung auf die nervöse Substanz“ besitze — möchte ich einstweilen verzichten, bis eine weit größere Reihe von Untersuchungen mit mannigfacher Variation des „Fremdkörpers“ und verschiedenster Dauer der Experimente vorliegt.

Dagegen glaube ich folgende Schlüsse aus meinen Untersuchungen heute schon mit Bestimmtheit ziehen zu dürfen:

1. Durch „Scharlachöl“ läßt sich das indifferente Keimmaterial im Kleinhirn neugeborener Kaninchen und Kätzchen zu abnormer Proliferation veranlassen;

2. die resultierenden Bilder entsprechen in manchen Punkten den als Ausdruck einer abnormen Proliferation gedeuteten Verhältnissen in pathologischen menschlichen Foetalgehirnen.

*) „Ueber Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut. Mitosenbildung der Ganglienzellen“. Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie, Bd. 19, 1908.

Zur Kenntnis der Adamantinome.

Von Dr. **R. Stumpf,** Assistent.
(Aus dem pathologischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Die in den Kieferknochen entstehenden, früher als multilokuläre Kystome, jetzt wohl allgemein als Adamantinome bezeichneten Geschwülste sind nicht sehr häufige Befunde. Die bis zum Jahre 1897 bekannten Tumoren dieser Art hat Göbel (1) zusammengestellt und klassifiziert. Ein weiteres Sammelreferat wurde 1902 von M. B. Schmidt (2) gegeben. Seither sind nur einige wenige weitere Fälle beschrieben worden. So berichteten Fritsch (3) und Matsuoka (4) über solche Tumoren im Unterkiefer. Ferner hat Blümm (5) ein Adamantinom des Oberkiefers mitgeteilt.

Durch die von Kruse, Prym u. a. gemachten Beobachtungen ist festgestellt, daß diese Geschwülste im Unterkiefer anfangs solide Bildungen mit epithelialen Zellzügen und spärlichem Stroma darstellen, in welchem durch Epitheldegeneration sekundäre Cysten entstehen, die den Kieferknochen auftreiben und zu mächtigen bis kindskopfgroßen Tumoren führen können.

Wahrscheinlich ist die Anschauung von Malassez richtig, daß die Wurzel- und Follikelcysten, die unilokulären und multilokulären Kystome eine einheitliche Genese haben, wenn es auch noch unsicher sein dürfte, ob die von ihm beschriebenen paradentären Epithelreste (débris paradentaires) immer der Ausgangspunkt der Cysten und Geschwülste sein müssen. Die nach Malassezs Untersuchungen im allgemeinen abgelehnte Theorie Falksons (6), daß die polylokulären Kystome oder Adamantinome von einem überschüssigen Schmelzorgan oder Schmelzkeim ausgehen, ist doch nicht so unbedingt von der Hand zu weisen, wie dies z. B. Becker (7) tut. Bei dem tatsächlichen Vorkommen überzähliger Zahnanlagen ist die Möglichkeit einer Geschwulstbildung aus einer solchen doch gegeben.

Des weiteren ist nach der Entdeckung von Brunns, daß das Schmelzepithel die Zahnwurzel bis zu ihrem unteren Ende umscheidet, auch diese Epithelscheide als Ausgangspunkt in Erwägung gezogen worden.

Abgesehen von dieser Unsicherheit über den Ort der ersten Entstehung der Adamantinome, kennen wir aber, wie erwähnt, die verschiedenen Entwicklungsstadien dieser Tumorgattung im Unterkiefer sehr genau und wesentlich neues könnte nur durch die Auffindung eines ganz frühen Falles gebracht werden.

Anders steht es bei den bisher im Oberkiefer beobachteten Geschwulstbildungen dieser Art. Von Becker, Hamm, M. B. Schmidt und Blümm wird übereinstimmend hervorgehoben, daß die Adamantinome sich in überwiegender Häufigkeit am Unterkiefer finden, während Wurzel- und Follikelcysten öfter am Oberkiefer beobachtet werden. Bis jetzt ist ein stichhaltiger Grund für diese auffällige Wahrnehmung nicht gegeben worden. Besonders auffällig, weil wir ja annehmen, daß alle diese verschiedenartigen Bildungen von der kleinen Wurzelcyste und dem unilokulären Kystom bis zum mächtigen

Polykystom auf die eine Genese der Wachstumsstörungen im Bereich des Schmelzepithels zurückzuführen sind.

Becker (l. c.) glaubt als Grund für die Seltenheit der cystischen Adamantinome im Oberkiefer besonders annehmen zu dürfen, daß sich diese unbemerkt in das Antrum Highmori hinein entwickeln können, um dann unter dem Bilde des Hydrops oder Empyems dieser Höhle in die Erscheinung zu treten. In diesen Fällen müßte die Untersuchung der Wandung über die Natur der Cyste Aufschluß erteilen.

Ein Beleg für die Richtigkeit der Annahme, daß sich die Adamantinome in der Kieferhöhle verbergen können, findet sich bisher in der deutschen Literatur nicht. (Ueber einen Fall in der englischen Literatur siehe unten.) Ja, diese Tumoren können sogar in den mittleren Nasengang einbrechen und hier recht unangenehme Störungen verursachen.

Ueber einen solchen Fall sei hier berichtet, der pathologisch-anatomisch auch deshalb von besonderem Interesse ist, weil er eines der frühesten bisher bekannten Entwicklungsstadien dieser Geschwulstform darstellt*).

Bei einer 46jährigen Frau waren im mittleren Nasengang der rechten Seite geschwulstartige Wucherungen aufgetreten, die nach ihrer Entfernung aus einzelnen Bröckchen von Kirschkern- bis Bohnengröße bestanden. Sie waren von Nasenschleimhaut überzogen und auf dem Durchschnitte markig weiß. Auf Grund des für einen Tumor der Nase ganz ungewöhnlichen Bildes entschied sich Herr Prof. Henke dahin, daß es sich um ein Adamantinom des Oberkiefers handeln könne, das nach der Nase zu gewachsen sei. Da auch die weitere klinische Untersuchung eine Anfüllung der Kieferhöhle mit soliden Massen ergab, wurde diese von der Mundhöhle aus eröffnet und aus ihr in einzelnen Stückchen ein im ganzen etwa hühnereigroßer Tumor entfernt. Er füllte die ganze Kieferhöhle aus, deren Wandung intakt war; nur gegen den mittleren Nasengang und das Siebbein fand sich nekrotischer Knochen. Hier war die Geschwulst gegen die Nasenhöhle vorgewachsen. Die Heilung der Operationswunde erfolgte reaktionslos. Ein Rezidiv ist bisher nicht aufgetreten, nach der Natur des Tumors auch fernerhin nicht zu erwarten.

Wie die Stückchen aus der Nase besteht auch der Haupttumor aus zahlreichen einzelnen, teilweise von Schleimhaut überzogenen Bröckchen, deren größte beinahe Kirschgröße erreichen. Auf dem Durchschnitte sind sie alle gleichmäßig markig weiß, ziemlich weich, ohne makroskopisch sichtbare Cysten. Die makroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund: die Stückchen sind überzogen von einem mehrschichtigen Epithel, welches in seinen unteren Schichten kubischen, in seinen oberen mehr platten Charakter trägt und deutliche Flimmerhaare aufweist. Ohne Zweifel ist es als das Epithel der Kieferhöhle anzusprechen. Unter ihm liegt ein lockeres, ziemlich kernarmes Bindegewebe mit zahlreichen dünnwandigen Gefäßen und vielen eingestreuten polynukleären Leukocyten, die auch in großer Menge das Oberflächenepithel durchwandern. In diesem bindegewebigen Stroma liegt das eigentliche Geschwulstparenchym. Wir sehen hier zunächst solide Epithelzapfen, die in ihrer Hauptmasse teils aus runden, teils spindelförmigen Zellen mit großem Kerne bestehen. Das Protoplasma dieser Zellen färbt sich nur schwach und grenzt sich schlecht gegen dasjenige der Nachbarzellen ab. Die spindligen Zellen legen sich oft fischzugartig aneinander, indem sie sich den äußeren länglichen Formen der Geschwulstzapfen anpassen. An manchen Stellen findet sich Andeutung konzentrischer Schichtung. In vielen größeren und kleineren Zapfen bilden sich nun kleinste Hohlräume, welche die Zellen auseinander drängen, z. T. wohl auch im Protoplasma der Zellen selbst entstehen.

---

*) Ich mache die klinischen Angaben nur in aller Kürze, da der behandelnde Arzt, Herr Dr. Boluminski, dem wir für Zusendung des Tumors zu Danke verpflichtet sind, darüber ausführlicher zu berichten beabsichtigt.

Zwischen benachbarten Cysten bleibt oft noch ein Kern mit schmalem Protoplasmarest stehen, der sich zwischen den Cysten ausspannt. Auf diese Weise entstehen die sternförmigen Zellen in den Epithelzapfen. Im ganzen ist aber die Zahl der gebildeten Hohlräume eine kleine und namentlich ist ihre Größe äußerst gering. Niemals ist der ganze Geschwulstkörper in eine Cyste umgewandelt.

Nach außen werden diese Zellkomplexe pallisadenförmig begrenzt von einer Lage hoher zylindrischer, außerordentlich dicht stehender Zellen mit schmalem langem Kern. An manchen Stellen stehen die Längsachsen dieser Zellen und der im Innern liegenden Spindelzellen direkt senkrecht aufeinander, während besonders am Ende der Zellzüge die letzteren in die ersteren überzugehen scheinen. Die Kerne der äußeren Zellen liegen in der dem Zentrum zu gelegenen Hälfte der Zelle, so daß der ganze Geschwulstkörper nach außen mit einem breiten Protoplasmasaum abschließt. In jüngeren Teilen des Tumors sind die Geschwulstsprossen durch mehr oder weniger breite Bindegewebssepten getrennt; in den älteren dagegen liegen sie so dicht aneinander, daß nur ganz wenig Stroma zwischen ihnen bleibt, manchmal nur einige Bindegewebsfibrillen mit lang ausgezogenem Kern; stellenweise liegen auch die beiderseitigen Protoplasmasäume unmittelbar aneinander.

Von Geschwulstpapillen mit ausgebildeter Differenzierung der inneren und äußeren Zellschicht sieht man vielfach neue Sprossungen ausgehen, deren Wachstum sich gut verfolgen läßt. Zunächst geht aus der mehrschichtigen äußeren Zelllage ein Zapfen dicht und unregelmäßig gelagerter kleiner bubischer Zellen hervor, der als dünner Strang oft weit in das umgebende Stroma vordringt. Zwischen diese Zellzüge schieben sich in der Folge die zentralen Epithelien des Ausgangszapfens ein und drängen sie auseinander, wobei die kubischen Zellen sich in hohe Zylinderzellen umzuwandeln beginnen. Solche Bilder sieht man besonders in jüngeren Partien der Geschwülste, während sich in älteren Teilen die Papillen in der Hauptsache durch gleichzeitiges Aussprossen der inneren und äußeren Zelllage vergrößern. Dort, wo sich die Züge kubischer Zellen zwischen den vielsprossigen Papillen durchdrängen und vielfach miteinander vereinigen, entsteht ein höchst kompliziertes Bild, dessen Analysierung im einzelnen häufig nicht mehr möglich ist.

Dieses Bild wiederholt sich in sämtlichen untersuchten Stückchen. Wo die Geschwulstzapfen an das Oberflächenepithel anstoßen, grenzen sich beide Epithelarten scharf gegeneinander ab.

Es sei noch erwähnt, daß die von andern gesehenen Riffzellen in den Epithelkomplexen nicht nachzuweisen sind.

Wir haben es demnach mit einer in Form von Papillen wachsenden Geschwulst zu tun, deren histologisches Bild vollkommen demjenigen gleicht, wie es von anderen Untersuchern für die Adamantinome des Unterkiefers gegeben worden ist.

Aus anfangs soliden Zügen kleiner kubischer Zellen, die bald nur in einfacher Lage, bald mehrschichtig in das umgebende Bindegewebe ausstrahlen, entstehen allmählich größere Zapfen mit zwei verschiedenen Zellformen, äußeren hochzylindrischen und inneren spindelförmigen mit stellenweiser Neigung zu konzentrischer Schichtung. In vielen Tumorpapillen findet eine Entwickelung von kleinsten Cysten statt, die aber nirgends zu größerer Ausdehnung gelangen und auch im mikroskopischen Bilde gegen die soliden Partien der Geschwulst völlig zurücktreten.

Von welcher Gegend des Oberkiefers die Geschwulst ausgegangen ist, läßt sich nicht mehr sagen, wahrscheinlich wohl von dem Gebiet der Prämolaren oder vorderen Molaren. Sie ist sehr früh in die Kieferhöhle eingewachsen und, nachdem sie diese ausgefüllt hatte, gegen den mittleren Nasengang zu vorgedrungen, hier die Knochen nicht durch infiltratives Wachstum, sondern durch Druck zu Grunde richtend. Bei einer derartig intensiven Progression in die Nachbar-

gebiete ist die Bezeichnung des Tumors als gutartig immerhin mit einer gewissen Einschränkung zu versehen.

Von einigen Untersuchern ist angegeben, daß sich inneres und äußeres Schmelzepithel, wie die intermediäre Schicht mit den Riffzellen und das innere Gallertgewebe der Schmelzpulpa deutlich von einander unterscheiden ließen. Das ist hier nicht möglich. Die äußere Schicht trägt den Charakter des inneren Schmelzepithels, während die zentralen Partien dort, wo sich die kleinen Lücken gebildet haben, der Schmelzpulpa ähnlich werden. Zellen vom Aussehen des äußeren Schmelzepithels fehlen dagegen vollständig.

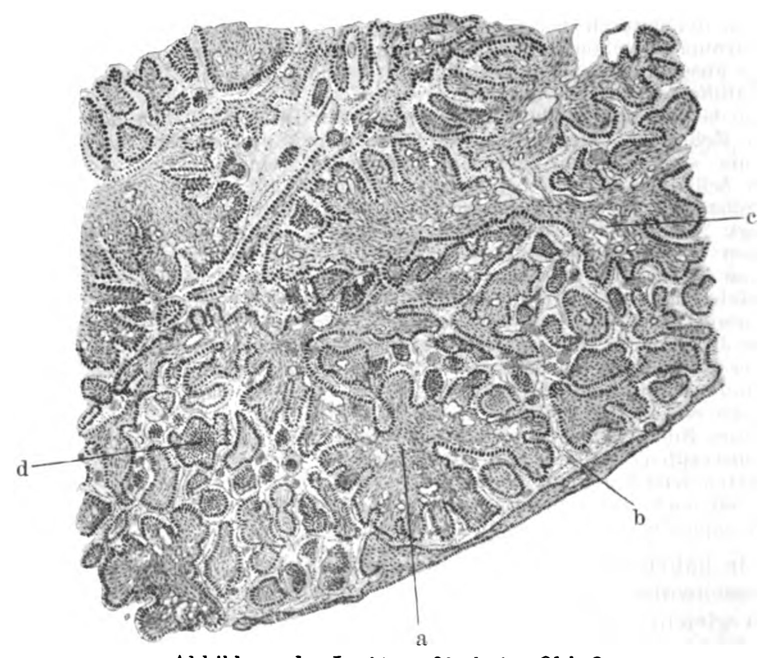


Abbildung 1. Leitz, Okul. 1. Obj. 3.
a) Geschwulstzapfen. b) Stroma. c) Cystenbildung. d) Konzentrische Schichtung.

Ein Vergleich mit anderen Beschreibungen der Adamantinome ergibt, daß es sich um ein sehr frühes Stadium der Geschwulstentwickelung handelt, wie es auch bei den vom Unterkiefer ausgehenden Adamantinomen nur sehr ausnahmsweise beobachtet werden konnte. Der hier beschriebene Tumor ist einzureihen zwischen den ersten Tumor Kruses (8) mit überwiegend soliden Zellschläuchen, der bisher der einzige seiner Art ist, und den zweiten von diesem Autor beschriebenen mit beginnender Cystenbildung.

Von den bisher bekannten Fällen von Adamantinomen des Oberkiefers sei zunächst ein von Eve (9) kurz beschriebener Fall erwähnt. Wie es scheint, trat auch hier der Tumor als solide Geschwulstbildung in der Kieferhöhle auf. Nach Eve waren die vorhandenen Cysten kleiner als bei gleichartigen Geschwülsten des Unterkiefers, und die soliden Massen überwogen.

In neuerer Zeit hat Frech (10) einen zweiten Fall beschrieben.

Bei einem 36 jährigen Mann bestand seit 2 Jahren eine Geschwulst am Oberkiefer. Der Tumor saß unmittelbar hinter dem 1. Molarzahn an Stelle der dahintersitzenden aber fehlenden Zähne, nahm die ganze Dicke des Alveolarfortsatzes ein und wölbte sich nach außen und innen vor. Er war in die Highmorshöhle hineingewachsen. Makroskopisch handelte es sich um einen soliden, von einer Knochenschale umgebenen Tumor ohne größere Cysten. Histologisch bot der Tumor ein ähnliches Bild wie der unsrige; doch konnte Frech im Innern der Epithelzapfen Riffzellen feststellen. Das Stroma war vielfach hyalin entartet.

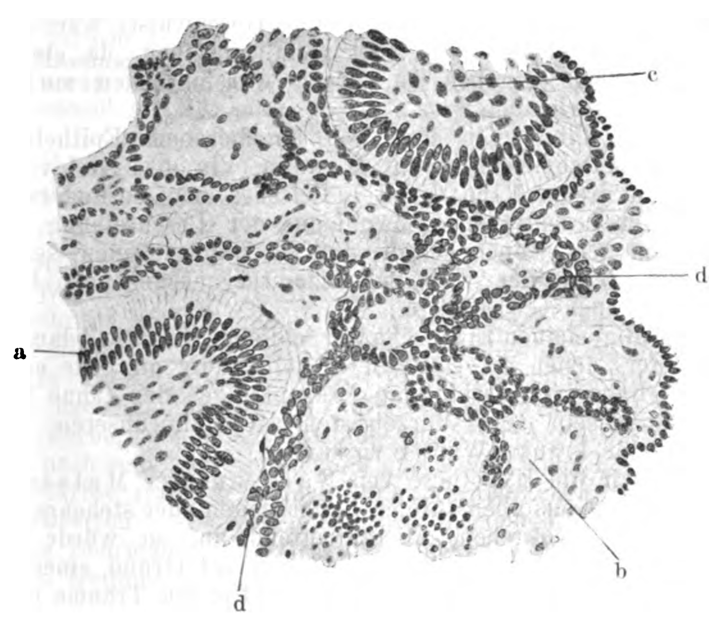


Abbildung II. Leitz, Okul. 1. Obj. 7.
a) Aeußere, dem inneren Schmelzepithel ähnliche Zellschicht. b) Stroma. c) Innere, der Schmelzpulpa ähnliche Zellen. d) Züge kleiner, kubischer Zellen.

Des weiteren hat Hammer (11) eine derartige Geschwulst beobachtet.

Es handelte sich hier um einen seit 6 Jahren bestehenden Tumor, der makroskopisch aus einem größeren cystischen und einem kleineren soliden Teil bestand. In dem umfangreicheren ersten befanden sich größere mit Zwischenwänden versehene und kleinere Cysten. In den Maschen des zweiten Teils lagen weiche Tumormassen. Der histologische Aufbau ist gleich demjenigen der anderen Tumoren; nur hat Hammer die oben geschilderten schmalen Züge kleiner kubischer Zellen — das jüngste Stadium der Entwickelungsreihe — nicht beschrieben.

Blümm (l. c.) endlich hat bei einem 61 Jahre alten Mann einen hühnereigroßen Tumor im rechten Oberkiefer beschrieben, der seit 16 Jahren bestand und im Anschluß an die Entfernung einer Zahnwurzel entstanden war. Die Geschwulst war seit 16 Jahren nicht gewachsen.

Mikroskopisch handelte es sich um Parenchymzapfen, die außen Zylinderepithel, innen platte Epithelien zeigen. Zentral zerfallen die Epithelkörper unter Vakuolisierung der glatten Zellen mit Bildung eigentümlich aussehender Zerfallskörper. Schließlich bilden sich auch größere Cysten, deren Wand nur von Zylinderzellen und einigen wenigen platten Zellen gebildet wird.

In allen diesen Fällen handelt es sich um die gleiche Geschwulstgattung in verschiedenen Stadien der Entwicklung, wobei unser Fall mit dem von Frech beschriebenen in der Reihe zuerst zu setzen wäre, während der Tumor von Blümm mit makroskopisch soliden Geschwulstmassen, aber mikroskopischen Cysten den Uebergang bilden würde zu dem Fall von Hammer mit ausgedehnter Cystenbildung.

Wenigstens dürfen wir aus den Untersuchungen der Adamantinome des Unterkiefers schließen, daß die soliden Tumorformen nur ein Vorstadium der cystischen bilden, und daß auch die großen polylokulären Kystome in früherer Zeit solide Geschwülste waren.

Der Tumor von Eve läßt sich nicht einreihen, da eine genaue Beschreibung nicht gegeben ist. Doch waren Cysten auch makroskopisch sicher vorhanden.

Unter dem Titel: Ein Fall von angeborenem Epitheliom, entstanden aus dem Schmelzorgan hat Massin (Virchows Archiv, Bd. 136, 1894) zwei am freien Rand des Zahnfleisches des Oberkiefers sitzende kleine Tumoren beschrieben. Sowohl aus der Beschreibung, wie aus der Zeichnung geht jedoch hervor, daß die beschriebenen Geschwülste nicht in die Reihe der vom Schmelzepithel ausgehenden Bildungen gehören (conf. auch Göbel l. c.).

In ihren allgemeinen Eigenschaften schließen sich die Adamantinome des Oberkiefers denen am Unterkiefer vollständig an. Sie entwickeln sich mit Vorliebe im Anschluß an Erkrankungen der Zähne besonders beim Vorhandensein von Wurzelresten. Auch in unserem Fall war rechts oben eine kranke Wurzel vorhanden.

Nehmen wir die Hypothese von Falkson oder Malassez, daß diese Geschwülste aus überzähligen Zahnanlagen oder stehengebliebenen Epithelnestern hervorgehen, als zutreffend an, so würde die fast regelmäßige Angabe, daß sich die Tumoren auf Grund einer Wurzelerkrankung oder nach einem den Kiefer treffenden Trauma entwickelt haben, ein interessanter Hinweis sein, daß zum Einsetzen des geschwulstmäßigen Wachstums aus überschüssigen Zellanlagen noch eine besondere Reizwirkung nötig ist.

Ein weiteres Charakteristikum dieser Tumoren ist noch das langsame Wachstum, wie meist das Stationärbleiben bei einer gewissen Ausdehnung.

Wenn sich, wie in unserem Fall, die Geschwulst in die Kieferhöhle hinein entwickelt, fehlen naturgemäß Angaben über die Dauer der Erkrankung.

Zur Nomenklatur sei bemerkt, daß der manchmal gebrauchte Namen eines Adenoma adamantinum selbstverständlich unrichtig ist. Man tut wohl besser, wie dies auch Göbel (l. c.) und Borst (12) vorschlagen, von solidem bezw. cystischem oder multilokulärem Adamantinom zu sprechen.

Literatur.

1. **Göbel,** Ueber Kiefertumoren etc. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, Bd. 8, 1897.

2. **Schmidt, M. B.,** Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, Bd. 7, 1902.

3. **Fritsch,** Zur Kenntnis des Adamantinoma solidum et cysticum. Bruns Beiträge zur klin. Chir., Bd. 57, 1908.
4. **Matsuoka,** Beitrag zur Lehre von dem Adamantinom. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 74.
5. **Blümm,** Ueber ein Adamantinom des Oberkiefers. In.-Diss. Würzburg, 1901.
6. **Falkson,** Zur Kenntnis der Kiefercysten. Virchows Archiv, Bd. 76.
7. **Becker, E.,** Langenb. Archiv, Bd. 47.
8. **Kruse,** Ueber die Entwicklung cystischer Geschwülste im Unterkiefer. Virchows Archiv, Bd. 124.
9. **Eve,** Cystic tumores of jaws. Brit. med. Journ., I, 1883.
10. **Frech,** Ueber einen Fall von zentraler, solider Oberkiefergeschwulst. Deutsche Zeitschr. f. Chir, Bd. 52, 1899.
11. **Hammer,** Virchows Archiv, Bd. 142, S. 503, Fall XXII.
12. **Borst,** Berichte über Arbeiten aus dem pathologischen Institut Würzburg. Verhandl. der phys. med. Gesellsch. zu Würzburg, Bd. 35, 1903.

Referate.

Kren, Otto und **Schramek, Max,** Ueber Sporotrichose. (Wien. klin. Wochenschr. 1909, S. 1519.)

Beschreibung des ersten in Oesterreich zur Beobachtung gekommenen Falles, eine 62jährige Frau betreffend, die Wien nie verlassen hatte. In ganz typischer Weise traten bei ungestörtem Allgemeinbefinden nach einander in subakuter Weise in der Subcutis und Cutis sitzende, derbe, schmerzhafte Knoten von Kirschkern- bis Haselnußgröße auf, die nach zentraler Erweichung durch die anfänglich normale, später livid verfärbte Haut z. T. nach außen durchbrachen und einen viscösen Eiter entleerten. Aus diesem ging auf Agar eine Reinkultur des Sporotrichum Beurmanni auf. Die interne Jodmedication führte zur vollständigen Heilung.

J. Erdheim (Wien).

Kartulis, Ueber Blastomykosis glutealis fistulosa. (Zeitschrift für Hygiene u. Infekt., 1909, Bd. 64, Heft 2.)

Verf. beobachtete unter den Aegyptern über 100 Fälle einer eigentümlichen Glutaealaffektion. Es entsteht einige Zentimeter vom Anus entfernt (bei Männern im mittleren Alter) ein entzündlicher Prozeß in Gestalt eines schmerzhaften Knötchens, das später erweicht. Es entstehen tiefe Fisteln und neue Knoten in der Nachbarschaft. Die Knoten- und Fistelbildung schreitet manchmal derartig fort, daß nach mehreren Jahren die Zahl der Fisteln an einer oder an beiden Glutaealoberflächen unzählbar ist und die Haut siebartig durchlöchert aussieht. Dann wird die Haut verdickt, lederartig und bei starker Sekretbildung gehen die Patienten an Marasmus zu Grunde.

Im Sekret konnte nun K. reichlich Blastomyceten auffinden, auch gelang eine Reinzüchtung von Hefen auf Kartoffelscheiben, während eine Uebertragung auf Tiere mißglückte. Der Pilz gehört nach dem Verf. zu der Gattung der Saccharomyzetazeen. Im Gewebe lassen sich die Parasiten am besten nach Giemsa 24 Stunden lang färben, wenn sie in erweiterten Kapillaren und Lymphgefäßen liegen, auch gut nach Gram.

Die Art der Infektion ist unklar. Zahlreiche Abbildungen illustrieren den Text.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Audenino, G., Gli ifomiceti in rapporto alla produzione della pellagra. (R. Accad. di Medicina di Torino, Sitz. vom 7. Mai 1909.)

Gewisse Hyphomyceten, und zwar die toxischen Varietäten, erzeugen pellagrogene Gifte, auch wenn sie sich auf nicht maishaltigen Nährböden entwickeln. Die Extrakte von Belägen von solchen Hyphomyceten erweisen sich zuweilen toxisch.

Die Hyphomyceten entwickeln sich, ceteris paribus, auf einem Maissubstrat rascher und intensiver als auf einem Brei von anderen Mehlsorten. Durch die Leichtigkeit, mit welcher Mais infiziert wird und Schimmelpilze entwickeln läßt, erklärt sich die Tatsache, daß der Mais oft schwere Veränderungen erleidet und allein unter allen Cerealien pellagrogen werden kann. *K. Rühl Turin).*

Lombroso, C. und **Audenino, G.,** Se ed in qual modo l'alimentazione maidica esclusiva sia dannosa agli animali. (R. Accad, di Medicina di Torino, Sitz. des 7. V. 1909.)

Verff. haben Versuche mit Kaninchen, Tauben und weißen Mäusen angestellt und berichten über die ersten Resultate.

Die ausschließlich mit Mais ernährten Kaninchen gehen nach einer zwischen wenigen Wochen und einigen Monaten schwankenden Zeit zu Grunde, auch wenn das Maismehl täglich sterilisiert oder mit der Rapid-Bamford-Mühle gemahlen wird. Auch die ausschließlich mit Weizenmehl ernährten Kontrolltiere sterben nach einer nicht viel längeren Zeit. Sowohl diese wie jene zeigen eine starke Gewichtsabnahme und schwere Verfallsymptome, aber keine der nervösen oder kutanen Pellagraerscheinungen. Bei der Obduktion findet man: Magen gefüllt mit einer breiigen gelblich-braunen Masse, Dickdarm vollgestopft mit einer ähnlichen Masse, Darmgefäße injiziert, Leber und Nieren kongestioniert. Aus der Tatsache, daß auch die Kontrolltiere zu Grunde gegangen sind, kann man schließen, daß die Todesursache nicht eine Pellagrainfektion war: es genügt übrigens, daß man den Tieren neben der gleichen Menge Mais- resp. Weizenmehl etwas Kohl oder Heu verabreicht, um das Zugrundegehen zu vermeiden. Zwei Tauben, welche seit mehr als sechs Monaten ausschließlich mit Mais- und Weizenkörnern gefüttert werden, haben bis jetzt keine Verfallsymptome aufgewiesen. Ueber die Mäuse können Verff. noch nichts Bestimmtes sagen. Einige derselben werden seit mehreren Monaten ausschließlich mit Cerealien gefüttert und sind dabei ganz gesund; eine ausschließlich mit Mais gefütterte ist gestorben; eine mit Mais und Reis gefütterte ist gesund geblieben.

Die Verff. schließen aus ihren Beobachtungen, daß die ausschließliche Ernährung mit Mais zwar Tiere zu Tode führen, aber keine Pellagra hervorrufen kann. *K. Rühl (Turin).*

Guastalla, U., Flagellaten im menschlichen Darme. [Beitrag zur Kenntnis der Infusorienenteritis.] (Wien. klin. Woch. 1909, S. 1560.)

Ein 50jähriger Ziegelarbeiter machte mit 30 Jahren eine schwere Darmerkrankung durch und blieb seither darmkrank. In den letzten Zeiten Anaemie, zunehmende Schwäche, Oedeme. Im flüssigen Stuhl ungeheure Mengen von Cercomonas intestinalis. Die Magenuntersuchung ergab eine bedeutende Hypacidität, die bei der Infektion ein disponierendes Moment abgab. Im Blute das Haemoglobin und die Zahl der roten Blutkörperchen stark herabgesetzt, die der weißen erhöht. Gelegentlich einer Pneumonie ging die Leukocytenzahl stark in die Höhe (40000). Cercomonaden aus dem Krötendarm wurden mit dem Patientenserum nur bis zur 5fachen Verdünnung agglutiniert. Stuhlextrakt und Serum des Patienten ergaben Präzipitation bis zur 100fachen Verdünnung. *J. Erdheim (Wien).*

Hartmann, Max und **Jollos, Victor,** Die Flagellatenordnung „Binucleata". Phylogenetische Entwicklung und systematische Einteilung der Blutprotozoen. (Arch. f. Protistenkunde, Bd. 19, 1910, H. 1, S. 81.)

Die Forschungen der jüngsten Zeit haben immer deutlicher gezeigt, daß fast alle im Blut bisher gefundenen Protozoen nicht nur in biologischer, sondern auch in systematischer Hinsicht eine einheitliche Gruppe bilden, die zu den Flagellaten gestellt werden muß. Die Verwandtschaft ist eine so nahe, daß Hartmann sie alle — mit Ausnahme der noch nicht in das System einfügbaren Spirochaeten — zu einer einzigen Ordnung zusammenfaßte, die er als Binucleata bezeichnete. Wie der Name sagt, sind alle zu dieser Ordnung gehörigen Arten zweikernig. Der eigentliche Wirt ist der Ueberträger, in dessen Darm der Schmarotzer sich entwickelt, während dem Wirbeltier mit Recht die Bezeichnung des Zwischenwirtes zukommen würde. Als die Stammform der Blutparasiten kann die Gattung Leptomonas angesehen werden.

Die Ordnung der Binucleata zerfällt in die Familien: Trypanoplasmidae, Trypanosomidae, Halteridiidae, Leukocytozoidae, Haemogregarinidae, Piroplasmidae, Plasmodiidae. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Terry, B. T., The Therapeutic Immunity Reaction in the Differentiation of Trypanosome Species. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, No. 6, Nov. 1, 1909.)

Aus den Versuchen geht hervor, daß das Meerschweinchen ein ungeeignetes Tier ist für die Immunitätsreaktion zur Differenzierung verschiedener Trypanosomenstämme, denn Trypanosomen desselben Ursprungs verhalten sich, ohne daß sie je mit Medikamenten zusammengekommen waren, zum Teil wie verschiedene Stämme, nachdem sie ein Jahr im Tierkörper gewesen waren. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Chagas, Carlos, Nova tripanozomiaze humana. (Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Bd. 1, H. 2, S. 167.)

Chagas fand im Jahre 1907 im Staate Minas Geraes in Brasilien in einer großen blutsaugenden Wanze Conorrhinus megistus, im Hinterdarm zahlreiche Flagellaten. Wenn man kleine Affen von diesen Wanzen stechen ließ, so traten nach 20—30 Tagen im Blut der Aeffchen zahlreiche trypanosomenähnliche Urtiere auf. Auch auf Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen gelang die Uebertragung. Die Entwicklung der Trypanosomiden ist so eigentümlich, daß es gerechtfertigt erscheint, eine neue Gattung dafür aufzustellen; als Bezeichnung wird der Name Schizotrypanum Cruzi vorgeschlagen. Weitere Untersuchungen im Staate Minas zeigten, daß dort, namentlich unter den kleinen Kindern, eine Krankheit vorkommt, die unter hochgradiger Blutarmut, Oedemen, Lymphdrüsenschwellungen einhergeht, und bei der man dieselben Trypanosomen im Blute wiederfindet. Die Entwickelung des Schizotrypanum ist genau verfolgt und beschrieben. Besonders bemerkenswert ist das Vorkommen zweier verschiedener Entwickelungsstufen im Blut der befallenen Tiere, nämlich eine in Blutkörperchen eingeschlossene Form und eine frei als Flagellaten in der Blutflüssigkeit lebende. Auch im Darm der Wanze macht der Schmarotzer eine Entwicklung durch. Die Uebertragung geschieht mit dem Saft der Speicheldrüsen. Das Schizotrypanum läßt sich auf dem von Novy und Mc. Neal angegebenen Blutagarnährboden leicht züchten. Auf künstlichem Nährboden macht es fast die gleichen Entwickelungsstufen durch wie im Darm der Wanze. Es besteht in allen Entwickelungstufen des Schizotrypanum eine deutliche Verschiedenheit der beiden Geschlechter; das macht gleiche Geschlechtsunterschiede bei den echten Trypanosomen sehr wahrscheinlich.

W. H. Hoffmann (Berlin).

Martini, Ueber die Entwicklung eines Rinderpiroplasmas und -Trypanosomas im künstlichen Nährboden. (Zeitschrift für Hygiene u. Infekt., Bd. 64, 1909, Heft 3.)

Einen Urlaubsaufenthalt in Manila benutzte Verf., um die hochinteressante Feststellung von Miyajima, daß man aus dem Blute mit Piroplasmen infizierter Kälber Trypanosomen züchten könnte (s. dieses Centralblatt 1908, S. 674), nachzuprüfen. Tatsächlich gelang es auch ihm, aus dem Blute des 1 Jahr alten weiblichen Kalbes, das im Ausstrich nur Piroplasmen und keine Trypanosomen zeigte, Reinkulturen von Trypanosomen zu erzielen, die den Surratrypanosomen ähnelten, für Affen aber nicht schädlich waren. In mühevollen Uebertragungsversuchen auf Rinder, die besonders durch die Schwierigkeit der Beschaffung nicht immunen Tiermaterials erschwert wurden, konnte Verf. beweisen, daß das „Originalkalb" doppelt infiziert ist, mit Texasfieber und Trypanosomen, daß die Trypanosomen aber im Blute so spärlich vorhanden sind, daß sie im Ausstrich nicht wahrgenommen werden können, in der Blutkultur aber wenigstens in einigen Röhrchen zum Wachstum gelangen. Ein Uebergang von Piroplasmen zu Trypanosomen existiert also trotz Miyajimas Versuchen nicht.

W. H. Schultze (Braunschweig).

Neumann, R. O., Leishmania tropica im peripheren Blute bei der Dehlibeule. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 52, 1909, H. 4.)

In einem Fall von Dehlibeule konnten 2 mal während eines Fieberanfalls die Parasiten dieser Krankheit im Blute des Patienten gefunden werden. Dies dürfte für die Allgemeinnatur der Dehlibeule sprechen und diese Erkrankung dem Kalaazar, dessen Erreger der L. tropica „in morphologischer Beziehung außerordentlich nahe verwandt" ist, näher bringen. *Huebschmann (Genf).*

Elmassian, M., Sur une nouvelle espèce amibienne chez l'homme. Entamoeba minuta n. sp. 1ère memoire. Morphologie, évolution, pathogénie. (Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 52, 1909, H. 3.)

Den Anlaß zu der Veröffentlichung gab ein Kranker, in dessen Stuhl sich 2 Amoebenarten fanden, 1. Entamoeba coli und 2. eine neue Art, die Verf. wegen ihrer Kleinheit E. minuta nennt, die sich aber auch noch in ihrem morphologischen und Fortpflanzungsverhältnis etwas von anderen bekannten Arten, speziell auch der E. tebragena unterscheidet. — Den beiden Amoebenarten entsprechen anscheinend zwei 15 Jahre auseinanderliegende Dysenterieerkrankungen, von denen besonders die letztere zu schweren Allgemeinerscheinungen führte. Verf. warnt davor, Amoebendysenterien als harmlose Lokalerkrankungen aufzufassen und gar in gewissen Fällen von nicht pathogenen Amoeben zu sprechen. *Huebschmann (Genf).*

Craig, Charles F., Studies in the morphology of malarial plasmodia after the administration of quinine and in intracorpuscular conjugation. (The Journal of infectious diseases, Bd. 7, 1910, No. 2, S. 285.)

Das Chinin bewirkt im lebenden Malariaparasiten einen körnigen Zerfall des ganzen Schmarotzers mit nachfolgender scheinbarer Aus-

stoßung aus dem roten Blutkörperchen und eine ausgesprochene Abnahme der Farbstoffbildung. Die Gameten werden nur in früheren Entwicklungsstufen beeinflußt, diese aber so merklich, daß durch frühzeitige Verabreichung von Chinin ihre Zahl wesentlich herabgesetzt wird. Besser sieht man die Veränderungen in gefärbten Bildern; die Färbbarkeit des Zellleibs und des Chromatins ist verändert, Protoplasma und Chromatin zeigen Zerfallserscheinungen, Chromatinvermehrung und Teilung sind behindert, es traten ungewöhnliche Teilungsformen auf, in denen viele Merozoiten ohne Chromatin sind, in jungen Gameten traten ähnliche Veränderungen auf wie im Protoplasma und Chromatin. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Cardamatis, Jean, P., Le paludisme des oiseaux en Grèce. Etude biologique et histologique du parasite de Danilewsky. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 52, 1909, H. 3.)

Verf. untersuchte eine große Anzahl von Stand- und Zugvögeln Griechenlands und fand in 25 % der Fälle im Blut die Parasiten, die er genauer beschreibt. Direkt von Vogel zu Vogel waren dieselben nicht übertragbar. Chinin hatte keinen Einfluß auf die Parasiten.

Huebschmann (Genf).

Darling, Samuel T., Experimental Sarcosporidiosis in the Guineapig and its Relation to a Case of Sarcosporidiosis in Man. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, Jan., 1, 1910.)

Meerschweinchen wurden in den Versuchen des Verf. mit den Muskeln von mit Sarcocystis muris natürlich infizierten Ratten ernährt und des ferneren mit beweglichen Sporozoiten derselben Quelle. Die Muskelinfektion war eine nur mikroskopische. Die Sarkosporidien wurden bei den Meerschweincheu erst 164 Tage nach der ersten Fütterung wiedergefunden. Morphologisch gleichen die bei Meerschweinchen gefundenen Sarkosporidien völlig denen, die der Verf. im Bizeps eines Negers gefunden hatte und bei beiden handelt es sich wahrscheinlich um Abortivformen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Menini, G., Intorno all'azione flogistica dei prodotti bacterici esogeni ed endogeni nei tessuti. (Lo sperimentale, 1909, H. 3.)

Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. Die im wahren Sinne des Wortes pyogenen Mikroorganismen (Staphylokokken, Streptokokken, Bac. pyocyaneus) sondern nicht nur in den gewöhnlichen flüssigen Kulturböden phlogogene Stoffe aus, sondern enthalten solche auch im eigenen Protoplasma.

2. Die Mikroorganismen, bei denen die pyogene Wirkung nicht eine hauptsächliche und konstante Eigenschaft darstellt (Typhusbacillus, Paratyphus B. bacillus, Dysentheriebacillus, Choleravibrio) sondern keine auf die Gewebe phlogogen wirkenden Stoffe aus. Eine solche Wirkung besitzen dagegen, und zwar zuweilen in sehr hohem Maße, die endogenen Produkte der Mikroorganismen selbst.

3. Unter den Mikroorganismen der ersten Gruppe rufen die exogenen und endogenen Produkte des Bac. pyocyaneus in den Geweben stärkere entzündliche Reaktionen hervor, als diejenigen des Staphylo-

coccus aureus und des Streptococcus. Dasselbe gilt in der zweiten Gruppe für den Paratyphus B. bac. und den Bac. dysent. Shiga-Kruse im Vergleich zu dem Typhusbac. und dem Choleravibrio.

4. Die toxische Kraft und das Immunisationsvermögen der exogenen und endogenen Bakterienprodukte sind von ihrer phlogogenen Wirkung unabhängig.

5. Die Bakterienprodukte rufen in den Geweben Laesionen hervor, welche keine charakteristischen oder spezifischen Eigenschaften inbezug auf die einzelnen Keimarten aufweisen; dagegen hängen die verschiedenen histologischen Veränderungen mit der Art der Zellen zusammen, die das Gewebe bilden, auf welches die Bakterienprodukte einwirken.

6. Die exogenen und endogenen Produkte der Mikroorganismen der ersten Gruppe üben eine bedeutende positive chemotaktische Wirkung auf die Leukocyten aus. In der zweiten Gruppe üben die exogenen Bakterienprodukte eine sehr schwache, die endogenen dagegen eine äußerst starke chemotaktische Wirkung aus, besonders diejenigen des Paratyphus-B. und des Ruhrbacillus.

7. Die nach dem Verfahren von Lustig-Galeotti aus dem B. pyocyaneus und dem Choleravibrio gewonnenen Nukleoproteide besitzen bezüglich ihrer degenerativen und nekrotisierenden Wirkung auf die zellularen Elemente dieselben Charaktere. *O. Barbacci (Siena).*

Römer, Paul H., Ueber den Nachweis sehr kleiner Mengen des Diphtheriegiftes. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 208.)

Durch intrakutane Impfung des Diphtheriegiftes gelingt es, eine zu diagnostischen Zwecken geeignete Hautveränderung beim Meerschweinchen in Form eines 3—4 Tage anhaltenden geröteten Oedems mit Haarausfall zu erzielen. Die Läsion ist sicher auf das Diphtheriegift zu beziehen. Es genügen dazu $^1/_{250}$—$^1/_{500}$ der bei subkutaner Einbringung tödlichen Dosis. Deshalb können auf diese Weise Tieropfer erspart werden und es liegt auch die Möglichkeit vor, Diphtheriegift sicher im Blute von Diphtheriekranken nachzuweisen.

Rössle (München).

Becht, Frank C. and **Greer, James R.,** A study of the concentration of the antibodies in the body fluids of normal and immune animals. (The journal of infect. diseases, Vol. 7, 1910, No. 1, S. 127.)

Beim normalen Tier sind Hämolysine, Agglutinine, Opsonine in den verschiedenen Körperflüssigkeiten in verschiedener Menge vorhanden, am meisten im Serum, weniger in der Brustlymphe, noch weniger in der Nackenlymphe. Spuren von Agglutininen und Opsoninen finden sich in der Herzbeutelflüssigkeit, Spuren von Opsoninen in der Rückenmarksflüssigkeit und in der Flüssigkeit der vordern Augenkammer. Durch Immunisierung nimmt die Stärke der Antikörper in den einzelnen Flüssigkeiten zu. Die Immunität ist in den andern Körperflüssigkeiten ebenso spezifisch wie im Blut. Durch Einspritzung von Immunblut steigt beim normalen Tier die Konzentration der Agglutinine über das gewöhnliche Maß. Die Konzentration der Agglutinine und Opsonine in der Hirnrückenmarksflüssigkeit wird durch passive Immunisierung nicht geändert. Der Uebertritt von

Antikörpern aus dem Blut in die Lymphe geht verhältnismäßig schnell vor sich.

W. H. Hoffmann (Berlin).

Kraus, R. und **Holobut, Th.,** Ueber die Wirkung des intraokular injizierten rabiciden Serums. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 130.)

Während intravenöse oder subkutane Injektion eines rabiciden Serums ein darauf oder gleichzeitig auf irgend eine Weise infiziertes Kaninchen nicht zu retten vermag, tut dies eine intraokulare gleichzeitige oder auch eine nach kornealer Infektion vorgenommene Injektion.

Rössle (München).

Neufeld, F. und **Händel,** Ueber Herstellung und Prüfung von Antipneumokokkenserum und über die Aussichten einer spezifischen Behandlung der Pneumonie. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 159.)

Bezüglich der immer noch sehr problematischen Gewinnung eines wirksameren Antipneumokokkenserums und seiner Prüfung sei auf das Original verwiesen. Schon die Tatsache, daß es auch diesen Forschern nicht gelungen ist, ein auch nur für annähernd alle Stämme schützendes Serum herzustellen, zeigt, wie weit wir noch von einer serotherapeutischen Behandlung der Pneumonie entfernt sind, ganz abgesehen von der Frage, ob der Lungenentzündung überhaupt mit baktericiden und bakteriotropen Seris beizukommen ist.

Rössle (München.)

Kraus, R. und **Stenitzer, R. v.,** Zur Frage der aetiologischen Serumtherapie des Typhus abdominalis. (Wien. klin. Woch. 1909, S. 1395.)

Aus Typhusbazillen dargestellte Gifte lösen beim Pferd auf immunisatorischem Wege Gegengifte aus. Das Pferdeserum neutralisiert dann bei für Typhusgift empfänglichen Tieren das Typhusgift. Gelegentlich einer Typhusepidemie eines Infanterieregiments wurde an 33 Fällen der praktische Wert des Serums geprüft, das in der Menge von 20—40 ccm subkutan injiziert wurde und zwar zu einer Zeit, als das Fieber die Tendenz des Ansteigens hatte. Der Injektion folgte sofort oder nach wenigen Tagen ein Temperaturabfall. Von den behandelten Fällen starben 4, davon zwei am Tage nach der Injektion, zwei an Komplikationen.

J. Erdheim (Wien).

Albanus, G., Chanutina, M., Kremer, L., Zeidler, G. und **Kernig, W.,** Ueber die Behandlung der Cholera mit dem antitoxischen Serum von R. Kraus. (Wien. klin. Woch. 1909, S. 1397.)

Die Erfahrungen wurden in der 1908er Epidemie in Rußland an 54, später noch weiteren 10 und endlich 1909 an 41 Fällen meist schwerer Cholera gesammelt. Das Serum wurde anfangs subkutan, dann intravenös mit großen Mengen warmer, physiologischer Kochsalzlösung injiziert. Dieser letzteren wird die Herabsetzung der Sterblichkeit von 84,3 auf 57,5 % zugeschrieben. Die Autoren geben an, daß bei der Serumbehandlung „ein deutlich günstiger Einfluß auf den Verlauf der Krankheit und auf die Sterblichkeit nicht zu bemerken gewesen ist“. Die Kranken überstehen oft das algide Stadium, gehen in das typhoide über, in dem sie sterben.

J. Erdheim (Wien).

Hundögger, Robert, Bericht über die Behandlung Cholerakranker mit dem Serum von Prof. Kraus im Juni und Juli 1909. (Wien. klin. Woch. 1909, S. 1823.)

Die Mitteilung ist eine Fortsetzung des Berichtes Jegunoffs aus demselben Hospitale und bezieht sich auf Erfahrungen, die im Sommer 1909 in Petersburg gesammelt wurden, als die Choleraepidemie den Höhepunkt erreichte. Nur die algiden Fälle wurden mit dem Serum behandelt, aber nicht alle, sondern nur ein Teil (38 Fälle), während die restlichen (118) Fälle zum Vergleich ohne Serum behandelt wurden. Resultate: Die Serumbehandlung ist unschädlich, hat auf den Krankheitsverlauf keinen Einfluß, verhindert nicht den Eintritt der Uraemie, schiebt aber den Tod an Uraemie etwas hinaus.

J. Erdheim (Wien).

Svenson, Agglutinine und Bakteriolysine im Blute von Cholerakranken. (Zeitschrift für Hygiene u. Infekt., Bd. 64, 1909, Heft 3.)

Um in älteren Fällen von Cholera dann, wenn keine Bazillen mehr im Stuhle sich finden, die Diagnose möglich zu machen, suchte Verf. nach neuen diagnostischen Methoden und wandte seine Aufmerksamkeit den im Blute vorhandenen Antikörpern zu. Im Gegensatz zu dem künstlich erzeugten Agglutininen für Cholerabazillen, die noch in starken Verdünnungen des Serums wirksam sind, wirkten die natürlichen bei Cholerakranken im Serum vorhandenen nur bei Verdünnungen von höchstens 1 : 50, auch konnten sie nur in einem Drittel der Fälle nachgewiesen werden. Dagegen finden sich Bakteriolysine in der Mehrzahl der Fälle, 89 Prozent, jedoch in wechselnden Mengen. Der Umstand, daß sie auch nach schwerer Erkrankung fehlen können, zeigt, daß man den Genesungsprozeß und die Immunität durch ihr Auftreten nicht erklären kann.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Pfeiffersche Versuch eine zuverlässige Methode für die Diagnose einer frischen oder bereits abgelaufenen Choleraerkrankung.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Doerr, R. und **Russ, V. K.,** Studien über Anaphylaxie. III. Der anaphylaktische Immunkörper und seine Beziehungen zum Eiweiß-Antigen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 181.)

Was die Verff. schon bezüglich der aktiven Anaphylaxie bei Meerschweinchen festgestellt hatten, trifft auch für die passive Uebertragung der Ueberempfindlichkeit zu: nur Vollsera oder die aus solchen gewonnenen Globuline wirken antigen. Mittelst der Anwendung passiver Uebertragung der Anaphylaxie läßt sich auf dreifache Weise, wie Doerr und Russ in ausgezeichnet folgerichtigen Versuchen weiter zeigten, die Menge des in einem Immunserum vorhandenen anaphylaktischen Immunkörper quantitativ bestimmen. Zur Verständigung über die Wertigkeit eines Eiweißantiserums schlagen sie als anaphylaktische Immuneinheit ein Serum vor, von dem 1,0 intraperitoneal injiziert, ein Meerschweinchen von 250 gr so empfindlich macht, daß 0,2 ccm Serumantigen, nach 24 Stunden intravenös nachinjiziert, gerade noch akuten Tod auslöst. (Ein hundertfaches Serum wäre also ein solches, welches derart passiv sensibilisiert, daß 0,002 Antigen akuten Tod verursachen.) Das Vorkommen abnorm resistenter Tiere unter den Meerschweinchen macht es notwendig, immer Versuchsreihen von 4—8 Tieren anzusetzen. Weiße Mäuse können weder aktiv überempfindlich gemacht werden, noch kann Anaphylaxie auf sie passiv übertragen werden. Was das Intervall betrifft, welches verstreicht, bis der passiv eingebrachte anaphylaktische Immunkörper verankert

ist und somit die damit beladenen Organzellen gegen die Antigenzufuhr überempfindlich sind, so wurde für die intravenöse Vor- und Nachinjektion als dazu nötige Zeit vier Stunden festgestellt. Bei intraperitonealer Einverleibung der passiv sensibilisierenden Sera ist die Inkubation der passiven Anaphylaxie wesentlich verlängert. Wahrscheinlich ist es möglich, solchen Sera durch Mischung mit Organzellen (Hirn, Niere, Darm) des empfindlichen Tieres in vitro den Eiweißantikörper zu entziehen. Die Ansicht Friedbergers, wonach enge Analogien zwischen Präcipitationsvorgängen und dem Zustandekommen der anaphylaktischen Erscheinungen bestehen sollten, werden durch die weiteren Ergebnisse von Doer und Russ so bekräftigt, daß diese Autoren jetzt geradezu die präcipitable Substanz mit dem anaphylaktischen Antigene, den anaphylaktischen Immunkörper aber mit dem Präcipitin identifizieren.

Rössle (München).

Kraus, R., Ueber die Giftigkeit der Serumhämolysine und über Kriterien des anaphylaktischen Zustandes. (Zeitschrift f. Immunitätsf., Bd. 3, 1909, S. 133.)

Kraus bringt hier eigentlich eine Kritik der Diagnose und des diagnostischen Wertes des anaphylaktischen Shoks. Es macht nämlich die endovenöse Injektion von spezifischem hämolytischem Immunserum genau denselben Symptomenkomplex, wie die Reinjektion des Serums in Form des bekannten Shoks. Spezifisch präzipitierende Sera hatten diese Wirkung nicht, sondern nur hämolytische. Auch bezüglich der passiven Uebertragung der Anaphylaxie mahnt Kraus in Hinsicht der Eindeutigkeit der Symptome zur Vorsicht. Er erwies ferner durch Versuche die Möglichkeit einer Steigerung der Giftempfindlichkeit für bakterielle Gifte durch Injektionen von Bouillon und von heterologem Serum. Die Krausschen Darlegungen enthalten nach Meinung des Ref. eine besonders beachtenswerte Warnung vor der von verschiedenen Seiten angestrebten Verwendung des anaphylaktisierenden Verfahrens zu forensisch-medizinischen Zwecken. *Rössle (München).*

Gros, O., Studien über Hämolyse. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 62, 1909, S. 1—38.)

Die am Kaninchenblute durchgeführten quantitativen Untersuchungen haben zu folgenden Ergebnissen geführt: Die Hämolyse setzt sich aus einer Reihe von Teilerscheinungen zusammen, von welchen die wesentlichsten sind: a) das Absterben der Blutzellen, b) die physikalisch chemischen Vorgänge, die den Austritt des Hämoglobins bedingen. Der einfachste Fall tritt ein, wenn der zweite Teil der Hämolyse sehr rasch verläuft. Dann wird die Hämolyse bei Verwendung von Blut eines normalen, erwachsenen Tieres mit konstanter Geschwindigkeit verlaufen, was annähernd bei der Hämolyse durch Ammoniak erfolgt. Die Geschwindigkeit der Ammoniakhämolyse ist innerhalb gewisser Grenzen proportional der Konzentration des Ammoniak und umgekehrt proportional der Konzentration des Blutes. Die Induktionszeit ist bei der Ammoniakhämolyse umgekehrt proportional der Konzentration des Ammoniak und proportional der Konzentration des Blutes. Die Geschwindigkeit der Hämolyse in Neutralsalzlösungen (bei 47,5, 50 und 52,5 ^{0} C) steigt anfangs und nimmt später wieder ab. Dieses Verhalten entspricht etwa dem, welches auf Grund der Teilvorgänge der Hämolyse zu erwarten ist. Bei den meisten der untersuchten Salze stehen die Zeiten, in denen gleiche Mengen Blut hämolysiert sind, in einem konstanten Verhältnis. Die Reihenfolge, in welcher die Jonen die Hämolyse begünstigen, ist für 47,5 ^{0} C: Na $<$ Mg $<$ K $<$ Ca,

Cl < SO_4; für 50° C: Mg < Na < K < Ca, Cl < SO_4; für 52,5° C ist sie die gleiche wie für 50°, nur ist für die Magnesiumsalze die Beziehung Cl < SO_4 umgekehrt. In den Lösungen der Magnesiumsalze scheinen außerdem besondere Reaktionen stattzufinden. Das Serum hemmt die Hämolyse in Neutralsalzlösungen in verschieden starkem Grade. Diese hemmende Wirkung kommt auch dem Serum anderer Tiere der gleichen Art sowie fremdartigem Serum zu. Die hemmende Wirkung wird durch Erhitzen auf 52,5° und 65° C nicht gestört.

Loewit (*Innsbruck*).

Meyerstein, W., Ueber die Hemmung der Seifenhämolyse. (Arch. f. experimentelle Pathologie etc., Bd. 62, 1910, S. 145—155.)

Die Seifenhämolyse wird ebenso wie durch Cholesterin auch durch andere lipoide Substanzen, Kephalin und Cerebron, gehemmt. Natr. stearinicum und palmitinicum, die selbst hämolytisch wirken, vermögen die Natr. oleat-Hämolyse herabzusetzen. Alkoholische Organextrakte hemmen die Seifen- und Saponinhämolyse. Gelöste Erythrocyten sind imstande weitere Erythrocyten vor der Auflösung zu schützen. Dieser Schutz ist offenbar durch Substanzen lipoider Natur bedingt, die sich mit Alkohol extrahieren lassen.

Loewit (*Innsbruck*).

Weil, Richard, On the resistance of human erythrocytes to cobra venom. (The journal of infectious diseases, Vol. 6, 1909, No. 5, S. 688.)

Die wechselnde Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen auflösende Stoffe stellt wahrscheinlich eine Schutzeinrichtung des Körpers dar. So besteht bei verschiedenen Menschen eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen Cobragift. Besonders widerstandsfähig erweisen sich die Blutkörperchen von Syphilitikern. Es ist sehr wohl möglich, daß sich darauf ein einfaches Verfahren zur Erkennung der Syphilis begründen läßt; um so mehr, da bei den meisten andern Krankheiten sich die Widerstandsfähigkeit herabgesetzt fand.

W. H. Hoffmann (*Berlin*).

Kyes, Preston, Venom hemolysis. (The Journal of infectious diseases, Bd. 7, 1910, No. 2, S. 181.)

Schlangengifte ähneln ihrem Bau nach sehr den von Keimpilzen erzeugten Giften. Wie diese sind sie äußerst zusammengesetzte Erzeugnisse lebender Zellen. Sie bewirken in kleinen Gaben eigentümliche und regelmäßig auftretende Veränderungen im lebenden Körper. Beide Gifte besitzen die Fähigkeit, die Bildung eigentümlicher Gegengifte hervorzurufen, auch dann noch, wenn sie ihrer Giftwirkung auf den Körper beraubt sind. Die verschiedenen Wirkungen der Gifte hängen ab von ihren verschiedenen Bestandteilen, entsprechend der Ehrlichschen Auffassung von der besonderen Verwandtschaft zwischen bestimmten Zellgruppen und einzelnen Giftbestandteilen. Die vorliegenden Untersuchungen beziehen sich hauptsächlich auf die Blutkörperchen auflösenden Bestandteile der Gifte, besonders des Kobragiftes. In allen Giften findet sich unter den verschieden wirkenden Stoffen ein die roten Blutkörperchen auflösendes Gift. Es kann seine Wirkung nur in Verbindung mit dem Komplement ausüben, das aber in den roten Blutkörperchen sich finden kann. Die Stoffe, die die Wirksamkeit ermöglichen, gehören, soweit wir wissen, der Lezithin-

gruppe an. Das Blutgift und das Lezithin gehen eine Verbindung mit einander ein, die das fertige blutauflösende Gift darstellt. Dieses Gift ist ein echtes Toxin, da es zur Bildung eigener Gegengifte Anlaß gibt.

W. H. Hoffmann (Berlin).

Potpeschnigg, Karl, Bakteriologische Untersuchungs-Ergebnisse bei Poliomyelitis [Heine-Medinsche Krankheit]. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1334.)

Bei allen 74 frisch an Poliomyelitis erkrankten Kindern konnte im Lumbalpunktat ein Gram-positiver Diplococcus in geringer Menge aber rein nachgewiesen werden, der in Bouillon gut wächst und auf Agar kreisrunde, gelbliche, langsam angehende Kolonien bildet. Die weiteren Untersuchungen sollen zeigen, ob der gefundene Mikroorganismus der Erreger der Poliomyelitis ist und ob er identisch ist mit den schon mehrfach bei dieser Krankheit gefundenen Doppelkokken.

J. Erdheim (Wien).

Kraus u. Meinicke, Zur Aetiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1909, No. 42.)

Die Versuche, mikroskopisch oder auf kulturellem Wege den Erreger der akuten Kinderlähmung beim Menschen aufzufinden, sind bis jetzt fehlgeschlagen. Auch experimentell gelang es nicht Meerschweinchen, Tauben und Hühner zu infizieren. Nur Kaninchen gingen nach der Impfung mit Kinderlähmungsmaterial unter eigenartigen Krankheitserscheinungen zu Grunde, die eine Erkrankung des Zentralnervensystems wahrscheinlich machten. Die Gesetzmäßigkeit, die sich bei den Impftieren in den Krankheitserscheinungen, im Beginn der Erkrankung und schließlich in der Todesart zeigte, macht es in Zusammenhang mit anderen Beobachtungen wahrscheinlich, daß ein genetischer Zusammenhang zwischen Krankheit und Impfung bei den Versuchstieren besteht. Versuche mit Affen sind noch nicht abgeschlossen und werden in großem Maßstabe fortgesetzt.

Graetz (Hamburg).

Krause, Paul, Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1909, No. 42.)

Nach einer kurzen historischen Uebersicht und Besprechung der bisher beobachteten Fälle geht Verf. auf die Hagener Epidemie vom Juni des Jahres ein. Er gibt zunächst eine kurze Darstellung der Symptomatologie, wobei er 2 Stadien der Erkrankung trennt, nämlich ein „Stadium der Allgemeinerscheinungen“ und ein „Stadium der Lähmungen“. Ein Ausgang der Erkrankung in vollkommene Heilung ist möglich. Von 9 obduzierten Fällen gaben 8 charakteristischen Befund. Es bestand „geringe Leptomeningitis mit zirkumskripten kleinen herdweisen Trübungen“. Die sonstigen Veränderungen des Zentralnervensystems waren gering. Außerdem fand sich regelmäßig in den 8 Fällen eine hochgradige Darmveränderung vor. — Verf. hält die Erkrankung für eine Infektionskrankheit, welche in einigen der beobachteten Fälle mit Sicherheit durch gesunde Zwischenträger übertragen worden ist. Als Eingangspforte für die Infektion betrachtet er den Magen-Darmkanal. Ob dem Obst eine Rolle bei der Uebertragung der Krankheit zuerkannt werden muß, läßt Verf. dahingestellt, da sich unter den Erkrankten eine Reihe von Brustkindern

befanden. — Bemerkenswert erscheint die Tatsache, daß im Epidemiebezirk gleichzeitig Hühnchen unter ähnlichen Erscheinungen erkrankten und starben, ferner daß Eichen in der Umgebung von Häusern, welche Erkrankte beherbergten, eine eigenartige Erkrankung ihrer jungen Triebe erkennen ließen, welche durch eine erst seit kurzem in Deutschland bekannte Oidiumart bedingt wird. Eine Aufschwemmung dieser Oidiumart erwies sich für Mäuse nicht pathogen. — Der Erreger der akuten Kinderlähmung ist bis jetzt unbekannt; die Uebertragung des Virus ist gelungen. *Graetz (Hamburg).*

Flexner, Simon und **Lewis, Paula,** Ueber experimentell erzeugte akute Poliomyelitis bei Affen und die Natur ihres Erregers. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 2, S. 61—62.)

Intrazerebrale Injektionen von Rückenmarksemulsionen aus poliomyelitischen Leichen lassen die Krankheit auf Affen übertragen; auf dieselbe Weise läßt sich die Infektion von Affen auf Affen leicht übertragen. Die Inkubationszeit beträgt 5—22 Tage in den von Fl. beobachteten Fällen. Infektionen waren auch zu erzielen bei intraperitonealer, vaskulärer, subkutaner, intraneuraler Applikation des Virus.

Das Virus ist filtrierbar und sehr resistent. Aufbewahrung des zerriebenen Rückenmarks in Glyzerin schädigt das Virus nicht.

Oberndorfer (München).

Römer, Paul H., Weitere Mitteilungen über experimentelle Affenpoliomyelitis. (Münchn. med. Wochnschr., 1910, No. 5, S. 229—232.)

Von Versuchstieren sind nur Affen für das Virus der Poliomyelitis empfänglich; zur Einverleibung des Virus sind verhältnismäßig große Mengen von Rückenmarksaufschwemmung nötig. Die sicherste Infektionsmethode ist Kombination der intrazerebralen und intraperitonealen Einverleibung. Das klinische Bild der experimentellen Affenpoliomyelitis entspricht genau dem der menschlichen Poliomyelitis. Alle Arten der Einführung des Virus in den Körper können Infektionserfolg haben. Wahrscheinlich verbreitet sich das Virus auf dem Lymphwege von der Infektionsstelle weiter aus, Konzentration des Virus findet dann im Zentralnervensystem statt. Auch hier scheint sich der Prozeß längs der die Gefäße begleitenden Lymphgefäße auszubreiten. Das Virus der Poliomyelitis ist filtrierbar; ob es auch invisibel ist, ist noch nicht sicher. Ueberstandene Infektion scheint Immunität zu verleihen; doch tritt anscheinend Immunität erst einige Zeit nach der ersten Infektion auf. Kurze Zeit nach der ersten Infektion vorgenommene Reinfektion bedingte z. T. rapider verlaufende Krankheitserscheinungen. *Oberndorfer (München).*

Beneke, Ueber Poliomyelitis acuta. (Münchn. med. Wochnschr., 1910, N. 4, S. 176—178.)

Die drei untersuchten Fälle boten typische Veränderungen im Rückenmark: Rötung und Erweichung der grauen Rückenmarksubstanz, Hirnhyperämie usw. Rückenmarksubstanz auf Kaninchen intraperitoneal verimpft führte bald den Tod der Versuchstiere herbei; deren Rückenmark- und Gehirnbefund war negativ. Die Milzen dieser Tiere zeigten

regelmäßig erhebliche Hämosiderinablagerung (Blutzerfall?). Bei einem Affen wurden durch intrakranielle Uebertragung dieselben Zentralnervensystemveränderungen erzielt wie die der autopsierten Kinder waren. Histologisch fiel im Affenrückenmark die enorme Zerstörung der Ganglienzellen durch Invasion und Resorption von Leukocyten auf. Im Kinderrückenmark war vielfach pralle Füllung der Kapillaren mit einer glasigen homogenen roten Masse auffallend (hyaliner Kapillarthrombus!) deren Bildung offenbar das Produkt von bestehender Stase ist, die schließlich zur Erweichung führt. Die Entzündung selbst setzt anfänglich hauptsächlich im Interstitium, in der Umgebung der Gefäße ein; ihr folgt erst die Ganglienschädigung. Die Pia zeigt nur spärliche Lympho- und Leukocyten. Auffallend war noch die Milz des geimpften Affen, deren Malpighische Körperchen körnigen Zerfall der Kerne, ähnlich wie bei Diphtherie und Makrophagen mit zahlreichen Zelleinschlüssen enthielten. Die menschliche Milz bot keine Veränderungen.

Oberndorfer (*München*).

Römer, Paul H. und **Joseph, Karl,** Beitrag zur Natur des Virus der epidemischen Kinderlähmung. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 7, S. 347—348.)

Verff. heben die außerordentliche Widerstandsfähigkeit des Poliomyelitis virus gegenüber Glyzerinkonservierung hervor. Selbst 2 Monate lange Konservierung in unverdünntem Glyzerin hob die Virulenz nicht auf. Damit hat das Poliomyelitisvirus größte Aehnlichkeit mit den Erregern der Hundewut und der Hühnerpest, die Glyzerinkonservierung ebenfalls vertragen. Als beste Konservierungskonzentration empfehlen die Verff. die 50% Glyzerinlösung.

Oberndorfer (*München*).

Leiner, C. und **Wiesner, R. v.,** Experimentelle Untersuchungen über Polyomyelitis acuta anterior. (Wien. klin. Woch. 1909, No. 49.)

Die Polyomyelitis a. a. läßt sich experimentell nicht nur vom Menschen auf Affen übertragen (wie Landsteiner und Popper gezeigt haben), sondern kann auch von Affe auf Affe (Macacus Rhesus) durch mehrere Generationen fortgepflanzt werden. Es eignet sich zu solchen Zwecken besonders die intracranielle Impfung, welche die intraperitoneale Methode an Verläßlichkeit übertrifft. Doch scheint auch bei Anwendung der ersteren eine individuell verschiedene Empfänglichkeit bei Tieren derselben Spezies zu bestehen, welche möglicherweise mit dem Alter der Tiere im Zusammenhang steht. Spinalflüssigkeit, Blut und Milzbrei erwiesen sich nicht als infektiös, auch wenn diese durch kombinierte intracranielle und gleichzeitig intraperitoneale Injektion in großen Mengen einverleibt wurden. Filtratflüssigkeit, die mittelst Reichelfilter gewonnen wurde, erzeugte bei Affen keine Erkrankung (s. folgendes Ref.).

Die Inkubation schwankt bei den Tieren zwischen 7 und 10 Tagen. Eine Aenderung der Inkubation sowie der Virulenz des Stammes konnte in den ersten Tiergenerationen nicht beobachtet werden. Charakteristische Prodromalerscheinungen sind nicht zu erkennen (auch keine Temperatursteigerungen). Die Erkrankung setzt plötzlich ein und erreicht in kurzer Zeit — oft innerhalb weniger Stunden — ihren Höhepunkt. Das Krankheitsbild ist ein wechselndes: im Vordergrund

stehen die spinalen Lähmungen in verschiedenen Kombinationen; neben diesen sind öfters totale einseitige Facialislähmungen zu beobachten. Auch rein bulbäre Formen vom Typus der Landryschen Paralyse sind bei Affen nicht allzu selten.

Bei der Sektion der Tiere finden sich im Rückenmark die für Polyomyelitis a. a. beim Menschen charakteristischen makro- und mikroskopischen Veränderungen in gleicher Weise vor. Die inneren Organe zeigen keine auffallenden pathologischen Veränderungen.

Die bakteriologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit hinsichtlich der von verschiedenen Autoren mitgeteilten Kokkenbefunde bei Polyomyelitis verlief ergebnislos. L. und W. konnten vielmehr nachweisen, daß solche Kokkenbefunde unzweifelhaft als sekundäre Verunreinigungen der Spinalflüssigkeit anzusehen sind.

Uebertragungsversuche auf andere Tiere — junge Hunde, Hühner, Tauben sowie auf Kaninchen — blieben ergebnislos. *Selbstbericht.*

Leiner, C. und Wiesner, R. v., Experimentelle Untersuchungen über Polyomyelitis acuta anterior. II. (Wien. klin. Woch. 1910, No. 3.)

Die Fortsetzung der Filtrationsversuche von Rückenmarksemulsionen ergab die Filtrierbarkeit des Virus durch Pukall — nicht aber durch Reichelfilter. (In neuester Zeit gelang in Uebereinstimmung mit den Versuchen Levaditis und Landsteiners auch die Filtration durch Reichelfilter. Anm. d. Ref.) Das Rückenmark der mit Filtratflüssigkeiten geimpften Tiere erwies sich abermals infektiös, so daß das Filtrat das lebens- und vermehrungsfähige Virus enthalten muß. Die Inkubationszeit der mit Filtratflüssigkeit geimpften Tiere ist länger als bei den mit Rückenmarksemulsionen geimpften Kontrolltieren. Für den Eintritt und Verlauf der Erkrankung scheint die Menge des einverleibten Virus von gewisser Bedeutung zu sein. Außer der intracraniellen Impfung ist auch die Impfung von peripheren Nerven aus (intra- oder perineural) möglich. Weiter gelang auch eine Infektion von peripheren Drüsen aus sowie durch Injektion in den Dünndarm und durch Verfütterung per os.

Bei erkrankten und überlebenden Tieren blieben die Lähmungen auch nach sechs- bis achtwöchiger Beobachtung vollkommen unverändert bestehen. Reinfektion 2 resp. 7 Tage nach Ausbruch der Erkrankung ist nicht gelungen.

Im Rückenmark eines am dritten Inkubationstag bei anscheinend voller Gesundheit getöteten Tieres konnten bereits histologische Veränderungen — Hyperämie, Blutungen, Degeneration der Ganglienzellen — nachgewiesen werden. Mit dem Rückenmark eines ebenfalls noch gesunden Tieres, das am fünften Inkubationstag getötet wurde, konnte eine erfolgreiche Uebertragung auf einen neuen Affen vorgenommen werden. Rückenmarksemulsion 4 Stunden im gefrorenen Zustande aufbewahrt, behält seine Infektiosität bei.

Gelegentlich konnten Abweichungen des Krankheitsverlaufes vom gewöhnlichen Bilde beobachtet werden. So trat einigemale eine Verlängerung der Inkubation bis zu 23 resp. 27 Tagen ein. Ferner starben mehrmals Tiere ohne vorher Lähmungen gezeigt zu haben, unter dem Bilde des Marasmus, während das Rückenmark die für Polyomyelitis charakteristischen Veränderungen aufwies. *Selbstbericht.*

Rohde, E., Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern. (D. Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 95, H. 1 u. 2.)

Eine Patientin mit schweren epileptischen Erscheinungen zeigte in der anfallsfreien Zeit keine auffallenden Krankheitserscheinungen, doch war der Organismus nicht im Stande, sich mit dem Stickstoff der Nahrung ins Gleichgewicht zu setzen und retinierte täglich mehrere Gramm N. Der exogene Harnsäurestoffwechsel war etwas verzögert. Schon 1—2 Tage vor den Anfällen steigt Blutdruck und Pulszahl mit zunehmender Bewußtseinstrübung, die Retention von N wird größer, die Alkaleszenz des Blutes sinkt, die Harnacidität steigt, z. T. durch Ausscheidung einer organischen Säure. Im Anfall steigern sich alle diese Erscheinungen, die Säurebildung besonders, es wurden bis zu 2,5 gr Rechtsmilchsäure ausgeschieden. Polyurie, Albuminurie und Cylindrurie deuten auf Nierenschädigung hin, im Blute sind die Lymphocyten und großen Mononucleären vermehrt. In einer halben Stunde ist die Milchsäureausscheidung beendet, die Leukocytenvermehrung verschwunden, die Alkalescenzverminderung hält durch Phosphorsäure- und Harnsäurebildung noch bis zu 6 Stunden an. Das Körpergewicht nimmt langsam ab. In den folgenden Anfallstagen steigern sich die Symptome, Fieber tritt hinzu, die Säurebildung und damit die Ammoniakausscheidung im Urin nimmt zu, die Ausscheidung des Stickstoffes steigt. Von der Mitte der Anfallperiode ab nehmen die bedrohlichen körperlichen und psychischen Störungen zu, die Folgen der Stoffwechselstörung aber haben den Höhepunkt überschritten und nehmen ab. Mit Aufhören der Anfälle bessern sich auch die übrigen Symptome. Die Milchsäureausscheidung verschwindet zuerst.

Bei leichteren einzelnen Anfällen sind die Symptome geringer, die Aciditätsvermehrung des Urins kann ganz ausbleiben, es können ev. leichte Störungen des exogenen Harnsäurestoffwechsels bestehen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Spielmeyer, W., Veränderungen des Nervensystems nach Stovainanaesthesie. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 31, S. 1629—1634.)

In einigen Fällen fand Spielmeyer nach Stovainanaesthesie im Rückenmark charakteristische Veränderungen (Nissl-Färbung), neben einfacher Chromolyse fanden sich besonders in den großen polygonalen Zellen im Rückenmarkvorderhorn Auftreibung und Abrundung der äußeren Contour mit Decomposition der Granula, Pyknose und Randstellung des Kerns, z. T. in den schwersten Fällen Verschwinden des Kerns. Andere Ganglienelemente waren nicht betroffen. Experimente an Hunden und Affen ergaben die gleichen Veränderungen. Die Veränderungen der Ganglienzellen gleichen denen bei Läsionen des Achsenzylinders (sekundäre retrograde Ganglienzellerkrankungen). Bei einzelnen der Experimente war neben den Zelldegenerationen noch Faserdegeneration in den hinteren Rückenmarkswurzeln zu beobachten.

Oberndorfer (München).

Cerletti, U., Speciale reperto nella sostanza cerebrale di individui morti di perniciosa malarica. (Atti R. Accad. dei Lincei, 1909.)

Bei der histopathologischen Untersuchung der Hirnrinde von 8 infolge von Febris malarica perniciosa gestorbenen Individuen hat Verf. besondere

Wucherungsprozesse der Blutgefäße beobachtet, bestehend in der Bildung von Bündeln von Blutgefäßen, welche von den Kapillaren oder den Praekapillaren und zuweilen auch von den kleinen Arterien und Venen bald nach ihrem Eintritt von der Pia mater in die Hirnsubstanz ausgehen. In den tieferen Schichten der Rinde selbst beobachtet man sehr zahlreiche Kapillarbündel, welche in Querschnitten das Aussehen mehr oder minder großer Scheiben annehmen, mit mehreren Löchern, welche eben dem Lumen der Kapillaren entsprechen. Auch in der weißen Substanz beobachtete Verf. solche Gefäßbündel; hier waren sie jedoch nicht so zahlreich, was wohl auf die bessere Blutversorgung der weißen Substanz zurückzuführen ist.

Mikroskopisch konnte Verf. bei genügender Vergrößerung Wucherungsprozesse der Gefäßendothelien nachweisen, und zwar sowohl in den Kernen (Mitose, Vergrößerung) wie im Zellprotoplasma (Anschwellung, Körnelung). Die einzelnen Gefäße sind durch Adventitiazellen miteinander verbunden, welche auch Erscheinungen der Hypertrophie und Hyperplasie aufweisen.

Verf. konnte derartige Prozesse in normalen Gehirnen nicht nachweisen, während er dagegen ähnliche Gefäßbündel in der Hirnrinde von Greisen beobachtet hat. Es sind auch solche von Alzheimer und Nissl unter der Bezeichnung Gefäßpakete bei der progressiven Paralyse und der Hirnsyphilis beschrieben worden. Darüber, daß sie eine pathologische Bedeutung haben, ist kein Zweifel möglich; wie sie zu deuten sind, kann Verf. nicht sagen. *O. Barbacci (Siena).*

Capogrossi, A., Effetti sul rene della puntura del IV ventricolo cerebrale. (Il Policlinico, S. M., 1909, H. 4—5.)

Nach der Punktion des 4. Hirnventrikels beobachtet man bei Kaninchen sehr oft eine leichte Albuminurie (Seroalbumin); zu gleicher Zeit kann man je nach den einzelnen Fällen Polyurie, Oligurie oder Glykosurie beobachten. Im Harnsediment findet man oft einzelne hyaline Zylinder und einzelne Leukocyten, äußerst selten Erythrocyten. In den Präparaten aus nach der Punktion entnommenen Nieren beobachtet man in erster Linie Veränderungen auf Kosten der Zellen der gewundenen Kanälchen und der Henleschen Schlingen: die Ränder dieser Elemente sind nach dem Lumen hin nicht deutlich abgegrenzt und sind zuweilen derartig gefranzt, daß sie im Lumen des Tubulus ein weitmaschiges Netzwerk bilden. Ferner beobachtet man, daß die kortikale Substanz hyperämisch ist (aktive Hyperämie) und die Glomeruli gedehnt und mit Blut gefüllt sind; zuweilen beobachtet man auch punktförmige, durch Rhexin entstandene Haemorrhagien der Kapillaren der Rindensubstanz, infolge der plötzlichen Erhöhung des intrarenalen Blutdruckes. Die aktive Hyperämie der Niere führt nicht in allen Fällen Polyurie herbei. Anderseits gibt es Fälle von aktiver Hyperämie mit Oligurie. Man muß annehmen, daß infolge der Punktion des 4. Hirnventrikels das Nervensystem einen direkten Einfluß auf die Nierensekretion ausübt. Für die Annahme, daß es sich dabei um eine vorübergehende Veränderung der normalen Wasserresorption in den Harnkanälchen handelt, sprechen die Veränderungen der gewundenen Kanälchen und der Henleschen Schlingen, welche konstant vorgefunden werden. Auch die Albuminurie kann nicht eine Folge der aktiven Hyperämie der Niere sein, sondern ist höchstwahrscheinlich

auf eine direkte Wirkung des Nervensystems auf die Ernährung der Nierenepithelien zurückzuführen, wobei nicht die Möglichkeit ausgeschlossen ist, daß die Erscheinung von einer vorübergehenden Veränderung der Blutbeschaffenheit abhängt. Die Punktion des 4. Hirnventrikels kann bei Kaninchen die Toleranz der Niere für per os oder subkutan eingeführtes Ovoalbumin herabsetzen. *O. Barbacci (Siena).*

Schmukow-Trubin, K. G., Zur Morphologie der Gitterfasern der Leber. (Anat. Anzeiger, Bd. 35, H. 11/12, S. 287—295.)

Untersuchungen an Leber von verschiedenen Wirbeltieren und deren Embryonen und des Menschen neben den gebräuchlichen Methoden besonders mittels der Methode von Timofejew (Anat. Anz., Bd. 35, No. 11/12, S. 295). Autorin hält die Gitterfasern für metamorphosierte collagene Bindegewebsfasern, welche ihre physikalischen und z. T. auch ihre chemischen Eigenschaften geändert haben; in ihren mikrochemischen Reaktionen stehen die Gitterfasern denen des retikulären Gewebes am nächsten. *Schmincke. (Würzburg).*

Savy, Un cas de gomme isolée du foie diagnostiquée pendant la vie. (Annales de Dermatol. et de Syphilitique, Tome 10, No. 8—9, Août—Sept. 1909.)

Bei einem 25jähr. Mädchen entwickelte sich 3 Jahre nach einem Primäraffekt ein Gumma in der Leber, das intra vitam durch Palpation diagnostiziert werden konnte, das auf eine antiluetische Kur zurückging, dessen Residuen aber noch bei der 3 Jahre später vorgenommenen Sektion — das Mädchen war an einer Tuberkulose gestorben — nachgewiesen werden konnten. *Fahr (Mannheim).*

Marcano, G., Contribution àu diagnostic des abscès dysentériques de la convexité du foie. (Archives de médecine experimentale et d'anatomie patholog., No. 1, 1909, S. 1.)

Eingehende Mitteilung der Krankengeschichte eines Falles von multiplen Leberabszessen, die 3 Jahre nach einer tropischen Dysenterie die ersten Erscheinungen machten. Zur Erleichterung der Diagnose empfiehlt Verf. besonders eine wiederholte Röntgenuntersuchung in Verbindung mit häufiger vorzunehmenden Blutuntersuchungen, wo das Auftreten der polynukleären Leukocyten auf die richtige Spur führt. Ferner macht er noch auf ein anderes Symptom aufmerksam, auf das Auftreten von Schulterschmerzen, die dem Beginn der Eiterung an der Konvexität der Leber entsprechen. *W. Risel (Zwickau).*

Aubertin, Ch., Contribution à l'étude des lésions du foie d'origine chloroformique. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, No. 4, 1909, S. 443.)

Verf. beschreibt einen Fall von postoperativer akuter Leberinsuffizienz, unabhängig von Wurmfortsatzentzündung. Bei einer 23jährigen Frau wurde in Chloroformnarkose (Dauer $1^1/_2$ Stunden, Chloroformverbrauch 40—45 ccm) eine Trepanation des Warzenfortsatzes vorgenommen. Danach verschlimmerte sich der Zustand, heftigste Kopfschmerzen bestanden nach wie vor, ferner trat häufiges Erbrechen grünlicher Massen, heftige Leibschmerzen (ohne Peritonitis), profuse stinkende Durchfälle dazu. Am 4. Tage trat der Tod ein. Eine ganz leichte Meningitis war nur mikroskopisch nachweisbar. An den

Organen von Brust- und Bauchhöhle fanden sich keine Veränderungen, abgesehen von einem eigentümlichen Verhalten der Leber, die etwas an das Aussehen einer Muskatnußleber erinnerte mit der Besonderheit, daß die dunkelroten Centra der Leberläppchen an ganz hellgraue Randzonen angrenzten, die schon makroskopisch den Eindruck sehr starker Verfettung machten. Die äußersten Randbezirke der Leberläppchen waren histologisch allein gut erhalten, das Protoplasma der Leberzellen war hier auffallend basophil, doch zeigten sich hier bereits einzelne pyknotische Kerne. Darauf folgte eine Zone sehr stark verfetteter Leberzellen, mit mehr oder weniger stark pyknotisch aussehenden Kernen. In den mittleren Abschnitten der Leberläppchen waren die Leberzellen vollständig nekrotisch; die unmittelbare Umgebung der Centralvene war von einem Blutextravasat eingenommen oder es fand sich hier doch wenigstens eine hochgradige Stauung in den Gefäßen.

Ganz analoge Leberveränderungen erhielt Verf. bei Meerschweinchen, denen er 1 ccm Chloroform subkutan injiziert hatte. Die Tiere starben am 3. oder 4. Tage danach. Verf. glaubt annehmen zu dürfen, daß diese Leberveränderungen eine wichtige, wenn nicht die Hauptrolle beim Zustandekommen des subkutanen Chloroformtodes spielen.

W. Risel (Zwickau).

Gazzotti, L., Sulla cosidetta forma di fegato candito di Curschmann. (Il Policlinico, S. M., 1909, No. 9.)

Bei dem als Zuckergußleber bezeichneten Prozeß kann sich der Bindegewebsneubildungs- und -Skleroseprozeß, mit spärlicher Gefäßentwicklung, von der Leberkapsel nach dem Innern des Organs ausbreiten und in diesem einen Komplex von Veränderungen herbeiführen, welche mit denjenigen vergleichbar sind, die man in der Lunge infolge von chronischen entzündlichen, von der Pleura ausgehenden und sich den Lungensepta entlang ausbreitenden Prozessen beobachtet. Die Neubildung und Sklerose des Bindegewebes, das aus saurer, leimbildender Substanz besteht, sind charakterisiert durch Spärlichkeit von Zellen in den oberflächlichen Schichten und das Fehlen in diesen von elastischem Gewebe, während in den intrahepatischen Septis zahlreiche Bindegewebs- und Plasmazellen nachweisbar sind und reichliches elastisches Gewebe im Innern der Lobuli verbreitet ist. Dies legt die Annahme nahe, daß die Bindegewebsneubildung im Innern der Leber jünger sei. Bezüglich des Leberparenchyms beobachtet man vorwiegend Atrophie der Leberzellen, mit beschränkter Regeneration, und an einigen Stellen Neubildung von Gallengefäßen. Wo die Bindegewebsneubildung fehlt, beobachtet man Stauungserscheinungen, höchstwahrscheinlich infolge der erschwerten Entleerung des Blutes in die Vena cava infolge des durch die Bindegewebsneubildung ausgeübten Druckes. Die Zuckergußleber kann, wie in vorliegendem Falle, mit einer traumatischen, rasch verlaufenden diffusen Peritonitis verbunden sein.

O. Barbacci (Siena).

Hess, Otto, Ueber das Verhalten der Leber bei chronischer Pericarditis. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 2, S. 67—70.)

Auf experimentellem Wege (Jodinjektion in den Herzbeutel und Befestigung des Herzbeutels an die vordere Brustwand) konnte H.

totale Pericardialverwachsung sowie Verwachsung des Herzens mit der vorderen Brustwand erzielen. Die dabei entstehenden Krankheitsbilder waren denen des Menschen in vielen Fällen von Pericardialverwachsung sehr ähnlich. Vor allem trat Stauungsleber mit Cirrhose und Ascites auf. H. sieht in dieser der Synechie des Herzbeutels folgenden Stauung der Leber einen Regulationsvorgang. Die Leber häuft große Blutmengen zum großen Teil aus den Lebervenen an, da das in eine starre Hülle eingeschlossene Herz nicht mehr die Möglichkeit hat, die allmählich anwachsenden Hindernisse durch Dilatation und Hypertrophie seiner Muskulatur zu überwinden. Leberschwellung und Ascites sind daher mehr als günstigerAusgleichserscheinungen aufzufassen.

Oberndorfer (München).

Lavenson, R. S. and Karsner, H. T., Periportal Fibrosis of the liver in Tuberculosis. (University of Pennsylvania; Medical Bulletin, Vol. 22, July 1909, No. 5.)

Die Vermehrung des periportalen Bindegewebes der Leber wird an der Hand von 50 Fällen von Tuberkulose besprochen. In 46 Fällen war sie wenigstens in gewissem Grade vorhanden. In 5 Fällen dazu auch intralobuläre Fibrose. Während sich die Bindegewebsvermehrung in den Fällen von Tuberkulose in 92 % fand, fand sie sich bei nichttuberkulöser Kontrolle nur in 54,5 %. Was die tuberkulösen Fälle angeht, so wurde in 44 % der Fälle Potatorentum nicht erwähnt. In 26 Fällen war kein Alkohol genommen worden, in 24 % der Fälle wenig und nur bei 6 % hatte Potatorium bestanden. Der Verf. hält nach seinen Resultaten Tuberkulose für eine der wichtigsten Ursachen der Bindegewebsvermehrung der Leber. Zum Schluß werden die 50 Fälle einzeln besprochen.

Herzheimer (Wiesbaden).

Fabris, A., Sulla epatite interstiziale diffusa nella sifilide acquisita. (Archivio per le scienze mediche, 1909.)

Neben den bekannten Formen der gewöhnlichen syphilitischen Lebercirrhose kommt höchstwahrscheinlich eine Form von spezifischer interstitieller, im ganzen Organ gleichmäßig verbreiteter Hepatitis vor. Die drei vom Verf. illustrierten eigenen Beobachtungen sollen diese Annahme bekräftigen.

Die adquirierte Syphilis war in allen drei Fällen zweifellos nachgewiesen; die Leber zeigte im ganzen keine beträchtlichen makroskopischen Veränderungen; nur im dritten Falle wies sie eine ziemliche Volumenzunahme auf. Die auffallendsten Veränderungen bestanden in einer mäßigen Zunahme der Konsistenz des Organs und in dem etwas sonderbaren Aussehen der Schnittfläche, welche fein gesprenkelt und mit weißen Streifen durchzogen erschien, als ob man es mit einer gleichmäßigen Hyperplasie des Bindegewebes der interlobulären Räume zu tun hätte. In histologischer Hinsicht wies die Läsion sehr einfache Charaktere auf und konnte als eine chronische diffuse interstitielle Entzündung der Leber bezeichnet werden, mit ursprünglich nicht nur interstitiellem, sondern auch intralobulärem Charakter, ohne aber in Cirrhose übergegangen zu sein, wenigstens in dem Sinne, in welchem heute dieser Prozeß sowohl in pathogenetischer Hinsicht, wie bezüglich der wesentlichen Form und Strukturveränderungen aufgefaßt wird, welche das Leberparenchym erleidet.

Aus dem allgemeinen histologischen Bild kann man nicht genügend sichere Anhaltspunkte gewinnen, um den ätiologischen Ursprung dieser interstitiellen Phlogose festzustellen. Für die Annahme eines inneren Zusammenhanges des Prozesses mit der luetischen Infektion sprechen, neben den anamnestischen Angaben, einige beachtenswerte histologische Eigentümlichkeiten, hauptsächlich bestehend in dem jedoch nur in einem Falle deutlich nachweisbaren Befunde von mehrkernigen Riesenzellen epithelialen Ursprungs im Gefüge der Acini, und in dem Befunde von in mehr oder weniger enger Beziehung zu den Gefäßen

stehenden und ein mit demjenigen der sogenannten Miliargummata oder syphilitischen Follikeln ganz identisches Aussehen aufweisenden Miliarzellenknötchen im interstitiellen Bindegewebe.

Verf. glaubt, daß man auf Grund des Gesagten logischer Weise annehmen kann, daß neben den anderen bekannten Veränderungen, welche die Syphilis in der Leber herbeiführen kann, auch eine echte interstitielle Hepatitis von primärer Natur und mit diffusem Charakter vorkommt. *O. Barbacci* (*Siena*).

Biernath, Ueber subkutane Leberruptur mit späterer Ausstoßung größerer Lebersequester und deren Behandlung. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 90, 1909.)

Ein 25jähriger Bahnarbeiter war zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwagen geraten. Bei der Laparotomie fand sich zwischen rechtem und linkem Leberlappen ein großer, vertikaler Riß, so daß beide nur noch durch eine schmale hintere Brücke verbunden waren. Nach genauer Tamponade stand die Blutung. In der Folgezeit aber wurde der ganze linke Leberlappen nekrotisch und mußte abgetragen werden. Trotz mehrfacher Nachblutung Heilung.

Hans Hunziker (*Basel*).

Wood, F. C., A case of primary carcinoma of the liver. (Proceedings of the New York Pathological Society, New Series, Vol. 8, Nos. 3 and 4, April and May 1908.)

Beschreibung eines Falles von primärem Lebercarcinom. Manche Teile waren mehr adenomatös, andere ausgesprochen carcinomatös. Die Leberzellen waren stark hypertrophisch, es bestand keine Cirrhose. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Fabris, A., Sopra un caso di iperplasia nodosa del fegato. (Archivio per le Scienze Mediche, 1909, No. 8.)

Bei einem im höchsten Grade kyphotischen Mädchen fand Verf. eine Leber mit etwas vermindertem Volumen, erhöhter Konsistenz und unregelmäßig buckliger und höckeriger Oberfläche, auf welcher neben erhabenen gelblichen eingesunkene dunkelrote Zonen sichtbar waren. Ebensolche Differenzen, d. h. rote und gelbliche Zonen traten auch auf der Schnittfläche hervor. Bald waren die verschiedenen Zonen sehr glatt von einander abgegrenzt, so daß die gelblichen fast das Aussehen von neoplastischen Knoten annahmen, bald waren dagegen die Grenzen sehr undeutlich.

Aus der mikroskopischen Untersuchung der roten Zonen ergab sich ein schwerer Atrophieprozeß der Leberzellen mit sekundärer passiver Erweiterung der Kapillaren und hier und da, besonders an der Peripherie, Ansätze zur Regeneration des Parenchyms, welche jedoch nie bis zur Entstehung echter Acini gelangten. Die gelben Zonen waren dagegen der Sitz einer echten kompensatorischen Hyperplasie, welche sich in dem von Ponfick illustrierten Sinne abspielte.

Die Verteilung der roten Zonen war keine zufällige; aus einer sorgfältigen Untersuchung der Leiche hinsichtlich der Beziehungen der Leber zu den benachbarten Teilen bekam man die Ueberzeugung, daß die Entstehung dieser Zonen auf den Druck zurückzuführen war von Seiten der Beckenknochen und der Wirbelsäure, gegen welche die Leber durch das gesunkene Zwergfell gedrängt worden war. Die anatomische Veränderung des Gewebes an den betreffenden Stellen konnte man als eine Form von Atrophie des Parenchyms mechanischen

Ursprungs deuten, bewirkt durch Kompression, da die Form und die Verteilung der Laesionen und das Fehlen irgendwelcher früheren oder gegenwärtiger pathologischen Prozesse, welche den pathogenetischen Mechanismus der vorliegenden Veränderungen hätten erklären können, keinen Weg zu anderen Hypothesen offen ließen.

Die gelben, bald diffusen, bald deutlich knotigen Zonen, mit hyperplastischem Aussehen, entsprachen somit, ihren Charakteren nach, einer hyperplastischen Kompensationsreaktion des nicht der Atrophie anheim gefallenen Lebergewebes unter der Wirkung eines funktionellen Reizes im Sinne Ponficks. Tatsächlich kann deshalb die Laesion der Leber, in ihrer Gesamtheit betrachtet, als eine multiple knotige Kompressionshyperplasie angesehen werden. Gerade dieser ganz besondere pathogenetische Mechanismus verleiht der Beobachtung ein besonderes Interesse. *O. Barbacci (Siena).*

Crowell, B. C., Four cases of acute hemorrhagic pancreatitis, associated with fat necrosis. (Proceedings of the New York Pathological Society, New Series, Vol. 9, Nos. 1 and 2, February and March, 1909.)

Es werden 4 Fälle der im Titel genannten Erkrankung beschrieben, von denen zwei mit Cholelithiasis vergesellschaftet waren, von welchen 1 Fall die Bedingungen erfüllte, welche Opie aufgestellt hat, um den Zusammenhang mit der Fettnekrose zu erklären. Die morphologischen Bilder waren in allen Fällen ziemlich die gleichen. Die hämorrhagische Infiltration fand sich nicht nur im Pankreas, sondern auch weit entfernt im Fett, ja in einem Fall sogar in der Pleura.

Herxheimer (Wiesbaden).

Ball, V., La fett-nécrose chez le chien. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, No. 1, 1909, S. 102.)

Bei Tieren ist Fettgewebsnekrose bisher nur bei Schweinen beobachtet worden und zwar nur im Pankreas. Verf. sah Fettgewebsnekrose in mehreren Fällen auch bei Hunden, stets verbunden mit einer akuten Pancreatitis, meist einer mit akuter katarrhalischer Angiocholitis einhergehenden aszendierenden eitrigen Angiopancreatitis, einmal zusammen mit akuter hämorrhagischer Pancreatitis. Die Fettgewebsnekrose tritt auch beim Hunde in Form kleiner weißlicher Herdchen auf, die man an der Oberfläche des Pankreas und in dem das Organ umgebenden Fettgewebe antrifft. Besonders große Herde von z. T. käsigem Aussehen fand B. im Fettgewebe des großen Netzes, Mesenteriums und Mesocolons. In den Herden ist das Neutralfett der Fettzellen durch Fettsäuren und die unlöslichen Kalkseifen ersetzt. Hinsichtlich der Aetiologie neigt Verf. nach seinen Beobachtungen am meisten dazu, beim Hunde die Ursache in der gleichzeitigen akuten Pancreatitis zu suchen. *W. Risel (Zwickau).*

Frugoni, C. und **Stradiotti, G.,** Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Fettgewebsnekrose. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 9.)

Duch intraperitoneale Injektion von frischem Pankreassaft gelingt es, sehr zahlreiche herdförmige Fettgewebsnekrosen im Abdomen, Epicard, Mediastinum und in der Thoraxwand zu erzeugen. Um die Nekrosen tritt eine reaktive, entzündliche Infiltration mit Fibrin und

Leukocyten auf, welche allmählich einer Bindegewebswucherung mit Riesenzellen Platz macht. Schließlich tritt Verkalkung ein. Die chemische Analyse ergibt die Anwesenheit von Fettsäuren, erdigen und alkalischen Seifen, Glyzerin, Peptonen und Tryptophanen. Sehr wahrscheinlich kommen die Nekrosen durch akzidentelle oder physiologische Ablösungen des Serosaepithels zustande, während das unversehrte Epithel eine Schutzwirkung für das Fett ausübt. Die Ausbreitung des Pankreasfermentes erfolgt auf dem Wege der Lymphgefäße, da intravenöse Injektion des frischen Saft niemals Nekrosen erzeugt.

Wegelin (Bern).

Martens, Zur Chirurgie der Pankreascysten. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 100, 1909.)

Bei einer 34jährigen Frau wurde ein etwa kindskopfgroßer Pankreastumor entfernt. Derselbe stellte eine dickwandige Cyste dar, die mit schokoladenbrauner dünner Flüssigkeit angefüllt und deren Innenfläche mit einer etwa 3 mm dicken, gelbbraunen, leicht abbröckelnden Schicht belegt war. Verf. stellte auf Grund der mikroskopischen Untersuchung die Diagnose auf: cystisches Spindelzellensarkom des Pankreas.

G. E Konjetzny (Kiel).

Russell, L. C., A study of the pathological anatomy of the pancreas in ninty cases of diabetes mellitus. (Proceedings of the New York Pathological Society, New Series, Vol. 8, December 1908, January 1909, No. 7 and 8.)

An der Hand von 90 Fällen wird die pathologische Anatomie des Pankreas bei Diabetes auseinandergesetzt. Nur in 25 % der Fälle fand man makroskopisch eine Verkleinerung des Organs. Während das Gewicht gegen 100 gr beträgt, ging dasselbe manchmal bis auf 30 gr hinunter. Die Veränderungen im interstitiellen Gewebe, im Parenchym und in den Langerhansschen Zellinseln werden einzeln besprochen. Bei den letzteren besonders ihre Sklerose, ihre hyaline Degeneration, welche vor allem in höherem Alter gefunden wird sowie ihre Durchsetzung mit Rundzellen. Insbesondere wird auch die Hypertrophie der Zellinseln betont. Zugleich mit einer adenomartigen Hypertrophie der Zellinseln fand sich ein Adenom der Schilddrüse und der Hypophyse.

Herxheimer (Wiesbaden).

Loewit, M., Diabetesstudien. III. Der Pankreasdiabetes beim Frosche. (Arch. f. experim. Pathologie etc., Bd. 62, 1909, S. 47—91.)

Alle oder nahezu alle unter günstigen Bedingungen entpankreasten Frösche werden diabetisch. Der Pankreasdiabetes des Frosches kann schon 24 Stunden nach totaler Entfernung der Drüse einsetzen, seine Maximaldauer wurde mit zirka 3 Wochen beobachtet, alle Tiere gehen innerhalb dieses Zeitraumes zu Grunde. Die Glykosurie nach Pankreasentfernung nimmt anfangs in der Regel an Stärke zu, hält sich meistens einige Zeit auf der erreichten Höhe, um schließlich wieder abzufallen und einen oder einige Tage vor dem Tode meistens ganz zu verschwinden; ihre Dauer hängt hauptsächlich von der Lebensdauer des Tieres ab. Sie kann mit Polyurie, Hyperglykämie und Glykogenabnahme einhergehen, die oft schon in den ersten Tagen nach der

Pankreasentfernung zu einem deutlichen Glykogenschwund und schließlich zu einer hochgradigen Glykogenverarmung (in Leber und Muskeln) führt. Eine während des Pankreasdiabetes bestehende Adrenalinäemie konnte mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden. Der Tod nach Pankreasentfernung tritt vielfach unter komatösen mit Muskelschwäche einhergehenden Erscheinungen auf, die wahrscheinlich auf Störungen des Kohlehydratstoffwechsels zu beziehen sein dürften. Der Sektionsbefund wird hauptsächlich durch die bei der Operation notwendigen Unterbindungen großer Gefäße der Leibeshöhle beherrscht. Ein Schwund des Fettkörpers konnte nicht festgestellt werden, wohl aber gelegentlich Leberverfettung. Kältediabetes und Pankreasdiabetes können nicht identifiziert werden. Versuche mit unvollständiger Abtrennung des Pankreas dürften geeignet sein über die für den Eintritt oder das Ausbleiben des Diabetes notwendige Verbindung des P. mit der Umgebung Aufschluß zu geben. Die Aufstellung eines „Duodenaldiabetes" erscheint auch für den Frosch vorläufig nicht gerechtfertigt zu sein.

Loewit (Innsbruck).

Halász, Aladár v., Ueber Veränderungen des Pankreas bei Zuckerkranken unter Berücksichtigung ätiologischer Momente und des klinischen Verlaufes. (Wien. klinische Woch. 1909, S. 1481.)

In vorliegender Abhandlung faßt v. Halász noch einmal die Ergebnisse seiner vieljährigen Diabetesstudien zusammen. Er steht durchaus auf dem Boden der Inseltheorie. Die ergiebigste Quelle für pathologische Funde im Pankreas bietet der Diabetes älterer Individuen, bei denen die Atherosklerose der Pankreasgefäße, insbesondere die der Inseln, die Ursache aller Veränderungen ist. Bei dem rasch verlaufenden Diabetes jugendlicher Individuen sind die anatomischen Veränderungen des Pankreas gering. Das Gewicht der Pankreas war in der überwiegenden Mehrzahl der 29 untersuchten Fälle verringert, manchmal sogar ganz bedeutend. Im Parenchym findet man, namentlich bei älteren Individuen, Bindegewebsvermehrung, Lipomatose, chronische Entzündung, Blutungen und Zerfall unter dem Bilde der Chromophilie. Die Langerhansschen Inseln sind meist an Zahl verringert, ihre Größe schwankt in weiten Grenzen, ihre Sruktur ist häufig, aber nicht immer verändert. Die Veränderungen sind verschiedener Art: Atrophie, hyaline Degeneration, Sklerose, Blutungen und Atherom der Gefäße. Regeneration war nur zweimal zu verzeichnen. Nicht jeder Diabetes ist ein Pankresdiabetes.

J. Erdheim (Wien).

Neubauer, C., Ist der Unterschied im Verhalten der Glykogenbildung aus Lävulose bezw. Dextrose beim Diabetes für diesen charakteristisch? (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 61, 1909, S. 174—185.)

Das Fehlen von Glykogen bei Phosphorvergiftung ist Folge einer herabgesetzten Fähigkeit Glykogen zu fixieren, eine Anomalie der Glykogenbildung anzunehmen, liegt kein Grund vor. Wie beim Diabetes nach Pankreasexstirpation, ist auch bei Phosphorvergiftung nur die Fähigkeit gestört aus Glukose Glykogen zu bilden; nach Lävulose- bezw. Saccharosefütterung findet sich reichlich Glykogen in der Leber vor. Ebenso wie beim Diabetes ist die Befähigung zur

Glykogenbildung aus Lävulose auch bei Phosphorvergiftung passager. Das Verhalten des Glykogenbildungsvermögens der Leber gegenüber Glykose einer-, Lövulose andererseits ist demnach für den Diabetes nicht spezifisch.

Die Untersuchung des Fettgehaltes der Leber ergab, daß ein Gegensatz in der Höhe des Fett- und Glykogengehaltes der Phosporleber tatsächlich besteht, er tritt besonders zu Tage beim Karenz-,˙ Dextrose- und Olivenöltier, weniger scharf bei Phosphortieren mit Sascharosezufuhr. Denn es fand sich dabei beträchtlicher Glykogengehalt ohne Leberverfettung, ebenso wie hohe Fettwerte bei nicht unbedeutendem Glykogengehalt. Bei Lävulosetieren findet man neben hohen Glykogenwerten bald niedere, bald hohe Fettwerte, aber daneben auch glykogenarme Lebern mit geringem Fetgehalt. *Loewit (Innsbruck).*

Nishi, M., Ueber Glykogenbildung in der Leber pankreasdiabetischer Schildkröten. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 62, 1910, S. 170—179.)

Das Blut normaler Schildkröten ist bei gleichzeitigem reichlichen Glykogengehalt der Leber als zuckerfrei anzusehen. Nach der Pankreasexstirpation läßt sich mehrfach echter hyperglykämischer Diabetes nachweisen. Bei solchen Tieren nun (3 Versuche) konnte bei Durchleitung der Leber (Ringerlösung und Traubenzucker), eine Zunahme des Glykogens gegenüber einem Kontrollleberlappen nachgewiesen werden. Es behält also die pankreasdiabetische Leber die Fähigkeit der Glykogenbildung in gleichem Ausmaße wie die normale. Ueber den Glykogenmangel der Leber nach Pankreasexstirpation werden weitere Versuche in Aussicht gestellt. *Loewit (Innsbruck).*

Geelmuyden, H. Chr., Ueber den Acetonkörpergehalt der Organe an Coma diabeticum Verstorbener nebst Beiträgen zur Theorie des Acetonstoffwechsels. II. Mitteilung. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 58, 1909, S. 255.)

Die Untersuchungen ergaben, daß die Leber viel weniger Aceton enthielt als andere Organe (Lunge, Niere, Gehirn, Milz, Muskel), daß aber der Acetongehalt der verschiedenen Organe bei Diabetikern wesentlich höher ist als bei an anderen Krankheiten Verstorbenen. Auch der Oxybuttersäuregehalt der Organe ist bei Diabetikern sehr stark erhöht. Weitaus am höchsten war der Oxybuttergehalt in der Leber und in den Nieren. Die Ansicht des Verf. geht dahin, daß „Acetonkörper entstehen, wenn die Glykogenbildung in der Leber stark eingeschränkt ist“. *G. Liebermeister (Düren).*

Baer, J. u. Blum, L., Ueber den Abbau von Fettsäuren beim Diabetes mellitus. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 62, 1910, S. 129—138.)

In früheren Untersuchungen wurde festgestellt, daß Darreichung von Butter- und Capronsäure, von β-Methylbuttersäure (Isovaleriansäure) und β-Aethylbuttersäure, ferner der Aminosäuren Leucin, Phenylalanin und Tyrosin eine Vermehrung der ausgeschiedenen Acidosekörper bewirkt wird, die auf einen Uebergang in Oxybuttersäure bezogen wurde. Diese Ergebnisse wurden an Diabeteskranken neuerdings für Phenylalinin und l-Leucin bestätigt; d-Leucin war viel

weniger oder gar nicht wirksam. Im Anschlusse daran wurden Durchblutungsversuche an Hundelebern mit dem l- und d-Leucin vorgenommen. Im Gegensatze zu Embden konnte kein deutlicher Unterschied der beiden isomeren Leucine bezüglich der gebildeten Acetonmenge nachgewiesen werden. *Loewit (Innsbruck).*

Grober, Ueber den Einfluß von Muskelarbeit und Außentemperatur auf das Maß der alimentären Glykosurie. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 25, 1908, H. 1 u. 2.)

Muskelarbeit und Erwärmung der Außentemperatur setzen die ausgeschiedene Zuckermenge bei der alimentären Glykosurie herab.

Kurt Ziegler (Breslau).

Nishi, M., Ueber den Mechanismus der Blutzuckerregulation. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 61, 1909, S. 186—192.)

Verf. prüft an Kaninchen das Zustandekommen der Hyperglykämie nach Splanchnicusdurchschneidung und nach Exstirpation der Nebennieren. Methoden im Orig. Er findet, daß die Blutzuckersteigerung nach Blutentnahme noch zustande kommt 1. nach doppelseitiger Splanchnikotomie, 2. nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation, die Hyperglykämie ist also die Folge einer direkten Wirkung der Blutentziehung auf die Leber. *Loewit (Innsbruck).*

Pollak, L., Kritisches und Experimentelles zur Klassifikation der Glykosurien. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 61, 1909, S. 376—386.)

Verf. gibt eine tabellarische Zusammenstellung der bisher bekannten Glykosurien (Kälteglykosurie fehlt, Ref.) und teilt die experimentellen Glykosurien in folgende Gruppen:

A. Glykosurie infolge Nierenwirkung:
  a) ohne Hyperglykämie: Phlorhizin;
  b) mit oder ohne Hyperglykämie: Nierengifte.

B. Glykosurie infolge Hyperglykämie:
  a) unabhängig vom Glykogengehalt der Organe: Pankreasdiabetes;
  b) unabhängig vom Glykogengehalt der Organe und bedingt durch Sympathicusreizung:
    α) zentrale (analog. Piqûre): Coffein, Strychnin, sensible Nervenreizung, Asphyxie (Curare, Aether, Co und andere Blutgifte).
    β) periphere: Adrenalin, Asphyxie.

Außerdem wird an Kaninchen der experimentelle Nachweis geführt, daß nach Splanchnikotomie eine Coffeinglykosurie nicht mehr zustande kommt, Coffein mithin wie die Piqûre zentral angreift. Dagegen wirken Adrenalin und Uran auch nach Splanchnikotomie noch glykosurisch (daher peripherer Angriff); die Chromglykosurie kann von Hyperglykämie begleitet sein.

Loewit (Innsbruck).

Nishi, M., Ueber den Mechanismus der Diuretinglykosurie. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 61, 1909, S. 401—417.)

Diuretin wirkt bei Kaninchen nach doppelseitiger Splanchnikotomie nicht mehr glykosurisch, verhält sich mithin wie die Piqûre. Durch das Studium der Diuretinglykosurie können daher Aufschlüsse über die Wirkung der Piqûre erhalten werden. Zunächst wird festgestellt, daß nach Diuretin regelmäßig Hyperglykämie eintritt, während nach vorausgegangener Splanchnikotomie die Hyperglykämie ausbleibt. Während aber nach alleiniger Durchschneidung des linksseitigen Splanchnicus die Diuretinglykosurie ausbleibt, ist sie nach rechtsseitiger auffallend groß; die zentralen zur Hyperglykämie führenden Reize werden also ausschließlich oder hauptsächlich durch den linken Splanchnicus fort-

geleitet. Diese Fortleitung erfolgt aber nicht zur Leber oder nicht direkt zur Leber, sondern zu den Nebennieren, da bei doppelseitiger Exstirpation beider Nebennieren die Diuretinhyperglykämie ebenso ausbleibt, wie nach Exstirpation der rechten Nebenniere und Durchtrennung sämtlicher Nerven der linken Nebenniere sowie nach völliger Entnervung beider Nebennieren. Dagegen bleibt sie bestehen nach Durchtrennung der vom rechten Splanchicus zur rechten Nebenniere ziehenden Fasern und der sämtlichen Nebennierennerven links, jedoch mit Schonung der vom Ganglion coeliacum zur rechten Nebenniere ziehenden Nerven. Da es nun nicht gelang auf der Höhe der Diuretinglykosurie im Blute eine mydriatisch wirkende Substanz (Adrenalin) nachzuweisen, so muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Nebennieren die Leber auf nervösem Wege beeinflussen. *Loewit (Innsbruck).*

Pollak, L., Experimentelle Studien über Adrenalin-Diabetes. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 61, 1909, S. 149—173.)

I. Ueber Unterschiede im Verhalten des aus Glukose bezw. Lävulose gebildeten Leberglykogenes bei Adrenalinanwendung.

Die bekannte Eigentümlichkeit des Pankreasdiabetes, daß aus Lävulose gebildetes Glykogen in der Leber aufgestapelt wird, nicht aber jenes aus Glukose wurde auch für den Adrenalindiabetes bei Kaninchen geprüft. Es ergab sich, daß die Resistenz des aus Lävulose und aus Glukose gebildeten Leberglykogens gegenüber großen Adrenalindosen die gleiche ist; bei kleinen Dosen ist das Lävuloseglykogen wesentlich resistenter, als das aus Glukose gebildete.

II. Ueber Adrenalinglykosurie. Untersuchungen über die differenten Wirkungen subkutaner und intravenöser Adrenalininjektionen ergaben folgendes: Intravenöse Adrenalininjektion führt regelmäßig zu Hyperglykämie; da gleichzeitig Diuresehemmung besteht, so tritt keine Glykosurie ein, wird gleichzeitig für Diurese gesorgt, so tritt Zucker im Harn auf. Einmalige subkutane Adrenalininjektion führt zu so starker Hyperglykämie, daß auch ohne Diuresesteigerung Glykosurie eintritt. Wiederholte subkutane Adrenalininjektionen bewirken hochgradige Hyperglykämie, aber ohne Glykosurie (Gewöhnung der Niere an hohen Blutzuckergehalt, oder spezifische Beeinflussung der Niere durch chronischen Adrenalingebrauch). Bei Kaninchen führt ein Blutzuckergehalt zwischen 0,15—0,25 Proz. zu Glykosurie, wenn gleichzeitig Diurese vorhanden ist (Coffeïn, Adrenalin intravenös mit Diurese). Ohne Diurese fehlt bei diesem Blutzuckerstand die Glykosurie in der Regel (Adrenalin intravenös ohne Diurese, Laparotomie). Ein Blutzuckerstand von mehr als 0,25 Proz. führt auch ohne Diuresesteigerung zu Glykosurie (Adrenalin subkutan). Es kann aber auch bei hohen Blutzuckerwerten infolge nicht näher bekannter Verhältnisse in der Niere die Glykosurie ausbleiben, wie auch anderseits infolge Nierenschädigung bei niedrigem Blutzuckergehalt Glykosurie eintreten kann (Chrom, Uran, Sublimat, Cantharidin).

III. Ueber Glykogenbildung bei Karenzkaninchen unter dem Einflusse von Adrenalin. Bei hungernden Kaninchen, auch solchen, die durch Strychnin glykogenfrei gemacht wurden, führt wiederholte Zufuhr von Adrenalin (subkutan) in steigenden Dosen zu starker Glykogenaufstapelung in der Leber, wie sie sonst nur bei mit Kohlehydrat gefütterten Tieren vorkommt; die Muskeln sind dabei völlig oder fast glykogenfrei. Die Ursache dieser Glykogensteigerung

ist noch unklar, dürfte aber mit gesteigerter Eiweißspaltung in Zusammenhang stehen, wobei Glykogen gespart wird. *Loewit (Innsbruck).*

Ritzmann, H., Ueber den Mechanismus der Adrenalinglykosurie. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 61, 1909, S. 231—255.)

Mittels der Methode des konstanten intravenösen Adrenalinzuflusses (vgl. Orig.) wird an Kaninchen und Katzen ermittelt, daß die Glykosurie genau so lange dauert als Adrenalin im Blute vorhanden ist, die Größe der Glykosurie erweist sich abhängig von der Größe der Einflußgeschwindigkeit des Adrenalins. Verf. glaubt mit Sicherheit konstatieren zu können, daß zu jeder Einflußgeschwindigkeit einer Lösung von gegebener Konzentration Glykosurien gehören, die in gleichen Zeiten gleiche Mengen Zucker liefern, wie für die vasokonstriktorische Wirkung des gleichen Giftes bereits bekannt ist. Die lange Latenz der Adrenalinglykosurie ist Verf. geneigt auf die durch die Giftwirkung bedingten, für den Eintritt der Glykosurie notwendigen Veränderungen (Mobilisierung der Kohlehydrate) zurückzuführen. Glykogenreiche Tiere scheiden durch eine verdünnte Adrenalinlösung dieselbe Zuckermenge aus wie normal ernährte Tiere in der gleichen durch eine weit stärkere Konzentration. Glykogenarme Tiere geben selbst bei starker Giftkonzentration nur Spuren von Zucker ab. Bei subkutaner Applikation des Giftes kann der größte Teil desselben wirkungslos vernichtet werden. Das gelegentliche Versagen der Glykosurie bei kontinuierlicher Giftzufuhr wird mit Wahrscheinlichkeit auf eine vorübergehende Erschöpfung der Zuckerdepots zurückgeführt (? Ref.). Die glykosurische Adrenalinwirkung wird in Uebereinstimmung mit der vasomotorischen als eine auf Sympathicuswegen veranlaßte Steigerung des Zuckertonus des Blutes aufgefaßt. An Katzen wird die Angabe bestätigt, daß nach Schilddrüsenexstirpation sowohl die vasomotorische als die glykosurische Adrenalinwirkung ausbleibt. Das gilt aber nur für die Dauer der akuten Exstirpationsfolgen, nach deren Abklingen das Adrenalin wieder wirksam wird. Nicht der Ausfall der Schilddrüsenfunktion, sondern wahrscheinlich eine Anpassung des Organismus an das Fehlen dieses Organes dürfte hierbei eine maßgebende Rolle spielen. *Loewit (Innsbruck).*

Ringer, A. J., The Influence of Adrenalin in Phloridzin Diabetes. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, No. 6, Jan. 1, 1910.)

Intraperitoneale Injektion von Adrenalin in Tieren, welche ganz unter dem Einfluß von Phloridzin stehen und die frei von Glykogen sind, bewirken keinerlei Extra-Elimination von Zucker. Es ist hieraus zu schließen, daß Adrenalin keinen Umsatz von Fett in Kohlehydrate bewirkt, wie dies von Blum, Eppinger, Falta und Rüdinger behauptet wurde. Im Gegensatz hierzu stimmt Verf. mit Straub und Ritzmann darin überein, daß Adrenalin infolge seiner die Blutgefäße verengernden Wirkung Gewebsanämie und als Folge unvollkommene Oxydation bewirkt, und daß diese Anämie infolge des Umsatzes von Glykogen in Dextrose Hyperglykämie und somit Glykosurie nach sich zieht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Ebstein, W., Beiträge zur Lehre von Diabetes insipidus. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 95, H. 1 u. 2.)

Die Arbeit behandelt in eingehender Weise die Symptomatologie Pathogenese, Prognose und Therapie des Diabetes insipidus. E. sieht

die Grundlage der Erkrankung als eine nervöse an, infolge materieller Schädigung besonders des verlängerten Markes oder infolge funktioneller nervöser Störungen. Die Syphilis spielt dabei eine hervorragende Rolle. Die vermehrte Flüssigkeitszufuhr ist die Folge des dauernd mehr oder weniger gesteigerten Durstes. In einer Reihe von Fällen haben die Nieren die Fähigkeit verloren, die harnfähigen Substanzen in der gehörigen Menge auszuscheiden, ohne daß anatomische Läsionen nachweisbar wären. Die Frage, ob die Polydipsie oder Polyurie das Primäre ist, kann oft unmöglich entschieden werden, denn zu primärer Polydipsie kann die Insufficienz der Nieren sekundär hinzutreten.

Kurt Ziegler (*Breslau*).

Bücheranzeigen.

Barbacci, O., Arbeiten aus dem Institut für pathologische Anatomie der Universität Siena, 1908—1909.

Barbacci, O., Su di un caso di sarcomatosis universalis. (Pathologica, 1908, No. 1.)

Cantieri, C., Su di un caso di sarcomatosis universalis. (La Clinica chirurgica, 1909.)

Der Fall ist unter mehreren Gesichtspunkten interessant, und besonders: 1. Wegen der histologischen Natur der Neoplasie: es handelt sich nämlich um ein spindelzelliges Alveolarsarkom, welches jedenfalls nicht die Form ist, die am häufigsten zahlreiche Metastasen hat. 2. Wegen dem völligen Fehlen von Lungenmetastasen, was bei der vorliegenden Geschwulstart jedenfalls eine Seltenheit darstellt. 3. Wegen dem ausnahmsweisen Befunde von Metastasen inmitten der Aortenwandungen, welcher die Gelegenheit zu einer näheren Untersuchung des Verhaltens der Arterienhäute gegen eine neoplastische Invasion dargeboten hat. 4. Schließlich wegen der großen Zahl der Metastasen im Herz und ihrer gleichmäßigen Aussaat in den verschiedenen Abschnitten dieses Organs.

Weder aus dem klinischen noch aus dem nekroskopischen Befunde konnte man ersehen, welcher der ursprüngliche Ausgangspunkt der Geschwulst gewesen war. Die größten neoplastischen Knoten fanden sich im Gehirn, in der Leber und in den retroperitonealen Drüsen: da man aus leicht begreiflichen Gründen die Leber als Sitz des primären Herdes in Abrede stellen kann, ist die Frage darauf beschränkt, ob sich der Tumor ursprünglich in dem Gehirn oder in der Lobsteinschen Masse entwickelt hat.

Das gänzliche Fehlen von Lokalisierungen in den Lungen kann nicht als die Folge einer Embolia paradoxa aufgefaßt werden, da die anatomischen Grundbedingungen zu einem solchen Ereignis fehlen, und auch nicht als die Folge der Verschwärung eines neoplastischen Knotens in die Herzhöhlen, da kein einziger Geschwulstknoten die Endokardbarriere überschritten hat. Deshalb bleibt nichts anderes übrig, als daß man mit Zenker die Möglichkeit annimmt, daß neoplastische Emboli die Lungenbarriere haben überschreiten können und sich dann an den verschiedensten Stellen des Organismus niedergelassen haben; da die Lunge in diesem Falle infolge besonderer Verhältnisse, welche M. B. Schmidt schon besonders hervorgehoben hat, sich nicht für die Entwicklung von metastatischen Knoten in ihrem Gewebe eignete, hat sie die kleineren Emboli, welche imstande waren ihren Kapillarkreislauf zu passieren, weiter gehen lassen, dagegen die größeren zerstört, und somit die Möglichkeit einer lokalen Metastase beseitigt.

Barbacci, O., Su di un caso di echinococco primitivo del cuore. (Pathologica, 1909, No. 9.)

Bacchi, B., Su di un caso di echinococco primitivo del cuore. (Il Policlinico, S. M., 1909.)

Der sonderbare von Verf. beobachtete Fall von Echinococcus des Herzens erscheint interessant: 1. Wegen der großen Anzahl von Zysten, mit welchen das

ganze Organ und das Zellgewebe durchsetzt ist, welches die großen vom Herzen ausgehenden Gefäßstämme an ihrer Basis umgibt; 2. wegen dem ausgeprägten exogenen Wucherungstypus, welchen der Parasit aufweist; 3. weil es sich um eine primäre isolierte Lokalisierung des Echinococcus in der Höhe des rechten Herzvorhofes handelt, von wo her, im wesentlichen durch den Mechanismus der sekundären Echinokokkenaffektion der serösen Häute und akzessorisch durch denjenigen der exogenen Wucherung, eine reichliche Verbreitung von Zysten im ganzen Herzgebiet stattgefunden hat; 4. wegen dem Nachweis an der Stelle wo die große Zyste die Perikardhöhle passiert, von histologischen Erscheinungen, welche einen anatomischen Beweis dafür darstellen, daß an dieser Zelle in einem gewissen Moment eine Ruptur stattgefunden hat; 5. weil die Parasitenzyste nach ihrer Ruptur sich wieder hat schließen und in ihrer Evolution hat fortfahren können, ohne daß deutliche Spuren der Ruptur zurückgeblieben sind; 6. weil konstant zwischen der Cystis adventitia und der Parasitenzyste eine Schicht eines rahmigen Exsudates nachgewiesen werden konnte, welches als ein wichtiges Schutzmittel des Organismus gegen den Parasit zu betrachten ist; 7. weil die lokale Eosinophilie nicht in dem Sinne gedeutet werden konnte, wie sie es von einigen Autoren wird, nämlich als ein Schutzmittel des Organismus gegen vermutliche Gifte, welche der Parasit, als Ausdruck seines organischen Metabolismus, erzeugen soll; 8. schließlich weil keine deutlichen Läsionen der Arterienwände selbst dort nachgewiesen werden konnten, wo diese und die Parasitenzysten dicht aneinander gedrängt waren.

Moriani, G., Su di un caso di aneurisma embolico. Siena, Tip. S., Bernardino 1908.)

Es handelt sich um einen Fall, welcher dadurch, daß er seit äußerst kurzer Zeit besteht und durch die besondere Art seines Auftretens wertvolle Aufschlüsse über die Pathogenese derartiger Aneurysmen liefert. An der Aorta einer Pneumonieleiche fand man ein kleines, in der Dicke der Gefäßwand auf Kosten eines Eiterherdes der Adventitia entstandenes Aneurysma; dieser Eiterherd hatte allmählich die inneren Gefäßhäute durchbohrt und somit eine weite Kommunikation zwischen der Abszeßhöhle und dem Aortenlumen geschaffen. Die Wand des kleinen Aneurysma besteht aus den stark nach außen gebogenen äußeren Schichten der Adventitia: die Aneurysmenhöhle enthält nekrotisch-eitrige Massen und reichliches thrombotisches Material. Aus der histologischen Untersuchung der Aortenläsion durch Serienschnitte und vor allem aus dem Vergleich der Schnitte der aneurysmatischen Teile mit denjenigen der gesunden Teile der Gefäßwände erhellt sehr deutlich die Entstehungsweise und der weitere Verlauf der Läsion. Am oberen Ende, an welchem die Läsion jedenfalls am wenigsten vorgeschritten ist, weist der Eiterherd sehr bescheidene Dimensionen auf und ist auf die innere Portion der Adventitia beschränkt, welche durch ihn stark nach außen emporgedrängt ist und rings um ihn stark verdickt und mit polymorphen Leukocyten infiltriert ist. In den nächsten Schnitten beobachtet man die progressive Vergrößerung des Abszesses, seine Neigung, die Media zu befallen, die graduelle Durchbohrung derselben und schließlich ihren weiten Durchbruch in das Gefäßlumen. Daß der eitrige Herd auf Diplokokken zurückzuführen ist, ist dadurch mit Sicherheit bewiesen, daß dieser Keim in allen Teilen des Herdes zahlreich vertreten ist; ebenso kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die Keime die Aortenwand auf dem Wege der Vasa vasorum erreicht haben. Die Diplokokkenembolie der inneren Gefäße der Adventitia war ein konstanter und charakteristischer Befund; aus den kleinen, von innen mit Bakterien ausgefüllten und von außen von breiten Schichten von Polynukleierten umgebenen Gefäßen verbreiteten sich die Keime in dem umgebenden Gewebe oder drangen direkt in Form breiter Zapfen in die eitrige thrombotische Masse des Herdes selbst ein.

Moriani, G., Sulle rotture aortiche. (Siena, Tipog. S, Bernardino 1909.)

Verf. berichtet und bespricht drei Fälle von Aortenruptur, welche sich voneinander durch Tiefe, Ausdehnung, Richtung, Aussehen und besonders durch ihre pathogenetische Bedeutung unterscheiden. Die erste gehört nämlich zu den traumatischen Rupturen; die dritte zu den spontanen; die zweite zu dem gemischten Typus, bei welchem, wenn auch ein Trauma die Gelegenheitsursache gewesen ist, doch nicht allein genügt hat und neben ihr ein pädisponierendes Moment eine Rolle gespielt hat.

Scarlini, G., Sopra un caso di cosi detto mieloma multiplo. (Lo Sperimentale, 1908, H. 4.)

Verf. bespricht einen Fall von dieser seltenen Affektion des Knochenmarksystems: es handelte sich um eine jener gemeinen Formen, bei welchen die wuchernden Markelemente einen mit dem den Myelocyten sehr verwandten Typus annehmen, ohne jedoch Granulationen in der Protoplasmamasse aufzuweisen. Das Fehlen dieser konnte allerdings auch von dem schlechten Konservationszustande der anatomischen Stücke abhängen. Das rote Knochenmark geht durch langsame Umwandlung seiner Elemente so unmerkbar in die neoplastischen Knoten über, daß man aus dem Ganzen den Eindruck bekommt, als ob unter dem Einflusse einer bisher unbekannten Ursache die Myelocyten zu einer starken Wucherung, bis zur Entstehung von Knoten neuen Gewebes angeregt wären, welche die übrigen Elemente des Markgewebes wegdrängen, das Knochengewebe zerstören und die befallene Markhöhle erweitern und allein ganz besetzen Nach Verf.'s Ansicht nähern sich diese Formen durch ihre Charaktere mehr den neoplastischen als den rein hyperplastischen Formen, um so mehr da Verf. in seinem Fall an einigen Stellen einen Anfang von Zerstörung der Venenwände durch die Markwucherung beobachtet hat.

Scarlini, G., Sulla riparazione spontanea delle ferite della cistifellea. (Atti R. Accad. Fisiocritici, Siena 1908.)

(Bereits referiert in Bd. 20.)

Scarlini, G., Dell' azione del siero mielotossico sulla riparazione delle fratture. (Archivio di Ortopedia, 1908, H. 5—6.)

Die Meinungen über die Rolle, welche das Knochenmark bei der Bildung des Callus einer Fraktur spielt und hauptsächlich des sogenannten inneren Callus, sind bekanntlich verschieden. Verf. hat geglaubt, einen wertvollen Beitrag zur Lösung dieser Frage durch Untersuchung des Verlaufes liefern zu können, welchen eine Fraktur aufweist, nachdem die Aktivität des Knochenmarkes aufgehoben ist, und zwar nicht durch einen brutalen Akt, wie es die direkte Zerstörung ist, deren Folgen und Ausdehnung nie vorher genau beschränkt werden können, sondern durch ein biologisches Verfahren, nämlich die spezifische Aktivität eines myelotoxischen Serums. Zu diesem Zweck hat Verf. ein für Meerschweinchen myelotoxisches Serum hergestellt und beobachtet, wie sich Frakturen bei behandelten und bei nicht behandelten Meerschweinchen verhalten. Er konnte aber in dieser Hinsicht keine Unterschiede nachweisen, und glaubt, behaupten zu dürfen, daß die biologischen Veränderungen, welche im Mark die Wirkung des Serums herbeiführt, keinen Einfluß auf die Aktivität ausüben können, mit welcher das Knochenmark sich an der Reparation von Frakturen beteiligt. Verf. glaubt des weiteren aus seinen Beobachtungen schließen zu dürfen, daß eine bedeutende Differenz besteht zwischen der Labilität der nobleren, hoch differenzierten Funktionen des Knochenmarkes, wie es die erythropoetische und die leukopoetische Tätigkeit sind, und derjenigen der niedrigeren osteogenen Funktion, indem diese sich noch zu einer Zeit normal erhält, wo jene deutliche Veränderungen und Beeinträchtigungen erlitten haben.

Dialti, G., Contributo alla oncologia delle vie biliari extraepatiche (Carcinoma primitivo del cistico. Sarcoma della cistifellea). (Atti R. Accad. Fisiocritici di Siena, 1908.)

Das primäre Krebs des Gallenblasenganges stellt eine äußerst seltene Affektion dar. Drei Fälle sind in der Literatur eingetragen. Verf. hat einen vierten beobachtet und bespricht die Aetiologie, die Pathogenese, die pathologische Anatomie und die Symptomatologie dieser Krankheit.

Verf. bespricht ferner unter denselben Gesichtspunkten das Sarkom der Gallenblase; die Gelegenheit dazu war ihm durch eine eigene Beobachtung eines Falles geboten, in welchem die Neoplasie die Form eines kleinspindelzelligen Sarkoms mit ausgesprochenem hämorrhagischen Charakter angenommen hatte.

Dialti, G., Contributo alla conoscenza delle cisti mediane del collo. (Atti R. Accad. Fisiocr. Siena, 1908.)

Nachdem er die histologischen Charaktere eines Falles von kongenitaler medianer Cyste des Halses sorgfältig beschrieben hat, schreitet Verf. zu im folgenden kurz zusammengefaßten Betrachtungen: 1. Die Behauptung von

Terrier und Lecène, daß die Anwesenheit von adenoidem Gewebe in den Wänden einer Cyste des Halses unstreitbar für den bronchialen Ursprung desselben spricht, ist nicht begründet; adenoides Gewebe kann man auch im Laufe der Evolution von perfekt medianen und vom Tractus thyreoglossus herstammenden Cysten des Halses finden, weil der Hissche Tractus thyreoglossus, indem er eine direkte pharyngeale Herstammung hat, lymphoide Elemente mit sich schleppen kann. 2. Auch der absolute Exclusivismus von Lenzi und Pellegrini bezüglich der Bedeutung der Anwesenheit von thyroidealen Follikeln in der Dicke der Wände einer medianen Cyste des Halses scheint nicht ganz der Wirklichkeit entsprechend zu sein; man muß anerkennen, daß thyroideale Follikel ganz gut die Evolution auch solcher medianer Halscysten begleiten können, welche in dem wahren und echten Tractus thyreoglossus ihren Ausgangspunkt haben, denn dieses embryonale Element enthält, infolge seiner engen genetischen Beziehungen zur Thyrois mediana, längs seinem Verlaufe fast immer thyroideale Follikeln. Das differentialdiagnostische Kriterium ist nicht so sehr in der An- oder Abwesenheit von thyroidealen Gebilden in der Cystenwand zu suchen, wie vielmehr und im wesentlichen in der Art des Epithels, welches die Cystenhöhle auskleidet und welches kubisch ist, wenn die Cyste von abgesprengten Thyroidealteilen herstammt, während es zylindrisch ist oder noch öfters in Form von Flimmerepithel auftritt, wenn die Cyste von Ductus thyreoglossus herstammt. 3. Wenn man die Genesis einer medianen Cyste des Halses auf ein embryonales Substrat zurückführt, muß man nicht nur die abirrenden Schilddrüsen und den Tractus thyreoglossus in Betracht ziehen, sondern die Aufmerksamkeit auch auf den Ductus thyreo-pharingeus und den Ductus parathyreoideus wenden, welche, obwohl sie in Wirklichkeit eine etwas laterale Lage haben, jedoch so enge Nachbarschaftsbeziehungen zu jenen aufweisen, daß eine von ihnen ausgehende Cystenbildung in ihrem Verlaufe wohl schwerlich anders als eine mediane Stellung annehmen kann. 4. Bei der Deutung der vom Ductus thyreoglossus abstammenden Cysten muß man nicht nur dem Tractus thyreoglossus selbst, sondern auch seine drüsigen Adnexe in Betracht ziehen, von welchen, wie M. B. Schmidt nachgewiesen hat und wie höchstwahrscheinlich auch gegenwärtige Beobachtungen bestätigen, auf der Medianlinie des Halses gelegene Cysten herstammen können.

Dialti, G., Contributo alla conoscenza della tiflite cronica iperplastica non specifica. (Le Clinica chirurgica, 1909.)

Aus der Untersuchung eines von ihm beobachteten Falles, unterstützt durch eine kritische Uebersicht der Literatur über die Blinddarm- und Krummdarmstenosen neoplastischer Natur, zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen: 1. Es kommen Tumoren des ileo-coecalen Teiles des Darmes vor, welche gewöhnlich als hypertrophische tuberkulare Formen gedeutet werden, und dagegen als chronisch entzündliche hauptsächlich mit langdauernder Kotstauung verbundene Prozesse zu betrachten sind 2. Für diese Form eignet sich am besten die Benennung: Typhlitis hyperplastica, welche man, der größeren Genauigkeit halber, als stenosierend bezeichnen kann. 3. Diese Formen sind es, bei denen eine durch Enteroanastomose herbeigeführte Besserung der Kotzirkulation die besten Dienste leistet, weil durch diese Therapie der chronische Reiz beseitigt wird, welchen die Kotmassen auf mechanischem, chemischem und bakteriologischem Wege ausüben.

Moriani, G., Reperti rari sull' aorta. (Siena, Tipog. S. Bernardino, 1909.)

Der erste Befund betrifft eine Läsion der Aortenwand und besonders ihrer inneren Häute, welche in Anschluß an eine tuberkulöse Perikarditis aufgetreten war, die eine spezifische Infiltration des periaortalen, subperikardialen und extraperikardialen Gewebes und zum Teil auch der äußeren Gefäßwand herbeigeführt hatte. Die enge Beziehung zwischen den beiden Krankheitsprozessen geht deutlich daraus hervor, daß sie an allen Stellen Hand in Hand gehen. An allen übrigen Stellen ist die Aorta intakt. Die Läsionen zeigen die Reaktion der inneren Aortenwand gegen den benachbarten ausgedehnten tuberkulösen Prozeß. In dieser Hinsicht weisen sie eine große Aehnlichkeit auf mit den von Pauli, Chardin, Cornil, Meyer, Eppinger beschriebenen Veränderungen der in unmittelbarer Nachbarschaft von Lungenkavernen verlaufenden Lungenarterien. Auch hier hat die reaktive Entzündung zu einer Verdickung und zu einer mehr oder minder ausgedehnten kleinzelligen Infiltration des mit dem

tuberkulösen Herde benachbarten Adventitiagewebes geführt. Auch in der Media hat die reaktive Entzündung zur Entstehung von zahlreichen und ausgedehnten Herden geführt, von denen einige aus Leukocyten und andere aus jungem Granulationsgewebe oder aus erwachsenem und stark retrahiertem Bindegewebe bestehen. In keinem dieser Herde konnten Kochsche Bazillen oder irgend sonstige Elemente nachgewiesen werden, welche ihnen einen tuberkulösen Charakter hätten verleihen können. Obwohl sie in der Umgebung von von der Adventitia ausgegangenen neugebildeten Gefäßen aufgetreten sind, sind diese Herde stets in den inneren und mittleren Schichten der elastischen Tunica lokalisiert und befallen zuweilen auch die Intima, während sie die äußeren Schichten der Adventitia fast stets intakt lassen. Sie erscheinen infolgedessen von dem echten tuberkulösen Prozeß getrennt und nur indirekt mit der kleinzelligen Adventitiainfiltration verbunden. In der Umgebung der Herde der Media sind ausgedehnte und intensive Entartungserscheinungen aufgetreten, welche auch im allgemeinen mit Vorliebe die inneren Schichten der Media befallen haben, als diejenigen, welche stets zuerst durch einen krankhaften Zustand der Gefäßwand leiden. Die Intima reagierte, wie es immer geschieht, durch eine Wucherung; ihre Verdickung geschah aber mit besonderen makroskopischen Charakteren und nahm in histologischer Hinsicht den Typus an, welchen Jores als „rein bindegewebige Verdickung bezeichnet“ und welchen er den reaktiv entzündlichen Verdickungen zuschreibt. An den Stellen wo die beschriebenen Läsionen infolge der starken tuberkulösen Infiltration die größte Ausdehnung und Intensität annahmen, führten sie zur Entstehung eines kleinen Aneurysmas. Es handelt sich hier nicht um ein Arrosionaneurysma, weil der tuberkulöse Prozeß auf die Adventitia beschränkt ist und nicht den übrigen Teil der Gefäßwand durchfrißt; es handelt sich auch nicht um ein durch Distension einer breiten einzigen Narbe im Gebiete einer Ruptur der Aortenhäute entstandenes Aneurysma, da die Elemente der drei Gefäßhäute, obwohl sie mehr oder minder verändert sind, fast durch die ganze Wand des Aneurysmas fortlaufen. Die Entstehung des Aneurysmas ist vielmehr auf die zahlreichen kleinen den Entzündungsherden entsprechenden Kontinuitätsunterbrechungen der Media und auf die Verlagerung ihrer Segmente mitten in einem leicht dehnbaren Gewebe zurückzuführen.

Der zweite Befund bezieht sich auf einen Fall von Sarkomatosis universalis, in welchem — was ein äußerst seltenes Ereignis ist — Metastasen in den Aortenwänden entstanden sind. Aus der histologischen Untersuchung ging deutlich hervor, daß die Media gegen die zerstörende Wirkung der neoplastischen Infiltration einen ganz besonders starken Widerstand geleistet hat, im Gegensatz zu dem, was man bei der chronischen Mesoarteriitis zu beobachten pflegt.

Im dritten Fall handelt es sich um Echinococcuscysten, welche sich in der Dicke des Aortenadventitiagewebes entwickelt haben und an mehreren Stellen bis an die Media gedrungen sind: in dem Adventitiagewebe beobachtet man entsprechend den Cysten Erscheinungen der Verdichtung, der Sklerose oder der Infiltration: die Media zeigt an den betreffenden Stellen eine körnig-fettige Degenereszenz ihrer inneren Schichten und besonders der longitudinalen Schicht aus elastischen und Muskelfasern: die Intima zeigt eine knotige Verdickung, bestehend größtenteils aus jungem, an neugebildeten elastischen Elementen armem Bindegewebe. Aus diesen Veränderungen geht hervor, daß durch die Echinokokkencysten die Gefäßwand stärker geschädigt worden ist, als sie es sonst durch neoplastische Gebilde wird; nur daß sie gegen diese schädigende Wirkung den größten Widerstand geleistet hat.

Scarso, U., Su di un caso di ernia diaframmatica congenita in un suino. (Il nuovo Ercolani, 1909.)

Es handelt sich um eine äußerst kleine Hernie, bestehend aus einem mandelförmigen und walnußgroßen, mit dem Leberparenchym durch einen dünnen Stiel verbundenen Leberteil, welcher durch einen rundlichen, 1 cm breiten fibrösen Ring in die rechte Pleurahöhle übergetreten ist. Dieses Leberfragment weist deutliche zyrrhotische Veränderungen auf, in Form fast von einer monozellularen Zyrrhose: im Stiel beobachtete man, neben dem gänzlichen Verschwinden einer jeden Spur von Leberparenchym und der Verdichtung der Bindegewebsreste, eine bedeutende fibröse Verdickung der Wände der Gallenkanälchen und vor allem Erscheinungen von obliterierender Endarteriitis. Der Bruchsack ist durch das Pleurablatt gebildet. Die Hernie ist

jedenfalls kongenital. Die Veränderungen des die Hernie bildenden Leberteiles und seines Stieles lassen sich durch den durch die Leber ausgeübten Zug und die davon abhängenden lokalen zirkulatorischen Veränderungen erklären.

(*Autoreferat.*)

Pappenheim, A., Atlas der menschlichen Blutzellen. 2. Lief.

Mit der vorliegenden Lieferung ist das Werk geschlossen, freilich soll noch ein kurzer dritter Ergänzungsteil gegeben werden.

Das günstige Urteil über die erste Lieferung wird auch der zweiten gelten müssen. Bei der Fülle des Materials, das Pappenheim kritisch verarbeitet, ist es nicht möglich auf Einzelheiten einzugehen und zu einzelnen Darlegungen des Autors Stellung zu nehmen. Der Atlas ist ein für jeden Spezialisten in der Hämatologie unentbehrliches Werk. Ein Studentenbuch ist es freilich nicht, für den praktischen Gebrauch der Studierenden würde ich sogar andere Atlanten (vor allem den von Meyer und Rieder) mehr empfehlen.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Birnbaum, R., Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Foetus. Berlin, Julius Springer, 1909.

Es ist außerordentlich erfreulich, daß das Interesse und damit das Verständnis für die pathologische Entwicklungslehre in weiten ärztlichen Kreisen zunimmt. Die Mißbildungen können, wie ich das in meinem Lehrbuch der Teratologie hervorgehoben habe, in der Tat in vielseitigster Weise bearbeitet werden. Für die Entwicklungsmechanik nicht minder wichtig wie für den Pathologen haben sie zugleich eine vergleichend anatomische und physiologische Bedeutung, nicht minder muß der Kliniker die Mißbildungen kennen. Im vorliegenden Werkchen werden nun die Mißbildungen vom klinischen, namentlich geburtshülflichen Standpunkt aus betrachtet. Der Verf. bringt jedoch nicht nur eine übersichtliche Darstellung, sondern hat auch mannigfache eigene Beobachtungen in dem Buche verarbeitet. Besonders verdient hervorgehoben zu werden, daß in den Abbildungen der Schatz der Sammlung der Göttinger Frauenklinik zur Verwertung kommt.

Daß die Morphologie der Mißbildungen nicht immer in zureichender Weise berücksichtigt ist und mitunter eine nicht zweckmäßige Nomenklatur angewandt wird, möchte ich nur erwähnen, um damit einen Wunsch für eine etwaige Neubearbeitung auszusprechen. Die Identifizierung von Hemmungsbildungen und monstra per defectum ist sicher außerordentlich unzweckmäßig. Persistenter Urachus, offene Vena umbilicalis u. v. a. sind Hemmungsbildungen, aber nicht Defektbildungen.

Doch dürfen Einzelausstellungen zurücktreten, wenn es sich, wie in dem vorliegenden Buche, im ganzen um eine gute, verdienstvolle Leistung handelt. Ich wünsche dem Buche eine beifällige Aufnahme durch die Fachkreise.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Ranke, Experimentelle Störung von Differenzierungsvorgängen i. Zentralnervensystem, p. 385.

Stumpf, Zur Kenntnis der Adamantinome (mit 2 Abbild.), p. 393.

Referate.

Kren u. Schramek, Sporotrichose, p. 399.

Kartulis, Blastomykosis, p. 399.

Audenino, Ifomiceti pellagra, p. 400.

Lombroso e Audenino, Pellagra, p. 400.

Guastalla, Flagellaten — Enteritis, p. 400.

Hartmann u. Jollos, Flagellatenordnung Binucleata — Blutprotozoen, p. 401.

Terry, Trypanosome species, p. 401.

Chagas, Tripanozomiaze, p. 401.

Martini, Rinderpiroplasma und Trypanosoma-Nährboden, p. 402.

Neumann, R. O., Leishmania — Blut, p. 402.

Elmassian, Entamoeba, p. 402.

Craig, Malarial plasmodia, p. 402.

Cardamatis, Paludisme des oiseaux, p. 403.

Darling, Samuel, Sarcosporidiosis, p. 403.

Menini, Azione flogistica dei prodotti bacterici, p. 403.

Römer, Nachweis des Diphtheriegiftes, p. 404.

Becht u. Greer, Concentration of the antibodies, p. 404.



Kraus u. Holobut, Rabicides Serum, p. 405.
Neufeld u. Händel, Antipneumokokkenserum, p. 405.
Kraus u. Stenitzer, Serumtherapie des Typhus abdominalis, p. 405.
Albanus, Chanutina, Kremer, Zeidler u. Kernig, Behandlung d. Cholera — Serum, p. 405.
Hundögger, Behandlung d. Cholera — Serum, p. 406.
Svenson, Bakteriolysine im Blute von Cholerakranken, p. 406.
Doerr u. Russ, Anaphylaxie, p. 406.
Kraus, Serumhämolysine — Anaphylaxie, p. 407.
Gros, Hämolyse, p. 407.
Meyerstein, Seifenhämolyse, p. 408.
Weil, R., Erythrocytes — cobra venom, p. 408.
Kyes, Preston, Venom hemolyse, p. 408.
Potpeschnigg, Poliomyelitis, p. 409.
Kraus u. Meinicke, Akute Kinderlähmung — Aetiologie, p. 409.
Krause, Akute Kinderlähmung, p. 409.
Flexner u. Lewis, Akute Poliomyelitis — experimentell, p. 410.
Römer, Affenpoliomyelitis, p. 410.
Beneke, Poliomyelitis acuta, p. 410.
Römer u. Joseph, Kinderlähmung — Virus, p. 411.
Leiner u. Wiesner, Polyomyelitis — experimentell, I u. II, p. 411, 412.
Rohde, Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern, p. 413.
Spielmeyer, Nervensystem — Stovainanaesthesie, p. 413.
Cerletti, Sostanza cerebrale — malarica, p. 413.
Capogrossi, Puntura del IV ventricolo — rene, p. 414.
Schmukow-Trubin, Gitterfasern der Leber, p. 415.
Savy, Gomme isolée du foie, p. 415.
Marcano, Abscès dysentériques du foie, p. 415.
Aubertin, Lésions du foie d'origine chloroformique, p. 415.
Gazzotti, Fegato candito, p. 416.
Hess, O., Leber b. chron. Pericarditis, p. 416.
Lavenson and Karsner, Liver in Tuberculosis, p. 417.
Fabris, Epatite — nel sifilide aquisita, p. 417.
Biernath, Subcutane Leberruptur, p. 418.
Wood, Carcinoma of the liver, p. 418.
Fabris, Iperplasia nodosa del fegato, p. 418.
Crowell, Hemorrhagic pancreatitis, p. 419.
Ball, Fett-nécrose, p. 419.
Frugoni u. Stradiotti, Fettgewebsnekrose — experimentell, p. 419.
Martens, Pankreascysten, p. 420.
Russell, Pancreas-diabetes, p. 420.
Loewit, Pancreasdiabetes b. Frosche, p. 420.
Halász, Aladár, Pankreas b. Zuckerkranken, p. 421.
Neubauer, Glykogenbildung — Diabetes, p. 421.
Nishi, Glykogenbildung — Pankreasdiabetes, p. 422.
Geelmuyden, Aceton — Coma diabeticum, p. 422.
Baer u. Blum, Abbau von Fettsäuren b. Diabetes, p. 422.
Grober, Muskelarbeit — alimentäre Glykosurie, p. 423.
Nishi, Blutzuckerregulation, p. 423.
Pollak, Glykosurie, p. 423.
Nishi, Diuretinglykosurie, p. 423.
Pollak, Adrenalindiabetes, p. 424.
Ritzmann, Adrenalinglykosurie, p. 425.
Ringer, Adrenalin — Phlorhizindiabetes, p. 425.
Ebstein, Diabetes insipidus, p. 425.

Bücheranzeigen.

Barbacci, Arbeiten a. d. Institut f. pathol. Anatomie d. Universität Siena, p. 426.
Pappenheim, Atlas, p. 431.
Birnbaum, Mißbildungen, p. 431.

Die Herrn Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Zürich (Schweiz), Gladbachstrasse 80 einzusenden. (Doppelporto).

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 10.
Ausgegeben am 31. Mai 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bericht über die Verhandlungen der XIV. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Erlangen vom 4.—6. April 1910.

Erstattet von Privatdozent Dr. **Oberndorfer**-München.

I. Sitzung. Montag, 4. April, vormittags $8^1/_2$—12 Uhr.

1. Begrüßung der Versammlung durch den I. Vorsitzenden und Gastgeber Herrn Prof. Hauser-Erlangen. Er gedenkt der verstorbenen Mitglieder der Gesellschaft, vor allem Pfannenstiel-Kiel und v. Bollinger-München.

2. Begrüßung durch den Prorektor der Universität Erlangen, Herrn Prof. Geiger.

3. Begrüßung durch den Dekan der medizinischen Fakultät Erlangen, Herrn Prof. Specht.

4. und 5. **Referat** über: „Die Herzstörungen in ihrer Beziehung zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens."

Erster Referent Herr **Aschoff**-Freiburg:

Anatomischer Teil.

Vortragender geht von der Erfahrung aus, daß gerade für wichtige Störungen der Herztätigkeit gröbere Veränderungen der eigentlichen Herzmuskulatur bisher vergebens aufgesucht worden sind. Schon vor Jahren hat er daher der Untersuchung des Hisschen Bündels seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, weil er glaubte, daß die pathologischen Veränderungen dieses Bündels eine bessere Aufklärung mancher bisher ungeklärter Fälle von Herzstörungen ergeben würden. Die von ihm und seinem Schüler Tawara, sowie später von Keith und Flack, Fahr, Mönckeberg, Koch, Thorel u. a. ausgeführten Untersuchungen haben in der Tat die Existenz eigenartiger, in die übrige Herzmuskulatur eingebauter spezifischer Muskelsysteme ergeben, deren phylogenetische Entwicklung vor allem durch die sorgfältigen Untersuchungen von Keith und seinen Schülern klargelegt worden ist. Nach Keith gliedert sich der ursprüngliche Herzschlauch in den Sinus, die Atrien mit den Aurikeln, die Ventrikel und den Bulbus. Die zwischen diesen Abschnitten bestehenden muskulären Verbindungen, die sino-atriale, atrio-auriculäre, atrio-ventriculare und ventriculo-bulbäre sind nun durch eigenartige Struktur der Muskelfasern von der übrigen Herzmuskulatur von Anfang an ausgezeichnet. Von diesen Verbindungen bleiben bei den höheren Säugetieren nur zwei in deutlicher Ausprägung bestehen, das ist die sino-atrioale oder auch sino-auriculaere genannt, da Vorhof und Herzohr weitgehend verschmelzen, und die atrio-ventriculaere. Während bei den niederen Säugetieren an der Sinus-Vorhofgrenze die Muskelverbindungen im ganzen Umfang der Verbindungsöffnung vorhanden sind, reduzieren sie sich bei den höheren Säugetieren und dem Menschen auf einen am vorderen Umfang der Sinus-Vorhof-Grenze gelegenen Knoten, den sogen. Sinusknoten von Keith und Flack. Dieser Knoten markiert auch genau die ursprüngliche Sinus-Vorhof-Grenze beim Menschen, die sich viel besser als früher, besonders auf Grund der Keithschen Arbeiten, feststellen läßt. Vortragender schildert kurz die Gliederung des ursprünglichen Sinus in den Cavaabschnitt (oberen und unteren Cavatrichter), Coronarabschnitt und Pulmonalabschnitt und bespricht die Grenzbestimmungen dieser Teile gegen den Vorhof, welche am besten an der Taenia terminalis gewonnen werden. Eine ganz ähnliche

Reduktion findet auch an der zweiten noch erhaltenen spezifischen Muskelverbindung statt. Diese zwischen Vorhof und Ventrikel gelegene Muskelverbindung stellt eine trichterförmige Verlängerung des sogen. annulären Abschnittes des Vorhofs in den Ventrikel dar. Dieser annuläre Abschnitt des Vorhofes zeigt bei höheren Säugetieren und Mensch nur noch an einer Stelle spezifisches Muskelgewebe, nämlich im Atrioventrikularknoten (Aschoff-Tawara). Die dem Trichter entsprechenden Fortsätze des Knotens stellt das Hissche Bündel mit seinen Verzweigungen dar, wie sie von Tawara nachgewiesen worden sind. Diese beiden Muskelsysteme müssen als spezifische bezeichnet werden, weil sie aus ganz eigenartigen, z. T. sich den glatten Muskelfasern nähernden Gebilden aufgebaut sind, welche netzartige Verstrickung, starke bindegewebige Einscheidung und vielfach überraschend hohen Glykogengehalt zeigen. Die beiden Knoten stehen nicht, wie Thorel behauptet, durch spezifische Fasersysteme in direkter Verbindung. Beide Knoten sind um ein besonderes Gefäßsystem, den Circulus arteriosus sino-auricularis und die Arteria septi fibrosi gruppiert. Beide aus der rechten Coronararterie entspringenden Gefäßsysteme besitzen Anastomosen zur linken Coronararterie. Beide Knoten bilden die Ein- oder Austrittstelle zahlreicher Nerven mit reichlich eingelagerten Ganglienzellen. Das Ganglion des Sinusknotens entspricht nach Keith dem Remakschen Ganglion. Bemerkt muß noch werden, daß der Atrioventrikularknoten aus zwei von einander zu trennenden Abschnitten, dem Vorhofsteil und dem Kammerteil besteht. Die zu dem Atrioventrikularknoten tretenden Nerven lassen sich bei Huftieren bis zu den Papillarmuskeln verfolgen und führen zahlreiche Ganglienzellen (Tawara, Wilson, Engel). Beim Menschen hat Frl. Engel ebenfalls Nervenfasern im Bündel mit der Methylenblaumethode gefunden. Vortragender streift dabei die Frage, welche Nerven zu den einzelnen spezifischen Muskelsystemen, insbesondere zum Kammerknotensystem verlaufen. Geschlossene Verbindungen zwischen diesen beiden neuromuskulären Systemen, dem Sinusknoten einerseits und dem Atrioventrikularknoten andererseits, wie sie von Thorel behauptet worden sind, konnte Vortragender nicht nachweisen. Er erwähnt dagegen eigenartige Befunde am Coronar-Sinus beim Kalb, die an ein drittes Zentrum denken lassen. Doch bleibt das zweifelhaft.

Bezüglich der Bedeutung der spezifischen Muskelsysteme kommt Vortragender zu dem Schluß, daß es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um cardiomotorische Zentren handelt, wie er es für den Atrioventrikularknoten schon früher angenommen hatte. Er bespricht das Schema des Ablaufes der Herztätigkeit. Andere Autoren wie Keith und Ivy Mackenzie sehen in diesen Systemen Coordinationszentren, die mit den Spindeln der Skelettmuskulatur verglichen werden müssen.

Mit pathologischen Veränderungen dieser spezifischen Muskelsysteme sind nun eine ganze Reihe von Herzstörungen in Beziehung gesetzt worden, unter denen besonders die verschiedenen Formen des Herzblockes zu nennen sind. Daneben noch der plötzliche Herztod, welcher als plötzliche Blockierung aufgefaßt werden kann. Für den plötzlichen Herztod hat Mönckeberg die Verfettung des Kammerfasersystems verantwortlich gemacht. Vortragender kann das nur so weit bestätigen, als eine stärkere Verfettung dieser Fasern relativ häufig vorkommt, aber wie eine ausgiebige Untersuchung zeigt, zu den physiologischen Vorgängen mit zunehmendem Alter gehört. Die Grenze des Pathologischen ist hier zu schwer zu ziehen.

Viel klarer liegen die Verhältnisse für den sogen. Kammerblock, von denen eine inkomplette Form, Ueberleitungserschwerung, und eine komplette Form, Ueberleitungsaufhebung oder Dissociation, unterschieden werden muß. In beiden Fällen, von denen die erste in die zweite häufig unter den Erscheinungen des Adams Stokesschen Symptomenkomplexes übergehen kann, hat man Veränderungen in dem Atrioventrikularknoten oder den Hauptästen des Kammerfasersystems gefunden. In allen, klinisch und pathologisch-anatomisch exakt untersuchten Fällen von dauernder Dissociation fand sich stets eine vollständige Querschnittsläsion des Kammerfasersystems.

Diese Läsion kam in der Regel durch ein frisches Gummi, eine syphilitische oder atherosklerotische Narbe oder Kalkherd zu Stande. Jedenfalls spielt die Syphilis die Hauptrolle und darf geradezu als eine spezifische Erkrankung des Kammerknotens angesehen werden. In Fällen von unvollständigem Kammerherzblock fanden sich meist rheumatische zellige Infiltrationen, atherosklerotische Schwielen, vielleicht auch syphilitische Prozesse und vielfach starke

Adipositas. Die Erscheinungen beim experimentell erzeugten Kammerherzblock (Erlanger und Blackmann) stimmen mit den beim Menschen beobachteten Symptomen durchaus überein.

Die direkte Versorgung des Kammerknotensystems mit Nerven läßt es verständlich erscheinen, daß Ueberleitungserschwerungen auch durch Vagusreize sowie Giftwirkungen auf das neuromuskuläre Gewebe (Digitalis etc.) hervorgerufen werden können.

Die zweite Form des Herzblockes stellt der sogen. Vorhofsblock dar, auf den Wenckebach die Aufmerksamkeit zuerst gelenkt hat. Die Annahme Wenckebachs von der scharfen Trennung des Sinus- und des Vorhofs-Gebietes, welche nur durch eine Muskelbrücke verbunden sein soll, ist nicht haltbar, da ausgedehnte Verbindungen zwischen beiden Herzabschnitten an zahlreichen Stellen bestehen. Schönbergs Befunde von entzündlichen Infiltrationen des Wenckebachschen Bündels erklären den Block zwischen Sinus und Vorhof nicht. Eine Erklärung dieses Blockes ist aber sehr wichtig, weil er nach Wenckebach die Ursache des Pulsus irregularis perpetuus (Hering) bildet. Nach Ansicht der meisten Autoren scheint in der Tat der Vorhof hierbei stillzustehen oder nur selten und schwach zu schlagen. Dies Phänomen könnte man mit einer Insuffizienz des Sinusknotens oder mit einer Blockierung der vom Sinusknoten auf die Cava-Vorhofsmuskulatur übergehenden Reize erklären. Die von anderen Autoren und vom Vortragenden in Gemeinschaft mit Koch ausgeführten Untersuchungen an entsprechenden Fällen haben keine zur Erklärung genügende pathologische Veränderung des Sinusknotens ergeben. Auch fehlten in dem Atrioventrikularknoten Veränderungen, welche die Irregularität erklären müßten. Das Fehlen dieser Veränderungen spricht auch gegen die Hypothese von Mackenzie, daß entzündliche Erregungen des Atrioventrikularknotens den Sinusknoten übertönen und gleichzeitiges Schlagen von Vorhof und Kammer veranlassen. Die anatomisch erhärtete Tatsache, daß in allen Fällen von P. i. p. starke Erweiterung beider Vorhöfe bestand, daß sich auch sonstige Veränderungen wie Stauungsödem in der Vorhofsmuskulatur nachweisen lassen, spricht mehr zu Gunsten der Annahme, daß der Vorhof auf die im Sinusknoten entstehenden Reize nicht genügend anspricht, vielleicht auch flimmert, daß also in der Tat eine Art Block im Sinne Wenckebachs, und zwar zwischen Sinusknoten einerseits und Cava-Vorhofmuskulatur andererseits besteht.

Die dritte Form von Herzblock kann als lokalisierter Block bezeichnet werden und betrifft Blockierungen zwischen beiden Vorhöfen oder beiden Herzkammern oder einzelnen Teilen der Vorhöfe oder der Herzkammern. Obwohl physiologische Experimente sehr dafür sprechen, daß auch hier Erkrankungen einzelner Teile der spezifischen Muskelfasersysteme, besonders des Kammerfasersystems für das Auftreten von Tachycardien, Extrasystolen, Hypo-, Hemi- und Asystolen, verantwortlich gemacht werden können, so sind doch die anatomischen Befunde, die Vortragender bespricht, noch zu gering, um beweisend zu sein.

Zum Schluß erwähnt Vortragender die eigentümliche Kombination angeborener Mißbildungen des Kammerfasersystems, der sogen. Rhabdomyome des Herzens mit Mißbildung der Gehirnrinde, welche wieder auf dichte Beziehungen dieser Muskelsysteme zum Zentralnervensystem hinweisen. Selbstbericht.

Zweiter Referent Herr **Hering**-Prag:

Die bis jetzt bekannten spezifischen Muskelsysteme des Herzens haben besonders die Funktion der Reizbildung und der Reizleitung ausgebildet, während die Funktion der Kontraktilität, wenngleich sie auch vorhanden ist, dagegen sehr zurücktritt.

Die Gegend des Sinusknotens und des Atrioventrikularknotens sind Stellen hoher Automatie, aber sie sind sicher nicht die einzigen automatisch tätigen Stellen des rechten Vorhofes, welcher als ganzes genommen eine unvergleichlich größere Reizbildungsfähigkeit besitzt als der linke Vorhof.

Die Frage, ob der gewöhnliche Ausgangspunkt der Herztätigkeit in der Hohlvene oder im Sinusknoten gelegen ist, kann bis jetzt ebensowenig mit voller Sicherheit beantwortet werden wie jene, ob die Erregungsüberleitung von der Cava superior zum rechten Vorhofe durch ein oder mehrere Muskelbündel, spezifischer oder nicht spezifischer Natur erfolgt.

Nach Möglichkeit lokalisierte Vergiftung oder Verschorfung der Gegend des Sinusknotens hat gewöhnlich das Auftreten atrioventrikulärer Automatie zur Folge, d. h. Auftreten der Reizbildung in der Gegend des Tawaraschen Knotens. Auch Vagus- oder Acceleransreizung kann atrioventrikuläre Automatie hervorrufen.

Die nach Läsion des Bündels auftretende Kammerautomatie erfolgt unabhängig vom Tawaraschen Knoten. Wo nach Bündelläsion der Bildungsort der Ursprungsreize innerhalb der Kammern liegt, ist noch nicht sichergestellt. Einiges spricht dafür, daß der Reizbildungsort in der weiteren Ausbreitung des Reizleitungssystems zu suchen ist. Sicher ist, daß die Ursprungsreize bei der Kammerautomatie nicht immer nur von ein und derselben Stelle ausgehen, d. h. daß es mehrere Reizbildungsstellen innerhalb der Kammern gibt.

In den supraventrikulären Herzabschnitten, wie in der Kammer gibt es demnach eine Pluralität von Reizbildungsstellen, doch sind diese dem Reizbildungsgrade nach verschieden, wie z. B. die Kammerautomatie einen wesentlich niedereren Grad aufweist, als die Automatie der supraventrikulären Herzabschnitte.

Es ist am natürlichsten und erklärt am meisten anzunehmen, daß die die Extrasystolen auslösenden Extrareize zumeist heterotope Ursprungsreize, d. h. solche sind, die sich nicht am gewöhnlichen Ausgangspunkt der Herztätigkeit entwickeln (nomotope Ursprungsreize).

Der Unterschied verschiedener Extrasystolen und verschiedener paroxysmaler Tachykardien bestände dann wesentlich nur in der Verschiedenheit der heterotop automatisch tätigen Stelle und in der Verschiedenheit der die heterotope Automatie veranlassenden Ursachen.

Die Mehrzahl der heterotopen Ursprungsreize sind atrioventrikuläre und ventrikuläre.

Auch das Flimmern des Herzens, welches zweifellos eine Reizerscheinung ist, läßt sich am besten auf das gleichzeitige Wirksamwerden zahlreicher heterotoper Ursprungsreize zurückführen.

Länger anhaltendes Flimmern der Kammern führt zum Tode. Es schließt sich öfters unmittelbar an Extrasystolen an und gehört auch wie letzteres zu den myoerethischen Unregelmäßigkeiten des Herzens.

Das Vorkommen des Kammerflimmerns beim Menschen ist am wiederbelebten menschlichen Herzen nachgewiesen.

Der Irregularis perpetuus beruht auf einer Reizbildungsstörung, wahrscheinlich auf Vorhofflimmern. Die Vorhofflimmerhypothese kann alle Erscheinungen erklären, nur fehlt es noch an vollständig überzeugenden Elektrokardiogrammen als Stützen hierfür, denn die bis jetzt aufgenommenen Elektrokardiogramme genügen noch nicht.

Die Koordination der Herztätigkeit ist eine Funktion der Reizleitung. Koordinationszentren im Sinne der Volkmannschen Lehre von der Koordination der Skeletmuskeln gibt es nicht im Herzen. Der Ausdruck Zentren für die verschiedenen Hauptreizbildungsstellen ist vorläufig nicht ratsam.

Die Annahme eines supraventrikulären Reizleitungssystems ist kein unbedingtes Postulat der Physiologie, womit aber dem von Thorel beschriebenen supraventrikulären Muskelfasersystem noch nicht seine physiologische Existenzberechtigung entzogen ist.

Nach dem Orte der Störung kann man Ueberleitungsstörungen I. Ordnung — von der Bildungsstätte der Ursprungsreize zum Vorhof — und solche II. Ordnung — von den Vorhöfen zu den Kammern — unterscheiden.

Die Ueberleitungsstörungen I. Ordnung sind bis jetzt nur selten beobachtet worden. Ihre Erklärung hängt von der Entscheidung der oben erwähnten Punkte ab.

Die Ueberleitungsstörungen II. Ordnung führen entweder zum Kammersystolenausfall oder zur Dissociation. Bei den zu Kammersystolenausfall führenden Ueberleitungsstörungen gibt es eine Form, bei der es vor dem Ausfall zu einer von Schlag zu Schlag anwachsenden Ueberleitungsverzögerung kommt. Da der Nachweis vorliegt, daß die schon normaler Weise bestehende Verzögerung der Erregungsüberleitung durch den Tawaraschen Knoten bedingt wird, ist dieser als Ort jener Ueberleitungsform II. Ordnung anzusehen.

Der schon 1906 präzisierte Satz: „Die Dissociation ist die Folge einer Läsion des Uebergangsbündels“ hat sich auch weiterhin bestätigt.

Als reine Folge einer Vagusreizung ist die Dissociation weder experimentell noch klinisch bis jetzt beobachtet worden. Auch für den bei Vagusreizung öfters auftretenden Kammersystolenausfall bedarf es anscheinend noch eines besonderen Umstandes

Die Anfälle der Bündelläsion können entweder bei Uebergang des Kammersystolenausfalles zur Dissociation oder während der Dissociation auftreten. Für beide Formen fehlt es noch sehr an entsprechenden Kurvenbelegen. Wie die während schon bestehender Dissociation auftretenden Anfälle zu erklären sind, ist noch nicht sichergestellt.

Der Vagus und der Accelerans wirken sicher auch auf die automatisch schlagenden Kammern; ersterer weniger, letzterer mehr.

Die Annahme, daß die Ueberleitung beim Kalt- und Warmblüterherzen eine nervöse sei, hat heute keine Berechtigung. Selbstbericht.

6. Herr **Mönckeberg**-Gießen: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Herzens.

1. Nach Thorel sollen vom oberen Cavatrichter her herabziehende Bahnen spezifischer Muskelfasern sich im Coronarvenentrichter mit den Ausläufern des Atrioventrikularknotens vereinigen Diese Angabe setzt voraus, daß das Atrioventrikularsystem bis zum Coronarvenentrichter als geschlossenes spezifisches Muskelsystem zu verfolgen ist. Das ist aber nach den Untersuchungen des Vortragenden, die mit denen von Keith und Flack, von Fahr und von A. E. Cohn übereinstimmen, nicht der Fall, vielmehr beginnt das System im Knoten, der seinerseits nach verschiedenen Richtungen hin in der gewöhnlichen Muskulatur des Vorhofseptums wurzelt. Für die Richtigkeit dieser Anschauung kann als Beweis ein Fall dienen, den der Vortragende kürzlich untersucht hat. Bei einem 70jähr. Manne, der an einem Sarkom der Bauchdecken kachektisch zu Grunde gegangen war, fand sich neben andern Metastasen im Herzen ein kirschkerngroßer Knoten, der etwas oberhalb der Atrioventrikulargrenze zwischen Coronarvenentrichter und Septum membranaceum, also gerade an der für den angeblichen „hinteren Teil des Vorhofabschnittes“ des Atrioventrikularsystems in Betracht kommenden Stelle saß. Die mikroskopische Untersuchung auf Serienschnitten ergab, daß die Verbindung des Atrioventrikularknotens mit der Muskulatur des Coronarsinus vollkommen unterbrochen war. Trotzdem hatten bei Lebzeiten keinerlei Störungen der Ueberleitung bestanden, die man bei Zerstörung eines normalerweise existierenden „hinteren Teiles des Vorhofabschnittes“ unbedingt hätte erwarten müssen.

2. Bei einem Falle von Ektopia cordis thoracica fand sich in der Mitte der linken Fläche des Septum ventriculorum eine eigenartige muldenförmige Vertiefung, von deren trabekulären Grunde aus mehrere Oeffnungen eine Kommunikation zwischen beiden Ventrikeln herstellten (Intertrabekularlücken Chiaris). Die Vertiefung wurde überbrückt von zwei sogen. abnormen Sehnenfäden, die im normalen Niveau der linken Septumfläche lagen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß durch diese Fäden hindurch die mittleren Bündel des linken Schenkels nach den unteren Partien des Septums hin verliefen. Dieser Befund beweist, daß bereits im frühen Embryonalleben die relative Selbständigkeit der Systemfasern gegenüber der Septummuskulatur zum Ausdrnck kommen kann.

3. Durch Anwendung der vitalen Methylenblaumethode bei überlebenden Herzen nicht lebensfähiger menschlicher Früchte gelang es dem Vortragenden im Myokard der unteren Ventrikelabschnitte (Herzspitze, Papillarmuskeln) fleckweise eigenartige Netze feiner Fibrillen zur Darstellung zu bringen, die dicht an kleinere Blutgefäße und Myokardfasern angelagert stellenweise mit kleinen multipolaren Zellen in Verbindung stehen. Der Vortragende glaubt in diesen Befunden den Betheschen Nervennetzen und kleinen Ganglienzellen im Froschherzen analoge Bildungen erblicken zu müssen. Selbstbericht.

7. Herr **Thorel**-Nürnberg: Ueber den supraventrikulären Abschnitt des sogen. Reizleitungssystems.

Thorel weist darauf hin, daß die breiten hellen sarkoplasmareichen, sog. Purkinjeschen Fasern mit ihrer eigenartigen unregelmäßigen oder randständigen Gruppierung der Fibrillen nicht, wie Koch und Mönckeberg behaupten, ein Privilegium des Hisschen Bündels bilden, sondern auch in den Vorhöfen gesetzmäßig und zwar vor allem in den Umrandungsgebieten der sämtlichen großen venösen Einflußbahnen sowie in Form bestimmter, binde-

gewebig abgrenzbarer Systeme, welche die obere mit der unteren Hohlvene verbinden, anzutreffen sind.

Da aber diese eigenartigen spezifischen Vorhofsfasern, die vielleicht aus gewissen noch indifferenteren homogenen Vorstufen ihren Ursprung nehmen, wenigstens im Zustand ihrer perfekten Ausdifferenzierung, in den Vorhöfen von Kindern fehlen sollen, während sie in denen erwachsener Individuen regelmäßig nachzuweisen sind, so folgt daraus, daß der histologische Charakter der Vorhöfe von Neugeborenen resp. Kindern und Erwachsenen ein verschiedener ist, und daß vor allem der rechte Vorhof durch die Ausdifferenzierung spezifischer, breiter, heller, sarkoplasmareicher Fasersysteme vom Charakter der sogen. Purkinjeschen Fasern, die stets bestimmte Lokalisationen zeigen, im Lauf des Lebens einer eigenartigen histologischen Umgestaltung unterliegt.

Die Feststellung dieser Tatsache ist deshalb wichtig, weil durch sie die Frage aufgeworfen wird, ob diese morphologischen Verschiedenheiten nicht vielleicht mit einer Aenderung im funktionellen Verhalten des rechten Vorhofs in Beziehung stehen. Selbstbericht.

8. Herr **Ivy Mackenzie**-Glasgow: Zur Frage eines Koordinationssystems im Herzen.

1. Der Keith-Flacksche Knoten zeigt sich bei den niederen Wirbeltieren, mit Ausnahme des Vogels, als eine Masse und in einigen Fällen als ein Ring von Muskelfasern ohne Querstreifung, an der Basis von venösen Klappen und an der Uebergangsstelle des Sinus venosus und der Pulmonalvene in die Vorhöfe.

2. Das Atrioventrikularbündel wird bei den niederen Wirbeltieren durch den primitiven Aurikularring dargestellt, der den Vorhof mit dem Ventrikel verbindet.

3. M. konnte nur finden, daß die gewöhnlichen Muskelfasern des Vorhofs eine Verbindung zwischen den beiden Knoten im Herzen der Säugetiere und auch in denen der niederen Wirbeltiere darstellen.

4. In einer vor kurzem von Keith und M. selbst herausgegebenen Arbeit haben sie auf die enge Verwandtschaft hingewiesen, die zwischen den Muskeln und Nerven in jenen Teilen des Herzens besteht, welche die Keith-Flackschen und die Tawaraschen Knoten darstellen oder diesen entsprechen. Dieser besonderen Struktur der Muskeln und Nerven haben sie den Namen „Knotengewebe“ gegeben.

Wenn man die Struktur und Lage dieser Knoten näher in Betracht zieht, so bemerkt man folgendes:

1. Die Muskelfasern heben sich von den gewöhnlichen Herzmuskelfasern ab dadurch, daß ihre Kerne zahlreicher und runder sind. Querstreifung kommt nicht so gleichmäßig vor, und die Myosinfärbung mit Giesonfärbung ist nicht so deutlich.

2. Die Knoten besitzen besondere Arterienäste und unterscheiden sich von der gewöhnlichen Herzmuskulatur durch eine reichliche Nervenversorgung.

3. Jeder von den beiden Knoten stellt für sich ein eigenes System dar und wird von der ihn umgebenden Muskulatur wenigstens in einigen Fällen durch Lymphspalten getrennt.

4. Das Knotengewebe geht in die gewöhnliche Muskulatur des Herzens über.

Diese unterscheidenden Kennzeichen machen es wahrscheinlich, daß man es hier mit Strukturen zu tun hat, die mit den Muskelspindeln von Kühne und Sherrington verwandt sind, und daß die Funktionen dieser Strukturen einigermaßen in Verbindung stehen mit der Aufnahme sensorischer Reize, die nötig sind für die Koordination der Herzbewegung.

Was das Vogelherz anbelangt, so hat M. weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche Spuren vom Hisschen Bündel gefunden.

An den Ansatzstellen der Pulmonalarterie und der Aorta und dort, wo diese zwei Strukturen sich dicht berühren, liegen kleine runde Körperchen, die ein retikuläres Aussehen haben und die an Größe und Gestalt einem Nierenglomerulus ähneln. Sie sind in einigen Fällen von ziemlich dicken Bindegewebe-Schichten umgeben, kommen in beträchtlicher Anzahl vor und haben eine reichliche Blutversorgung. Sie stehen auch in unmittelbarer Berührung mit sehr vielen Nerven. Einige dieser Körperchen liegen in den Wänden der Pulmonalarterie und der Aorta, und andere liegen in den Nervensträngen, die sich um die Aorta an ihrem vordern Teile herziehen. Es ist schwierig zu sagen, welche Funktionen diese Strukturen haben, aber der Lage nach, die sie an der Arterial-

basis einnehmen, wo sie Druckschwankungen ausgesetzt sind, ist es nicht unmöglich, daß es sich um sensorische Körperchen handelt.

Wenn man bedenkt, daß Herzarythmie so oft nach Diphtherie, Influenza und andern Krankheiten, die das Nervensystem berühren, eintritt, so sollte das einen darauf bringen, bei der Untersuchung solcher Herzen nicht nur das Knotengewebe in Betracht zu ziehen, sondern auch all die Strukturen die mit der Nervenversorgung des Organs in Verbindung stehen. Selbstbericht.

II. Sitzung. Montag, 4. April, nachmittags 1/2 4—6 Uhr.

9. Herr **Orsos**-Pecs: Ein intramuraler Sehnenstrang des rechten Vorhofes.

Vortragender berichtet über einen Sehnenstrang des rechten Vorhofes, welcher in der Fortsetzung der Valvula Eustachii liegt und diese mit dem interatrioventrikulären Sehnenapparat in Verbindung bringt. — In ihrer häufigsten Form bildet die übrigens sehr variable Sehne einen subendokardialen, zwirn- bis wollfadendicken, abgeplatteten, ausgesprochen fibrösen, glänzenden Strang, der, aus dem linken Ende des Randes oder aus der muskulösen Basis der Valv. Eust. hervortretend, die Mündung des Sinus coronarius bogenförmig umkreist und nach unten hin an dem Vorhofsteil des Septum membranaceum inseriert. Ist der Strang deutlich ausgebildet, so markiert er sich äußerlich als ein weißlich durchscheinender subendokardialer Streifen. Nicht selten wird er durch einen mehr oder weniger bindegewebsreichen, ähnlich verlaufenden Muskelzug ersetzt. — Der Sehnenstrang entspricht der von W. Koch (Ziegl. Beitr., Bd. 42, H. 1) als Rest des Sinusseptums beschriebenen Sinusfalte — Eine Faltenbildung konnte Vortragender in keinem Falle finden. Selbstbericht.

10. Herr **Sternberg**-Brünn: Beiträge zur Pathologie des Atrioventrikularbündels (nach Untersuchungen des Herrn Dr. Löw).

Es wurde das Verhalten des Knotens, Stammes und der Anfangsteile der Schenkel des Hisschen Bündels in Fällen von plötzlichem Herztod sowie bei verschiedenen Erkrankungen des Herzmuskels und des Klappenapparates — im ganzen an 72 Herzen — untersucht. In etwa drei Viertel der Fälle fanden sich pathologische Veränderungen, die im wesentlichen in Blutungen, Fettinfiltration oder Fettdegeneration, diffuser entzündlicher Infiltration, Ausbildung kleinzelliger Infiltrate mit oder ohne Bindegewebsvermehrung und Abszeßbildung bestanden. Im allgemeinen waren Reizleitungsbündel und Myokard in der gleichen Weise affiziert, so daß sich keine Anhaltspunkte für die Annahme einer selbständigen Pathologie des Hisschen Bündels ergeben. — Die klinische Bedeutung der so häufig anzutreffenden, geringgradigen Veränderungen des Reizleitungssystems scheint nicht wesentlich zu sein; wohl dürften aber stärkere Veränderungen in Form von Störungen der Reizleitung klinisch in Erscheinung treten. Dies ergibt sich aus den in der Literatur vorliegenden Befunden bei dem Adam-Stokesschen Symptomenkomplex sowie aus den eigenen Untersuchungen bei verschiedenen Infektionskrankheiten, wie namentlich bei der Diphtherie, zusammengehalten mit neueren klinischen Beobachtungen (z. B. Magnus-Alsleben). Ein Zusammenhang zwischen Erkrankung des Atrioventrikularbündels und plötzlichem Herztod war an dem untersuchten einschlägigen Material nicht zu erweisen und erscheint auch — von Ausnahmsfällen abgesehen — unwahrscheinlich. Selbstbericht.

11. Herr **Fahr**-Mannheim: Anatomische Beiträge zur Frage der Herzinsufficienz. (Mit Projektion.)

Vortr. berichtet zunächst über Untersuchungen, die er am vagus von Alkoholisten angestellt hat, die unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz zu Grunde gegangen waren und bei denen als einziges wesentliches Symptom für die Alkoholvergiftung eine Fettleber gefunden wurde. Unter 21 Fällen hat er 19 × Veränderungen gefunden, die 16 × gering, 3 × ziemlich hochgradig waren. Die Veränderungen waren rein degenerativer Natur und bestanden im Schwund von Nervenfasern. Entzündungserscheinungen wurden stets vermißt. Wenn auch immer möglichst frisches Material zur Untersuchung verwandt wurde, so rechnet Vortr. doch mit der Möglichkeit, daß postmortale Prozesse eine Rolle mit gespielt haben könnten, wenn er auch bei den schweren Veränderungen, namentlich im Hinblick auf die auch sonst beim chronischen Alkoholismus zu beobachtenden degenerativen Veränderungen am Nervensystem einen Zusammenhang mit der chronischen Alkoholvergiftung für plausibel hält.

Weiterhin projiziert Vortr. Schnitte aus den Serien von 4 Herzblockfällen, die sämtlich dem Reizleitungstyp (Aschoff-Nagayo) angehören.

In 2 Fällen war das Atrioventrikularbündel auf der Ventrikelseite durch gummöse Prozesse völlig zerstört, in 2 Fällen handelte es sich um Schwielen, die einmal zu einer Unterbrechung im linken, einmal im rechten Schenkel geführt hatten. In dem einen Fall von Gumma bestand klinisch ein ungemein schweres, rasch zum Tode führendes Krankheitsbild mit gehäuften Anfällen von Bewußtlosigkeit, und es lag hier nahe, eine völlige Dissociation anzunehmen.

Eine ganz genaue klinische Untersuchung mit Pulskurven hatte nur in einem Falle stattgefunden. Es handelte sich dabei um eine zeitweilige Dissociation, die immer wieder in normale Überleitung umschlug. Die Reizleitungsbahn war hier nicht völlig, sondern nur im rechten Schenkel durch schwielige Prozesse unterbrochen. Selbstbericht.

12. Herr **Th. Lewis**-London: Ueber Vorhofflimmern.

Nach den Untersuchungen von Lewis ist der Pulsus irregularis perpetuus bei Mitralstenose usw. auf Vorhofflimmern zurückzuführen, was er durch klinische und experimentelle Beobachtungen beweist.

Diskussion zu den Referaten und den ihnen folgenden Vorträgen:

a) Herr Rotberger-Wien: Blutungen im Bündel finden sich regelmäßig als Folgen einer faradischen Vagusreizung. — Gleichzeitiges Schlagen von Vorhof und Kammer ist auch bei Reizung des linken Accelerans zu beobachten. Das Intervall zwischen Vorhof und Ventrikel wird hier allmählich immer kürzer.

b) Herr Rössle-München: Vagusveränderungen dürfen nur mit Vorsicht als intravital entstanden angesprochen werden, da gerade in den Vagi postmortale Veränderungen überaus rasch auftreten. Auch die individuellen Verschiedenheiten in den postmortalen Veränderungen des Vagus sind sehr groß.

c) Herr Mönckeberg-Gießen: Er hat in seine Untersuchungen auch Herzen Erwachsener einbezogen, so das eines 100jährigen Greises und ähnliche Fasern wie Thorel beobachtet; ist mit Th.'s Deutung dieser Fasern nicht einverstanden. — Herrn Stemberg gegenüber betont M. die Wichtigkeit der Untersuchung der peripheren Ausbreitungen des Reizleitungssystems, die vielfach pathologische Veränderungen erkennen lassen.

d) Herr Fahr-Mannheim: Die Ganglienzellen des unteren Herzabschnittes sind morphologisch von den Ganglienzellen des oberen Herzabschnittes verschieden. Herrn Thorel gegenüber betont F., daß die Purkinje-Fasern im Herzen des Kindes bereits differenziert sind.

e) Herr Edens-München macht einige klinische Mitteilungen über Pulsus irregularis perpetuus.

f) Herr Gerhard-Basel: Nach Untersuchungen in seinem Laboratorium schlägt das Herz gleichmäßig fort, selbst bei allmählich völliger Entfernung des Vorhofs mit dem Keith-Flackschen Knoten, ein Beweis des Wanderns des Ausgangspunktes der Herzbewegung. G. glaubt, daß die Thorelschen Fasern dem Reizleitungssystem angehören.

g) Herr Saltykow-St. Gallen: Mitteilung eines Falles von Unterbrechung des Hisschen Bündels. Als Veränderung im Herzen fand sich Schwielenbildung im Septum membranaceum.

h) Herr Thorel-Nürnberg ist von den zitierten Schönbergschen Befunden nicht überzeugt. Veränderungen, wie sie Sch. bei chronischen Arythmien gefunden hat, kommen auch unter normalen Verhältnissen vor.

i) Herr Koch-Freiburg hat ebenfalls neben Kinderherzen Herzen Erwachsener untersucht. Er hält die Thorelschen Fasern nicht für echte Purkinje-Fasern, sondern für pathologisch veränderte, gewöhnliche Fasern. — Den von Herrn Orsos beschriebenen Streifen hat er vor mehreren Jahren untersucht; er hält an der Meinung, daß er aus dem Sinusseptum hervorgeht, fest.

k) Herr Fahr-Mannheim glaubt ebenfalls, daß in Thorels Präparaten pathologische Veränderungen eine Rolle spielen.

l) Herr Thorel-Nürnberg: Es kann sich nicht um pathologische Veränderungen handeln, denn sie sind regelmäßig.

m) Herr Hauser-Erlangen stellt sich auf Herrn Thorels Standpunkt, bezw. der Deutung der von Thorel beschriebenen Fasern; pathologische Veränderungen liegen sicher nicht vor.

n) Herr Aschoff (Schlußwort): Wo besondere Muskelsysteme sind, dort ist sicher ein Ort erhöhter Reizbildung, aber nicht ausschließlich der Sitz der

Reizbildung. Untersuchungen, die über den Ort der Reizbildung usw. gemacht werden, sind nur dann beweisend, wenn sie genau mikroskopisch kontrolliert werden. — A. hält die von Mönckeberg beschriebenen Ganglienzellen nicht für echte Ganglienzellen; er hat beim Menschen im Ventrikel nie Ganglienzellen beobachten können. Auch im Vorhof sind die Ganglienzellen morphologisch vielfach von einander verschieden. — Er ist nicht von Herrn Thorel überzeugt worden, daß die von diesem beschriebenen Fasern spezifische Fasern sind, die mit denen des Ventrikelreizleitungssystems identisch sind; ein geschlossenes System liegt bei Thorels Fasern sicher nicht vor. — Herrn Mönckeberg gegenüber bemerkt A., daß er verschiedentlich isolierte Verfettung des Reizleitungssystems gesehen hat, ohne daß besondere Störungen davon oder Herztod eingetreten wäre.

o) Herr Hering (Schlußwort): U. a. bemerkt Herr H., daß die Vorhofganglien mit dem Accelerans nach physiologischen Erfahrungen nicht zusammenhängen. Ganglienzellenanwesenheit ist nicht gleichbedeutend mit Sitz erhöhter Reizbarkeit.

Geschäftssitzung. Dienstag, 5. April, vormittags 8 Uhr.

Herr Foà-Turin überbringt die Einladung der italienischen Gesellschaft für Pathologie zu dem 1911 in Turin stattfindenden 1. Internationalen pathologischen Kongreß; als Zeit für die Tagung desselben ist Ende September in Aussicht genommen.

Es wird von der Versammlung, dem Antrag des Vorstandes entsprechend, die Einladung angenommen, vorausgesetzt, daß eine Kollision mit der Tagung der Deutschen Naturforscher und Aerzte nicht erfolgt. Auf die Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft im Jahre 1911 wird mit Rücksicht auf den internationalen Kongreß verzichtet.

Die nächste Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft soll in Straßburg i. E. 1912 stattfinden. Als Referatthema für diese Tagung wird gewählt: „Ueber die sogenannte Pseudoleucaemie“. Als Referenten werden Sternberg (Brünn) und E. Fränkel (Hamburg) bestimmt. Als Referat für die Abteilung für Pathologie der deutschen Naturforscher- und Aerzte-Versammlung Königsberg 1910 wird aufgestellt: Pathologische Fermentwirkung. Herr Beitzke wird wahrscheinlich das Referat übernehmen. Zum Vorsitzenden wird Herr Paltauf-Wien gewählt. Als Ersatzmann rückt Herr M. B. Schmidt in den Vorstand ein.

Falls keine Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1911 stattfindet, gilt die Wahl des Vorstandes für die nächsten zwei Jahre.

Auf eine Mitteilung der Vorstandschaft, daß von dem internationalen Pathologenkongreß Turin 1911 nur Referate der gehaltenen Vorträge offiziell gedruckt werden, schlägt Herr **Marchand** vor, daß die von den Mitgliedern der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Turin gehaltenen Vorträge in einem gesonderten Band der „Verhandlungen“ erscheinen sollen. Die Versammlung ist mit diesem Vorschlag einverstanden und ermächtigt die Vorstandschaft, in diesem Sinne zu handeln.

III. Sitzung, Dienstag, 5. April, vorm. ½10—½1 Uhr.

13. Herr **Saltykow**-St. Gallen: Weitere Untersuchungen über die Staphylokokkenarteriosklerose des Kaninchens.

Vortr. schildert die feineren Vorgänge beim Beginn des Prozesses. Man findet hier regelmäßig Abspaltung feiner elastischer Lamellen von der inneren elastischen Membran, ferner auch Neubildung elastischer Elemente unabhängig von der inneren elastischen Lamelle, im Zusammenhange mit neugebildeten Intimazellen. Das Fett tritt zunächst in Form feiner Körnchen im Grundgewebe, hauptsächlich an den elastischen Lamellen auf; erst später erscheinen die von Fett angefüllten Bindegewebszellen.

Es wurden etwa 30 neue Versuche gemacht und zwar mit demselben Resultat wie die früheren.

Es gelang nun auch, fettige Usuren und Verkalkungen der Intima zu erzeugen.

Vortr. sieht in der Art der Ernährung der Kaninchen eine wichtige Bedingung für das Gelingen der Versuche. Bei seinen Tieren bildete die Milch einen wesentlichen Bestandteil der Nahrung, und die Versuche Ignatowskis haben es wahrscheinlich gemacht, daß die Fütterung mit Milch die Kaninchen unter anderen Krankheiten auch zu Gefäßveränderungen prädisponieren dürfte.

Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Lubarsch-Düsseldorf: Bei einer Epidemie unter seinen Kaninchen (Puerperalsepsis) fanden sich in den Aorten Veränderungen, wie sie S. beschrieben hat. Die entzündlichen Erscheinungen in der Gefäßwand waren dabei bedeutend. — Ernährung mit tierischem Eiweiß setzt ähnliche Veränderung in der Kaninchenaorta wie Adrenalin. Die von S. beschriebenen Veränderungen sind hauptsächlich Wirkung von Mikroorganismen; Veränderungen durch tierisches Eiweiß unterscheiden sich von diesen.

b) Herr Aschoff-Freiburg i. B.: Die Verfettung der Gefäße beginnt in der Kittsubstanz der elastischen Fasern. Die Verfettung der Intimazellen ist eine Art von Phagocytose. Die Fettsubstanzen in der Aorta bei Atherosklerose sind der Hauptsache nach Cholestearinester.

Es sprechen noch die Herren Saltykow, Kretz, Lubarsch zur Diskussion.

c) Herr Hauser-Erlangen: Untersuchungen an Pferden, Arbeitshunden und Luxushunden haben ergeben, daß bei diesen Tieren weder Alter noch verstärkte Muskelarbeit eine wesentliche Rolle spielen kann. Luxushunde zeigten sogar eine stärkere Beteiligung an Atherosklerose als Arbeitshunde. Die Hauptursache der Atherosklerose sieht H. in der Staupe, also in toxisch-infektiösen Einflüssen.

14. Herr **Aschoff**-Freiburg i. B.: **Ueber Tracheopathia osteoplastica.**

A. demonstriert verschiedene Präparate, die zeigen, daß die Knochenlamellen im inneren elastischen Längsband der Trachea primär auftreten und erst sekundär mit dem Knorpel in Verbindung treten. A. faßt die Tracheopathia osteoplastica als Systemerkrankung des elastischen Bandes der Trachea auf.

Diskussion:

a) Herr Simmonds-Hamburg zeigt Röntgenbilder der Erkrankung, die sehr instruktiv sind,

b) Herr Sternberg-Brünn. Es kommen sicher Fälle vor, in denen die Verknöcherung primär vom Knorpel ausgeht.

c) Herr Chiari unterscheidet 3 Formen: bei der ersten treten die Knochenplättchen verschieblich gegen den Knorpel submukös auf; bei der zweiten kommen entzündliche Prozesse in Betracht, die zu Ecchondrosen mit folgender Knochenbildung Anlaß geben; bei der dritten handelt es sich um die selbständige Tracheopathie.

d) Herr Schmo'rl-Dresden bemerkt, daß man appositionelles Anlegen neuen Knorpels in derartigen Fällen genau beobachten kann.

e) Herr Thorel-Nürnberg demonstriert mehrere Fälle. Nach Th. liegt in den meisten Fällen eine primäre Erkrankung der Trachealknorpel der Veränderung zu Grunde,

f. Herr Saltykow demonstriert schließlich einen Fall, bei dem die Knochenbälkchen ebenfalls nicht in Zusammenhang mit dem Knorpel stehen.

15. Herr **Beneke**-Marburg: **Zerreißung des Tentorium cerebelli bei der Geburt.**

Eine der häufigsten, bisher anscheinend fast ganz unbeachteten Geburtsverletzungen ist die Zerreißung des Tentorium cerebelli. Dieselbe erfolgt offenbar sehr leicht und zwar infolge einer Kompression des Kopfes in der Richtung von Schläfe zu Schläfe. Die Dura wird hierbei in allen Teilen gespannt, die Fontanellen treten stark hervor; indem die Spannung sich auf die freie Platte des Tentorium fortsetzt, reißt diese ein und zwar hauptsächlich auf der oberen Fläche (das Tentorium besteht aus 2 Blättern), fast ebenso häufig auch am verstärkten freien Rand. Die Rupturen finden sich auf einer oder auf beiden Seiten, und zwar nach leichten wie schweren Geburten, bei letzteren allerdings häufiger; man muß sie sich als Effekt einer einmaligen starken Kompression durch eine Wehe vorstellen. Ihre Folge ist eine mehr oder weniger starke Blutung, welche sich durch eine anhaltende Stauung (Erstickung) verstärkt, und sich vorwiegend über dem Kleinhirn und im Vierhügelgebiet, aber auch weiter in die Schläfengruben ausbreitet. Diese Blutungen sind unzweifelhaft oft die Todesursache (Hirndruck). Sicher machen dieselben aber auch oft nur für einige Tage Hirndrucksymptome und werden dann resorbiert. In verschiedenen Fällen von 2—4 Wochen alten Kindern ließen sich die braunen Pigmentreste der Blutmassen und die vernarbenden Rißstellen nachweisen. Die Tentoriumzerreißung scheint häufiger als die gewöhnliche Zerreißung von Pia-

venen der Konvexität-Blutungen bei Neugeborenen zu veranlassen. Der Mechanismus dieser Zerreißungen wirft auch Licht auf die Spannungszustände des Tentoriums bei einfacher Seitenlage des Kopfes, solange die Nähte noch nicht geschlossen sind. Die hierbei notwendig eintretende Spannung des Tentorium muß eine Verengung des Sinus rect. und damit eine Störung im Gebiet der V. magna Galeni veranlassen. Vielleicht hängt hiermit die chronische Hyperämie und die abnorme Größenzunahme der Gehirne rhachitischer Kinder zusammen, deren Schädel andauernd weich und kompressibel blieb, so daß bei dem Liegen des Kopfes auf der Seite jene Tentoriumspannung eintreten muß.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Kretz-Prag weist darauf hin, daß die häufigsten intrameningealen Hämorrhagien auf der Konvexität des Gehirnes ihren Sitz haben. Meist handelt es sich dabei um rasch verlaufene Geburten. Bedingung dieser Blutung ist Kompression und Verschiebung verhältnismäßig fest gebauter, wenig verschieblicher Schädel.

16. Herr **Beneke**-Marburg. Ueber Sprue-Krankheit.

Ein Fall von Spruekrankheit, den Herr Dr. Justi in Hongkong sorgfältig beobachtete und sezierte, konnte von B. mikroskopisch untersucht werden. Es ergab sich überall das von Thin beschriebene Bild der Psilosis, d. h. der Atrophie der Epithellagen des Intestinaltraktus, z. T. mit Schwund des zugehörigen Stromas, z. B. der Darmzotten. Die Zunge zeigte starke Verbreiterung des chronisch entzündeten Papillarkörpers bei Schwund der Papillae fungiformes und starker Epithelverdünnung. In den Papillen fanden sich hier wie in dem ähnlich veränderten Oesophagus große Mengen von Russelschen Körperchen. Magen- und Darmschleimhaut atrophisch, leicht entzündet; im Dickdarm Geschwüre mit auffälligem Saum eigenartiger, an Mikuliczsche Zellen erinnernder Phagocyten. Diese hatten Bazillen (Gramfest) inkorporiert, welche in großer Masse am Geschwürsboden, aber auch in allen sonstigen Abschnitten des Tractus intestinalis zu finden waren, und — als Terminalstadium — offenbar zahlreiche peribronchitische eigenartige bis haselnußgroße Lungenabszesse veranlaßt hatten. B. vermutet, daß diese Bazillen nicht nur Nosoparasiten sind, sondern mit der chronischen Sprue-Erkrankung ätiologisch zusammenhängen, kann aber die Entscheidung dieser Frage mangels der Beobachtung der Bakterien in der Kultur nicht treffen. B. macht darauf aufmerkam, daß Sprue-Kranke nicht so selten in Hafenstädten, namentlich in Holland, beobachtet werden, wobei es sich regelmäßig um aus dem malayischen Archipel usw. zurückgekehrte Europäer handelt. Nur ein Fall spontaner Erkrankung in Holland ist durch van der Scheer mitgeteilt worden.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Marchand ist nicht überzeugt, daß in den Präparaten des Herrn B. echter Zottenschwund zu beobachten ist.

17. Herr **Luksch**-Prag. Die Veränderungen der Kaninchen-Nebenniere nach Diphtherietoxininjektion.

Mit Rücksicht auf eine Mitteilung von Strubell, der keine besondere Veränderungen an der Kaninchennebenniere nach Diphtherietoxinvergiftung fand, demonstriert L. makroskopische und mikroskopische Präparate. Diese zeigen die bekannten Veränderungen: makroskopisch Rötung und Schwellung; mikroskopisch Blutung, Nekrose, kleinzellige Infiltration in der Rinde, in der Marksubstanz Blutung, Fehlen der Chromierbarkeit Im Versuch kann man zeigen, daß derartigen Nebennieren das Adrenalin fast gänzlich oder gänzlich fehlt.

Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Goldzieher-Budapest bestätigt die Befunde des Herrn Lucksch. Auch bei Diphtherietodesfällen des Menschen ist geringer Adrenalingehalt im Blute nachzuweisen. Dasselbe ergibt sich auch bei anderen Infektionskrankheiten.

b) Herr M. B. Schmidt berichtet über ähnliche Befunde am Meerschweinchen.

18. Herr **F. Marchand**-Leipzig. Ueber plötzlichen Nebennierentod und die Bedeutung hyperplastischer akzessorischer Nebennieren.

Bei der Addison-Erkrankung ist auf akzessorische Nebennieren besonders zu achten. Diese scheinen sich bei Zerstörung der Hauptnebennieren stark zu



vergrößern. Ihr Vorkommen erklärt die Möglichkeit des Bestehens einer totalen Zerstörung beider Nebennieren ohne Addison-Symptome. Die akzessorischen Nebennieren bestehen nur aus Rindensubstanz.

Diskussion:

Herr Chiari: Akzessorische Nebennieren kommen nahezu regelmäßig vor; die Größe dieser Nebennieren ist sehr wechselnd. Der Begriff hyperplastische akzessorische Nebennieren ist schwer zu definieren.

Herr Schmorl tritt den Anschauungen des Herrn Chiari bei.

Herr Marchand. Große akzessorische Nebennieren bei totaler Zerstörung der normalen Nebennieren sind doch wohl als Produkt einer Hyperplasie aufzufassen.

Herr M. B. Schmidt bemerkt, daß der Symptomenkomplex des Addison auf Zerstörung beider Bestandteile der Nebennieren zurückzuführen sei.

Herr Albrecht-Wien erwähnt einen Fall von Fehlen der einen und hochgradigen Hypertrophie der anderen Nebenniere. In diesem Falle waren auch die einzelnen Nebennierenrindenzellen stark vergrößert.

Herr Lucksch demonstriert im Anschluß an diese Erörterungen einen chromaffinen Tumor.

19. Herr **Goldmann**-Freiburg. Ueber vitale Gewebsfärbung.

G. hat seine früheren Untersuchungen (Beitr. z. klin. Chirurg., Bd. 64, H. 1) über „Die äußere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung" durch weitere ergänzt, die auf die manigfachsten pathologischen Zustände sich beziehen. Er bevorzugt für die vitale Färbung das von Masella & Co. in Frankfurt in größerem Maßstabe hergestellte Isanaminblau, welches genau wie Pyrrholblau färbt und auch wie dieses zur vitalen Färbung benutzt wird. Da es G. darauf ankam, zunächst für Maus und Ratte eine möglichst erschöpfende Uebersicht über die Leistung der vitalen Färbung zu gewinnen, hat er bei seinen Versuchen sich auf diese Versuchstiere beschränkt, obwohl die von ihm angegebene vitale Färbung auch bei größeren Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) gelingt.

Für die Wundheilung an der äußeren Haut und an den parenchymatösen Organen hat G. die Bedeutung seiner „Pyrrholzellen" erwiesen. Dieselben treten ganz besonders dann in die Erscheinung, wenn das Stadium der eigentlichen Narbenbildung erreicht wird. Für solche Studien besonders geeignet ist die Kombination seiner vitalen Färbung mit Pyroninfärbung nach Pappenheim. Durch letztere lassen sich Mast- und Plasmazellen scharf von den Pyrrholzellen unterscheiden, die übrigens bei der Wundheilung mancherlei Uebergänge zu Spindel- und Bindegewebszellen darbieten.

Für das Studium der akuten Entzündung verwandte G. mit Terpentinöl durchtränkte sterilisierte Holundermarkstückchen, die entweder subkutan oder intraperitoneal den Tieren beigebracht wurden. Hierbei konnte G. wieder dartun, wie in demjenigen Stadium der Entzündung, in dem letztere in Lösung übergeht, die Pyrrholzellen in Aktion treten. Niemals finden sie sich in größerer Menge unter den den entzündungserregenden Fremdkörper umgebenden Leuko- und Lymphocyten. Ganz besonders schön wird die Rolle der Pyrrhollzellen illustriert an Präparaten von Sarkom, Carcinom und Chondrom, welche durch Impfung erzeugt waren. Die Anhäufung der vital gefärbten Pyrrholzellen um die Neubildung ist eine exzessive, wobei sich die bemerkenswerte Tatsache ergibt, daß wohl nur beim Chondrom neben Pyrrholzellen Plasmazellen in größerer Menge den Begrenzungswall der Geschwulstzone zusammensetzen. Auch für das Studium von Parasiten liefert die vitale Färbung eindeutige Bilder. G. legte Präparate von eingekapselten Trichinen im Muskel und von Eingeweidewürmern innerhalb der Leber vor. Bei den Trichinen finden sich ausschließlich an den beiden Polen der Kapsel Pyrrholzellenhaufen, bei den Würmern innerhalb der Leber eine kontinuierliche Lage dieser Zellen in der den Parasiten begrenzenden Kapsel. Sehr prägnant sind die Veränderungen in denjenigen Lymphdrüsen, die dem Gewebsbezirke der parasitären Einschlüsse angehören. Sowohl in den Randsinus wie auch weit in die Markstrahlen herein sind vital gefärbte Makrophagen massenhaft angehäuft.

Von erheblicher Bedeutung scheint G. die vitale Färbung für das Studium von Degenerationsvorgängen an parenchymatösen Organen wie z. B. der Leber. Neben der Phosphorvergiftung hat er die durch Ikterogen, Cumarin und Cocain gesetzten Leberveränderungen genau verfolgt und durch Präparate illustriert, die einerseits die Tätigkeit der vital gefärbten Kupfferschen Zellen, ander-

seits der vital gefärbten, in die Leber eingewanderten Makrophagen auf das schönste dartun. Ganz besonders klare Bilder erzielte G. bei der durch intraperitoneale Injektion von Bazillen der Hühnertuberkulose an der Maus zu erzielende Leber und Milztuberkulose. In diesen Organen treten die Tuberkelherde als dunkelblau gefärbte Zellenkonglomerate zu Tage, welche neben Plasmazellen aus vital gefärbten Makrophagen sich zusammensetzen. Im Protoplasmaleibe dieser Makrophagen finden sich Tuberkelbazillen in ungeheurer Menge. Derartige Tuberkelherde treten mit Vorliebe in der unmittelbaren Nähe der Gefäße auf. Außerhalb der Peritonealhöhle wurden nur vereinzelte, bazillenhaltige, vital gefärbte Zellen in der Lunge nachgewiesen. Während das übrige Peritoneum freiblieb, ließen sich sehr charakteristische Veränderungen am Netz nachweisen, und zwar an den Renvierschen tâches laiteuses. G. demonstrierte eine größere Anzahl von Netzpräparaten, um zu zeigen, wie bei den manigfachsten, in der Unterleibshöhle sich abspielenden Krankheiten die Bedeutung der tâches laiteuses insbesondere, des Netzes im allgemeinen in ein helles Licht gesetzt wird.

Endlich machte er darauf aufmerksam, daß durch neue Farbstoffe der Kreis der vitalen Färbung noch erheblich ausgedehnt werden kann. Er berichtet von einem solchen, von Ehrlich ihm überlassener Farbstoff, der nur vom Intestinaltraktus aus und zwar außerordentlich rasch eine vitale Färbung hervorruft. Dessenungeachtet vermag diesen Farbstoff nicht die Placenta zu passieren. Es bleiben also die Foeten ungefärbt. Sobald aber die Neugeborenen den aus der Muttermilch zur Ausscheidung gelangenden Farbstoff aufnehmen, zeigen sie eine, über den ganzen Körper sich rasch ausdehnende Färbung. G. behält sich für eine ausführlichere Publikation weitere Mitteilung speziell über die Verwendung vitaler Farbstoffe für das Studium von pathologischen Prozessen vor.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Aschoff: Die Goldmannsche vitale Färbung ist eine wertvolle Ergänzung der bisher bekannten vitalen Färbungen.

Die Herren Chiari, Goldmann, Marchand, Beitzke, Schmorl gehen auf die Frage des Vorhandenseins von Lymphgefäßen im Netz ein; übereinstimmend wird deren Vorhandensein betont.

20. Herr **Kretz**-Prag: Pathogenese der Appendicitis.

Die hämatogene Genese wurde zuerst angenommen von Kelynak (1893), experimentell zuerst gezeigt von Adrian (1900); pathologisch-anatomisch wurde Appendicitis auf hämatogene Infektion zurückbezogen durch Kretz (1906—1908). Der Zusammenhang mit Angina wurde nach Kelynak zuerst beobachtet von Apolant (1898), dann von Kretz (1900) und H. Kelly und Hurdon (1905).

In den frühen Stadien der Erkrankung finden sich in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Gewebe grampositive Diplokokken, die zur Zeit des hämorrhagischen Anfangsstadiums eine große Polymorphie besitzen, später aber, namentlich nach dem Durchtritt in das Lumen und bei Entwicklung der eitrigen Entzündung, typische Ketten bilden und kulturell als die gewöhnlichen pyogenen Streptokokken anzusprechen sind. Die Appendicitis hat übrigens keine spezifische Aetiologie: Pyocyaneus, Pneumokokken, Staphylokokken und Influenzabazillen können sie auch veranlassen, dagegen erscheint es fraglich, ob das häufig gefundene Bacterium coli eine Bedeutung für die erste Entwicklung der Infektion besitzt.

Ueber die erste Lokalisation der Entzündung sind die Ansichten noch total divergent: Aschoff, dem sich von Anatomen Oberndorfer und Winkler in letzter Zeit angeschlossen haben, nimmt ähnlich wie Kretz im Jahre 1900 enterogene Infektion an, während Adrian 1900 experimentell im Cöcum des Kaninchens hämatogen hämorrhagische Follikelentzündung erzeugte und Kretz 1906—1908 den anatomischen und histologischen Nachweis zu erbringen suchte, daß die Infektion sich zuerst am Wege der Blutbahn in den Follikeln der Schleimhaut lokalisiere.

Als Beweis für die enterogene Infektion führt Aschoff die Bilder der sogen. „Krypteninfektion“ in den operativ gewonnenen Wurmfortsätzen an. Er analogisiert zugleich die Appendicitis mit der Angina im Sinne von Talamon und Sahli. Gegen diese Auffassung spricht vor allem der einfache Vergleich einer normalen Tonsille mit einem normalen Wurmfortsatz: die erstere besitzt eine wechselnde Zahl von Gruben mit Epitheleinsenkung, die sich taschenförmig in das Gewebe einsenken, während die Schleimhaut der Appendix je nach Füllung und

Kontraktionszustand sich in Falten legen oder glatt sein kann, aber eigentlicher konstanter Recessus vollständig entbehrt und die Lieberkühnschen Krypten des Schleimhautepithels tubuläre Drüsen, aber keine Krypten wie die Taschenbildungen in der Tonsille darstellen. Im erkrankten Appendix sind die von Aschoff und seinen Nachfolgern als Krypten angesprochenen Schleimhautlücken nichts anderes als Reste der exfoliierten Follikel und als solche an den auch von Aschoff abgebilden Gefäßen der Mucosa zu erkennen. Bezüglich der in operierten Appendicices häufig gefundenen Blutungen schließen sich Aschoff und Winkler der Anschauung E. Fränkels an, der diese Blutaustritte als Effekt des Operationstraumas ansieht. Kretz wendet gegen diese Ansicht ein, daß bei traumatischen Blutungen Veränderungen an den Erythrocyten sich nicht finden dürfen, wenn das Operationstrauma in Frage kommen soll; diese fehlen in der Tat nach ihm bei den Blutungen an den Abbindungsstellen, sind aber bei Verwendung der Weigertschen Fibrinfärbung ganz konstant an den kleinen gruppierten Blutungen der in den Frühstadien der exstirpierten Appendicices nachzuweisen, fehlen aber wieder in den Fällen, wo durch die Operation ein Organ mit bis zur Eiterung vorgeschrittener Infektion untersucht wird; ebenso in der Leiche bei Tod durch sek. Peritonitis. Da diese Blutungen erst beobachtet werden, seit Appendicitis-Fälle früh operiert werden, sieht Kretz die Blutungen als frühestes, bis dahin nicht zur Beobachtung gelangtes Stadium der Infektion an. Er analogisiert sie mit den Follikelhämorrhagien, die Adrian im Experiment nach intravenöser Infektion sah. Gegen die Aschoffsche Auffassung der Bakterien in der Hämorrhagie als Effekte miliarer Schleimhautrupturen mit sekundärer Bakterieneintreibung weist Kretz auf die sicher traumatischen Blutungen an den Abbindungsstellen hin, die weder Veränderungen an dem extravasierten Blute noch Bakterien in der Tiefe der Schleimhaut erkennen lassen.

Daß sich die Bilder Aschoffs ganz gut aus der Auffassung von Kretz ableiten lassen, während umgekehrt eine Beziehung der Krypteninfektion zu den Hämorrhagien in den Frühstadien, die sicher mit der Erkrankung in Beziehung stehen, nicht deduzierbar ist, spricht gegen das Bestehen des enterogenen Infektionsmodus in den gewöhnlichen Krankheitsfällen. Dagegen wird die hämatogene Infektion noch wahrscheinlicher durch die Beobachtung von Brünn, der im kranken Appendidix die Einzelherde in der Schleimhaut in einer Verteilung fand, die der arteriellen Gefäßversorgung entspricht.

Daß für die Entwicklung der Infektionsfolgen die Anatomie des Wurmfortsatzes von Bedeutung sei, hebt Kretz ausdrücklich hervor; den Kotstein sieht er wesentlich als Entzündungsresiduum (petrifizierten Exsudatrest) an.

Der Befund der Angina ist an der Leiche von Kretz seit der letzten Publikation in derselben Weise erhoben worden wie vordem, doch hat derselbe bisher noch keine Bestätigung durch ausgedehntere anatomische Untersuchungen von anderer Seite gefunden. Einerseits wurde von verschiedenen Autoren die Angina nicht gefunden, andrerseits das Vorhandensein solcher Veränderungen als zwar überhaupt sehr häufiges, aber wegen seiner Häufigkeit bei verschiedenen Krankheiten belangloses Ereignis aufgefaßt. Im Gegensatz zu diesem schwankenden Urteil der Anatomen wird von einer Reihe von Klinikern der Zusammenhang als typischer betrachtet, so in neuerer Zeit von H. Kelly und Hurdon und in einigen Reihen von Erkrankungen, die von Lexer, Alsberg, Kling, Friedjung u. a. unlängst mitgeteilt wurden. Kretz macht darauf aufmerksam, daß speziell die Internisten neuerdings den rezidivierenden Halsaffektionen bei andern metastatischen Erkrankungen wie Endocarditis und Nephritis größere Beachtung schenken, und daß bei spezieller Aufmerksamkeit die Befunde, die er in Wien und Prag erheben konnte, sich auch anderwärts finden lassen dürften.

Kretz hält die Appendicitis und namentlich die schwere Appendicitis Attaque für eine Reaktion des Organismus, zu der die Eignung erst im Verlaufe mehrfacher Invasionen erworben wird; sie sei als eine Affektion des „domestizierten“ Menschen aufzufassen, die nicht allein von der Möglichkeit der hämatogenen Infektion des adenoiden Gewebs im Prozessus, sondern auch von der Reaktionsfähigkeit des Gewebes abhänge, und er verweist auf das auffallende Verhalten der Influenza-Appendicitis, die erst im Verlaufe der Nachepidemien auftrat, zu Zeiten der Pandemie aber fehlte. Genauere Beachtung der leichten und chronisch-rezidivierenden Fälle wird da vielleicht das Verständnis und die prognostische Beurteilung der schweren sicherer machen, prophylaktische Behand-

lung des Halses, analog den Versuchen bei Herzfehler und Nephritis, die Häufigkeit und Gefährlichkeit der Anfälle mindern können. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Aschoff: 1. Bei ganz frischen Fällen (6—8 Stunden alt) sieht man ganz kleine Epitheldefekte, Leukocytenanhäufungen und in diesen gramnegative Diplokokken.

2. Die kleinen Blutungen sind zum großen Teil traumatische Blutungen.

3. Aschoff hat keine Follikelveränderungen bei frischer Appendicitis gesehen.

Herr Kretz widerspricht dem; traumatische Blutungen sind immer perifollikulär.

Herr Beitzke bestätigt die Anschauungen Aschoffs, er hat die Anfangsentzündungen immer zwischen den Lymphknötchen gefunden, nie an denselben. Die ersten Veränderungen sind nicht an der Stelle des Konkrementes, sondern in der Umgebung, hier entsteht die Appendicitis durch Stauung, doch ist auch die hämatogene Entstehung nicht ausgeschlossen.

Herr Benda läßt beide Anschauungen gelten.

Herr Weichselbaum hat häufig Angina vorausgehen sehen, er weist auf das häufige Vorkommen des Status lymphaticus bei Appendicitis hin.

Herr Schmorl schließt sich unumwunden den Aschoffschen Anschauungen an. Er hat auch bei Fällen von postanginöser Sepsis keine Angina gefunden.

Herr Lubarsch steht auf Schmorls Seite. Er hat bei bakt. Blutuntersuchung bei Appendicitis nie etwas gefunden, doch ist theoretisch die hämatogene Entstehung nicht zu leugnen. In der Appendix fand er ebenfalls meistens Streptokokken und feine Stäbchen, vielleicht Pseudodiphtheriebazillen.

Herr Helly schließt sich der Auffassung von Kretz an.

Herr Albrecht weist auf das häufige hämatogene Entstehen der fibrinösen Peritonitis hin.

Herr Oberndorfer hält die enterogene Entstehung der Appendicitis für das bei weitem häufigere. Ein strikter Beweis für den follikulären Ausgangspunkt ist nicht erbracht.

Herr Chiari hat keine einwandfreien Fälle im Kretzschen Sinne gesehen.

Herr Kretz hält seine Anschauungen aufrecht.

21. Herr **Oberndorfer**-München: Die akute embolische Enteritis.

Bei der Entscheidung der Frage nach der Entstehung der akuten Appendicitis ist es von Wichtigkeit, die akuten Entzündungen des Darmes kennen zu lernen, die sicher haematogener embolischer Natur sind. Derartige embolische Entzündungsprozesse im Darm sind im allgemeinen nicht häufig. Sie finden sich vorzugsweise bei schweren pyaemischen Prozessen, wobei die meisten anderen Organe ebenfalls Sitz pyaemischer Embolien sind. In den von O. beobachteten Fällen war der Ausgangspunkt der Pyaemie immer eine maligne Endocarditis. Im Herzblut konnten regelmßäig Staphylokokken nachgewiesen werden. Was die makroskopischen Veränderungen in dem meist betroffenen Dünndarm anlangt, so finden sich in den Anfangsstadien nur kleine punktförmige haemorrhagische Herde, in den späteren Stadien hanfkorn- bis erbsengroße Knötchen mit haemorrhagischem Rand Das mikroskopische Bild der Anfangsstadien charakterisiert ein zirkumskriptes haemorrhagisches Oedem der Submucosa, das ein zentrales Gefäß (präkapillare Arterie) umgibt. Dieses ist entweder von einem Bakterienembolus vollständig ausgefüllt oder frisch thrombosiert. Die Endothelien sind nekrotisch, die Gefäßwand kernlos, homogenisiert. Die größeren Herde zeigen neben dem haemorrhagischen Oedem eine mehr oder minder starke Leukocytenansammlung. Erst verhältnismäßig spät bricht der entzündliche Prozeß in die Mucosa durch. — Die histologischen Bilder sind denen ähnlich, die Kretz bei einem Fall von Appendicitis beschrieben hat. Die Regel bilden sie aber bei den appendicitischen Veränderungen nicht. Der Vergleich der Bilder der gewöhnlichen Appendicitis mit denen der embolischen Enteritis spricht nicht zu Gunsten der haematogenen Theorie der ersteren. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Kretz weist auf die Aehnlichkeit mit seinen Bildern hin.

Herr Weichselbaum fand embolische Enteritis auch bei Pneumonie.

22. Herr **Merkel**-Erlangen: Ueber Pseudomyxoma peritonei nach Wurmfortsatzberstung.

Den bisher von Fränkel, Hueter, Neumann und Honecker mitgeteilten Beobachtungen von Pseudomyxoma peritonei nach Berstung des

hydropisch veränderten Wurmfortsatzes, denen wahrscheinlich auch die Fälle von Henke, Nager-Ernst, Birch-Hirschfeld und Ritter anzureihen sind, fügt Merkel eine neue Beobachtung bei und demonstriert die makroskopischen und mikroskopischen Präparate dieses Falles; derselbe wurde als zufälliger Befund bei der Sektion eines 79jährigen an Prostatahypertrophie und ascendierender Pyelonephritis verstorbenen Mannes festgestellt. Höchst bemerkenswert war die bei der mikroskropischen Untersuchung festgestellte Tatsache, daß sich Implantationen von morphologisch und biologisch unverändertem Darmschleimhautepithel nicht nur in der Umgebung des Wurmfortsatzes (wie bei Aschoff und Oberndorfer) und im Netz vorfanden, sondern daß auch an der Unterfläche der Milz Schleim gefüllte Cysten, ausgekleidet mit z. T. Papillen — ja sogar drüsenbildenden Darmepithelien (Becherzellen), festgestellt werden konnten.

Durch diesen Befund wird die Analogie derartiger Fälle mit den nach Ovarialkystomberstung eintretenden Veränderungen eine noch viel weitergehendere, als es nach den früher mitgeteilten Beobachtungen schien.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmorl hält den demonstrierten Fall für ein Carcinom der Appendix mit Metastasen.

Herr Hauser, ebenso Herr Morpugo schließen sich der Deutung Herrn Merkels an.

Herr Kelly und Herr Kretz berichten über ähnliche Fälle.

23. Herr **Schmorl:** Demonstration mit dem stereoskopischen Mikroskop.

Formolfixierte, in Alkohol gehärtete, in Xylol aufgehellte 1—3 mm dicke Schnitte geben im stereoskopischen Mikroskop ein prachtvolles plastisches Bild der Gefäßbündel, was Schmorl besonders an Schnitten durch die Knorpel-Knochengrenze bei Rhachitis nachweist.

IV. Sitzung. Dienstag, 5. April, nachmittags 3—6 Uhr.

24. Herr **Winkler**-Breslau: Krebs des Wurmfortsatzes.

Der Vortragende bespricht 6 Fälle von Wurmfortsatzkrebs, die im Pathologischen Institut zu Breslau beobachtet wurden.

Der Sitz des Tumors war jedesmal im distalen Ende gelegen. Teils entstanden daselbst weitgehende Veränderungen, die schon bei Betrachtung mit bloßem Auge den Verdacht erwecken mußten, daß eine Neubildung vorliegt. In einem anderen Teile der Fälle war bei der Betrachtung mit bloßem Auge die Appendix anscheinend normal. Im histologischen Bilde waren in sämtlichen Fällen die Spuren vorausgegangener entzündlicher Prozesse unverkennbar. Am häufigsten fanden sich Krebse, die an szirrhöse Formen erinnerten, daneben fanden sich ausgesprochene Drüsenkrebse.

Der Vortragende ist der Ansicht, daß wir es bei den in Rede stehenden Neubildungen mit wahren Carcinomen zu tun haben, d. h. mit Neubildungen epithelialer Natur, die von der Schleimhaut des Organs ihren Ausgang nehmen. Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Hauser glaubt eher, daß atypische Epithelwucherung, nicht Krebs vorliegt. Dafür spricht ihm die fehlende Reaktion des Stromas.

b) Herr Oberndorfer hält den Tumor für ein charakteristisches Appendixcarcinom, die sich von anderen Carcinomen in der Regel durch ihre Gutartigkeit, ihr Auftreten bei Jugendlichen wesentlich unterscheiden. Sie stehen am nächsten den von Oberndorfer beschriebenen carcinoiden Tumoren des Dünndarms.

25. Herr **Bartel**-Wien: Ueber Konstitution und Krankheit.

Bartel stellte systematische Untersuchungen nach der Bedeutung konstitutioneller Momente an großem Sektionsmaterial an. Berücksichtigt wurden Lymphatismus, Bildungsfehler, Tumoren und Tuberkulose. Aus den Tabellen, die sich auf 2528 Fälle erstrecken, geht hervor, daß im allgemeinen die Beteiligung des Lymphatismus und der Bildungsfehler in den späteren Lebensperioden abnehmen, während die Tumoren konstant an Zahl zunehmen. „Eine Rasse der Bildungsfehler mit Neigung zu Lymphatismus scheint allmählich einer Tumorrasse zu weichen.“ Des Weiteren geht aus den Zusammenstellungen zweifellos ein Antagonismus von Tuberkulose und anderen Prozessen hervor. Bei

Sarkom ist z. B. die geringste Prozentzahl von Tuberkulose, dagegen die höchste von Lymphatismus zu finden. Auch die Form der Tuberkulose ist durch den Lymphatismus wesentlich beeinflußt. Schwielenbildung, Granulartuberkulose, Urogenitaltuberkulose, Knochentuberkulose oder akute Tuberkelaussaat kommen besonders bei Lymphatikern vor. Bartel sieht den Lymphatismus als hervorstechendstes äußeres Kennzeichen eines Immunisierungsprozesses an.

Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Beneke betont die Bedeutung der Weite des Aortenohres für die ganze Konstitution.

b) Herr Hauser glaubt eher, daß enge Aorten z. B. bei Phthise Folgen der Phthise seien, nicht umgekehrt.

c) Herr Dietrich stimmt Herrn Hauser zu. Bei Messung der Aorta muß Rücksicht auf Körpergewicht und Größe gelegt werden und diese mit den Aortenmaßen in Korrelation gebracht werden.

d) Herr Rössle: Neben der Weite ist die Dicke der Gefäße besonders zu berücksichtigen und durch genaue Messungen festzustellen.

26. Herr **Payr**-Greifswald: Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des runden Magengeschwürs.

Herr Payr-Greifswald berichtet über eine Reihe von Versuchen, durch bleibende Schädigung am Gefäßsystem schwer heilende Ulcerationen am Magen vom Hunde hervorzurufen. Er bedient sich dazu der endovasalen (Arterien oder Venen) Injektion von Formalinlösungen (2—10), 30—50% Alkohols oder konzentrierter 18% oder heißer physiologischer Kochsalzlösung. Die Technik, bei der der Magen temporär abgeklemmt sein muß, ist nicht leicht.

In einem Teile seiner Versuche hat Payr gleichzeitig Defekte an Schleimhaut und Muskularis gesetzt, doch sind diese zur Ulkusentstehung nicht notwendig.

Die so erzeugten Geschwüre wurden bis 14 Wochen verfolgt, waren in mehreren Fällen typisch callös, verklebten mit Nachbarorganen, Leber, Pankreas, verursachten Blutungen, Pylorusstenose (typisches Erbrechen nach den Mahlzeiten), einmal sogar einen ulcerösen Sanduhrmagen. Mehrmals perforierten die Geschwüre in der 4.—5. Woche: die Geschwüre gleichen in ihrem Aussehen und ihren Folgeerscheinungen ungemein den beim Menschen zu beobachtenden.

Herr Payr berichtet sodann über anatomische Untersuchungen an 30 Excisions- und Resektionsapparaten von chronischem, callösem oder tumorbildendem Magengeschwür.

Dabei verdienen besonderes Interesse:

1. Das Verhalten der Ulcusschwiele. Weniger bekannt ist die Penetration des Geschwüres zwischen die Blätter des Omentum minus und in die Mesocolonplatte. Die Schwiele ist oft sehr ausgedehnt, fast zirkulär, äußerst gefäßarm, erhält erst durch Adhäsionsverklebung neue Blutgefäße.

Payr vermochte die Gefäßarmut der Ulcusschwiele durch Injektionen mit Wismutpaste und Röntgenphotogramm nachzuweisen.

a) Die Gefäßveränderungen beim chronisch callösen Geschwüre sind ausgedehnt und hochgradig. Sie bestehen in bis zur Obliteration führender Endarteriitis; entsprechende Veränderungen sieht man oft auch an den Venen. Am schwersten sind die Gefäßveränderungen im Bereiche der Ulcusschwiele. Dieser Umstand erklärt es, daß die Heilungsverhältnisse derartiger Geschwüre ungünstig und ihre Neigung zu Recidiv sehr groß ist.

Am wichtigsten erscheint es aber, daß sich bei der histologischen Untersuchung der Resektionspräparate in 26% beginnendes oder vorgeschrittenes Carcinom ergeben hat. Diese Verhältniszahl ist wahrscheinlich eher noch zu klein. Diese Befunde rechtfertigen es, häufiger als bisher das Ulcus callosum radikal durch Resektion zu behandeln und sich nicht mit der Anlegung einer Magendarmfistel zu begnügen.

Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Chiari: Eine Unterscheidung von Ulcus pepticum und Ulcus callosum ist nicht zweckmäßig.

b) Herr Hauser betont, daß schwer zu entscheiden sei, ob nicht ein Ulcus sekundär im Carcinom entstanden sei; jedenfalls müsse jeder Fall daraufhin geprüft werden.

c) Herr Payr: Die Unterscheidung von Ulcus pepticum und Ulcus callosum ist klinisch berechtigt.

27. Herr **Chiari**-Straßburg: Tuberkulose des Oesophagus nach Aetzung.

Der normale Oesophagus ist für die Infektion mit Tuberkelbazillen von der Innenfläche wenig geeignet, weil er ein resistentes Epithel besitzt und die ungemein häufig verschluckten Bazillen seinen Kanal rasch passieren. Etwas anderes ist es, wenn die Mucosa des Oesophagus geschädigt ist. Da kommt es leichter zu einer Inokulation der Tuberkulose an der Innenfläche und sind schon mehrere solche Fälle nach Aetzung, nach Soor und bei Carcinom bekannt. Chiari hatte Gelegenheit, am 25. Januar 1910 einen neuen einschlägigen Fall zu sezieren. Er betraf einen 52jährigen Mann, der 2 Jahre vor dem Tode ein Tentamen suicidii durch Trinken von 56% Salpetersäure ausgeführt hatte. Die dadurch entstandene Striktur war durch Bougierung allmählich gebessert worden, nach einem halben Jahre hatte aber wegen einer narbigen Pylorusstenose eine Gastro-Enterostomose ausgeführt werden müssen. Schließlich erlag der Patient einer Lungentuberkulose. Der Oesophagus zeigte mehrere narbige Strikturen. Eine 9 cm lange Strikturstelle unter der Mitte des Oesophagus war ulcerös und ließ bis ¼ cc große käsige Tuberkelherde erkennen, welche bis in die innere Schichte der Muscularis des Oesophagus reichten. Mikroskopisch ließen sich Epithelioidtuberkel ohne Riesenzellen aber mit ziemlich reichlichen Tuberkelbazillen nachweisen. Nach dem klinischen Verlaufe und dem anatomischen Befunde war die Tuberkulose des Oesophagus nach der Verätzung, und zwar durch Inokulation an der Innenfläche durch verschlucktes Sputum entstanden.
Selbstbericht.

28. Herr **Lucksch**-Prag: Ueber experimentelle hämatogene Lungentuberkulose.

Lucksch hat durch intravenöse Injektion von Tuberkelbazillen bei Kaninchen Lungentuberkulose erzeugt. Bei der histologischen Untersuchung dieser Tuberkel fanden sich Bilder, die eventuell auch im Sinne der aërogenen Entstehung gedeutet werden können und Lucksch demonstriert dieselben, insbesondere mit Rücksicht auf ähnliche Befunde von Abrikosoff, der sie beim Menschen im Sinne der aërogenen Theorie verwertet. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmorl hebt u. a. hervor, daß ähnliche Bilder auch bei der menschlichen Miliartuberkulose zu beobachten sind. Herr Beitzke weist darauf hin, daß Koch schon auf derartige Lokalisationen der Tuberkel bei intravenöser Injektion aufmerksam gemacht hat.

29. Herr **Marchand**-Leipzig: Eigentümlicher Magenbefund nach Genuß verdorbener Pilze.

Bei der Sektion einer 20jährigen Frau, die nach dem Genuß verdorbener nicht giftiger Pilze tödlich erkrankte, fand sich im Magen ein gangränöses Geschwür in der Pylorusgegend mit anschließender Peritonitis (Proteusinfektion). Das histologische Bild des Magens bot einen eigentümlichen Befund. Mucosa und Submucosa waren im Bereich des Geschwüres nekrotisch, der Geschwürsgrund von Pilzfäden, die weit in die Tiefe reichten, durchsetzt. In der Umgebung eitrige Infiltration. Offenbar sind die den genossenen Pilzen entstammenden Fäden mechanisch in die zerfallenden Magenstellen eingepreßt worden.

Diskussion:

Herr Beneke berichtet über einen dem demonstrierten ganz ähnlichen Fall, den er vor wenigen Wochen am Sektionstisch sah.

30. Herr **Goldzieher**: Die pathologische Histologie des Trachoms.

An geeignetem, von frischen, unbehandelten Fällen stammenden Material läßt sich feststellen, daß die trachomatöse Entzündung mit Bildung kleinster, perivasculärer Plasmazellenhaufen einsetzt, die sich zu makroskopisch sichtbaren Knötchen vergrößern. Bei Zerfall der Plasmazellen erscheinen dann Lymphocyten und eigentümliche „epitheloide“ Zellen, deren rasche mitotische Teilung das reif entwickelte Trachomgranulom entstehen läßt. Teilweise wandeln sich auch Plasmazellen in Epitheloide um.

Die Zellen des Granuloms verfallen einer hydropischen Verquellung und teilweise einer Autolyse, an der die reichlich auftretenden Phagocyten sich auch beteiligen. Der Inhalt des Granuloms wird entweder an der Oberfläche ausgestoßen oder wird nach Resorption durch das aus der Umgebung einwuchernde Bindegewebe ersetzt.



Die Trachomgranula sind durch ihre terminalen Veränderungen wohl charakterisierte entzündliche Granulome. Mit Unrecht werden sie von den Ophthalmologen als Follikel bezeichnet. Selbstbericht.

31. Herr **Helly**-Prag: Kritik der sogenannten Myeloblasten.

Bei mit Anämie einhergehenden Prozessen findet man im Knochenmark in den Erythroblastenherden gelegentlich ausgebreitete Karyorhexis und Hämoglobinverarmung als Zeichen „anämischer Degeneration". In diesen Fällen treten in enger Beziehung mit den Erythroblasten große basophile, granulationsfreie Zellen auf, die sich mitotisch vermehren und aus denen durch Hämoglobinreifung Erythroblasten werden. Diese Zellen seien „Erythrogonien" zu nennen. Eine eingehende Untersuchung eines großen und vielgestaltigen Materials bot nun keine Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Angabe Naegelis und anderer, daß im postembryonalen Leben für die Regeneration der Myelocyten eine als Myeloblast zu bezeichnende Zelle niederer Differenzierung neben der arteigenen Mitosenbildung nachweisbar wäre; die unter diesem Namen gehenden Elemente lassen sich vielmehr ungezwungen erkennen als die Erythrogonien genannten niederen Differenzierungsstufen der unter anämischer Degeneration stattfindenden Erythropoese oder als in pathologischer Richtung entdifferenzierte, vorwiegend neutrophile Myelocyten bei schwerster Störung dieser Zellbildung oder endlich als Lymphocyten. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Sternberg hält die demonstrierten Elemente nicht für identisch mit den Naegelischen Myeloblasten.

32. Herr **Schmincke**-Würzburg: Demonstration einer unter dem Bilde des Madurafußes verlaufenen Fußerkrankung.

Demonstration eines durch Operation gewonnenen Fußes, der makroskopisch und mikroskopisch völlige Uebereinstimmung mit den Fällen der sog. „schwarzen Varietät" des Madurafußes aufweist. Das Präparat stammt von einem 55jährigen Handwerkermeister aus Bad Kissingen, Unterfranken. Erstes Auftreten der Erkrankung vor 10 Jahren. Patient hat seine engere Heimat nie verlassen. Selbstbericht.

33. Herr **R. v. Wiesner**: Ueber epidemische Poliomyelitis.

R. v. Wiesner und C. Leiner geben eine kurze Uebersicht über den derzeitigen Stand ihrer experimentellen Untersuchungen auf dem Gebiete der spinalen Kinderlähmung. Durch Verimpfung von R. M. Emulsionen kann die Erkrankung von Affe zu Affe in unbeschränkter Folge fortgepflanzt werden. Die P. ist eine infektiöse Erkrankung mit Lokalisation eines spezifischen Virus im R. M. selbst. Besonders günstig ist die Impfung in das Gehirn und von peripheren Nerven aus. Andere, aber weniger verläßliche Methoden sind die subkutane, subdurale, intraperitoneale Impfung u. a. m. Das Virus besitzt große Infektiosität, da kleinste Mengen stark verdünnter R. M. Emulsionen sicher eine Erkrankung herbeiführen. Hingegen ist das Virus wenig kontagiös. Die früher als Erreger der spinalen Kinderlähmung angegebenen Kokken haben mit dieser Erkrankung nichts zu tun. Das Virus ist noch nicht bekannt, doch konnte nachgewiesen werden, daß es durch Tonfilter filtrierbar ist, daß es widerstandsfähig ist gegen Einwirkung niederer Temperatur, hingegen durch höhere Temperaturen (40—50° C.) sowie durch Austrocknung in dünner Schichte bald vernichtet wird. Das Virus verläßt die primäre Eintrittsstelle im Organismus und wandert frühzeitig auf dem kürzesten Wege — wahrscheinlich entlang der Nerven — in das R. M. über. Die Muskelgruppen, die der Infektionsstelle zunächst liegen, werden zumeist zuerst gelähmt. Das Virus dringt im Organismus wahrscheinlich in den Lymphwegen resp. den die Nerven begleitenden Lymphbahnen gegen das R. M. vor. Bei Affen ist sowohl eine Infektion vom Respirations- als auch vom Digestionsapparate aus möglich. Nach Ausbruch der Erkrankung ist das Virus längere Zeit (24 Tage) im R. M. selbst nachweisbar; zum Teil wird es auch in die regionären Lymphdrüsen ausgeschieden. Ferner wird es in die Schleimhaut des Nasenrachenraumes ausgeschieden. Hingegen wurde es bis jetzt weder im Darm und Darminhalt noch im Harn gefunden. Die durchschnittliche Inkubation beträgt 6—12 Tage. Verkürzungen sowie Verzögerungen (bis zu 46 Tagen) sind gelegentlich zu beobachten. Das Krankheitsbild gleicht jenem beim Menschen. Neben typischen Lähmungen in verschiedener Kombination, abortiven Fällen, Hirnnervenlähmungen (besonders Facialis) kommen auch aufsteigende Formen vom Typus der Landryschen

Paralyse vor. Letztere ist somit, z. T. wenigstens, als eine typische, aber schwere Form der spinalen Kinderlähmung anzusehen. Ueberstehen der Erkrankung erzeugt aktiv erworbene Immunität. Das Serum kranker Tiere wirkt in vitro auf das Virus neutralisierend. Die histologischen Veränderungen im R. M. der Tiere stimmen mit jenen im R. M. des Menschen überein. Bezüglich der Frage, ob der Prozeß im R. M. primär als ein parenchymatöser oder aber interstitieller anzusprechen sei, vertreten die Vortragenden einen mehr vermittelnden Standpunkt insofern, als wohl oft zuerst und ausschließlich die Degeneration der Ganglienzellen wahrzunehmen ist, andererseits aber beide Prozesse des öftern so frühzeitig einsetzten, daß ein Unterschied im zeitlichen Auftreten dieser Prozesse nicht festgestellt werden kann. Jedoch ist auch in solchen Fällen als der wesentlich wichtige Prozeß die Ganglienzellendegeneration anzusehen.

Selbstbericht.

34. Herr **Weichardt**-Erlangen: Ueberempfindlichkeit durch Organeiweiß mit besonderer Berücksichtigung des Synzytialeiweißes.

Der bemerkenswerteste Fortschritt in der Erforschung der Ueberempfindlichkeitserscheinungen war im letzten Jahrzehnt der, daß es gelingt, Ueberempfindlichkeit gegen eine bestimmte Eiweißart durch das Scrum eines überempfindlichen Tieres auf unvorbehandelte Tiere zu übertragen.

Derartige Uebertragungen wurden zuerst im Jahre 1901/02 am Schmorlschen Institute vom Vortragenden vorgenommen: Kaninchen wurden wiederholt mit zerriebener Synzytialaufschwemmung injiziert und das nach einigen Wochen gewonnene spezifische Serum mit Synzytialzelleneiweiß zusammen anderen Kaninchen einverleibt, nachdem man die Mischung von spezifischem Serum und zugehörigem Eiweiß vorher stundenlang bei 37° gehalten hatte. Vortr. nannte das bei dieser Synzytiolyse entstehende Giftspektrum Synzytiotoxin. Friedberger schlägt in letzter Zeit genau den gleichen Weg ein und nennt das mit einer Eiweißart und dem spezifischen Serum bei 37° entstehende Gift Anaphylatoxin. Vortr. studierte mit Piltz das bei der Synzytiolyse entstehende Giftspektrum genauer: Er trennte die höhermolekularen Eiweißabspaltungsprodukte von den weniger hochmolekularen durch Dialyse; erstere haben noch Antigencharakter, sie bringen, unvorbehandelten Tieren injiziert, bei letzteren Temperaturerniedrigungen, Sopor und Atemverlangsamung hervor, die weniger hochmolekularen Eiweißabspaltungsprodukte verursachen in größerer Menge Tieren injiziert, Krämpfe. Vortr. wies zuerst darauf hin, daß die bei der Cytolyse kolloidalen Eiweißes entstehenden Abspaltungsprodukte in der Nähe lebenswichtiger Zentren zu schweren Störung Anlaß geben müssen, denn es entstehen aus dem kolloidalen Eiweiß Stoffe mit Volumenenergie, so daß sich osmotische Störungen an den Zellen geltend machen müssen.

Die höhermolekularen Eiweißabspaltungsprodukte (Renotoxingiftspektrum) haben Antigencharakter und sind durch einen Antikörper (Antikenotoxin) beeinflußbar. Die mit dem Antikenotoxin passiv immunisierten Tiere sind gegen die Krämpfe erregenden Komponenten, welche bei der Eiweißcytolyse frei werden, besonders empfindlich, sie gehen im Krampfstadium oft zugrunde, während die unter der Wirkung der höher molekularen Eiweißabspaltungsprodukte stehenden in tiefem Sopor liegenden Tiere sich, nachdem dieses Stadium vorüber ist, zu erholen pflegen. (Analogie zu den Besredkaschen Narkosenversuchen.) Vielleicht handelt es sich nur um eine Verlangsamung der Stoffwechselvorgänge bei den Kenotoxintieren. (Weichardt, Ueber Ermüdungsstoffe, Stuttgart, Ferd. Enke 1910.)

Selbstbericht.

35. Herr **O. Sternberg**-Brünn: Eine Streptothrixmeningitis.

Demonstration von Präparaten und Kulturen einer Streptothrixart, die sich in dem eitrigen Exsudat einer im Anschlusse an eine Otitis aufgetretene Cerebrospinalmeningitis in Reinkultur vorgefunden hatte.

Selbstbericht.

36. Herr **M. B. Schmidt**-Zürich: Ueber Starkstromverletzungen. Mit Demonstrationen.

Sch. berichtet über 2 bezügliche Sektionen mit interessanten mikroskopischen Befunden:

1) Bei einem durch Gleichstrom Verletzten — Stromdurchgang vom Nacken zu Füßen — der 3 Tage nachher an Pneumonie starb, war Lösung der roten Blutkörperchen mit Bildung von Hämoglobinzylindern in den Nieren zustande

gekommen. Bisher galt diese Wirkung des elektrischen Stroms auf das Blut für zweifelhaft.

2) Wechselstrom von 25000 Volt und 20 Ampères, mehrfache Kontakte — Hand, Vorderarm, Rücken —. Stromaustritt an den Füßen. Verbrennung der Haut, Tod im Dauerbad nach 5 Stunden bei andauernd erhaltenem Bewußtsein unter Erscheinungen von Herzkollaps. Demonstration des typischen kanalförmigen Defektes am Rückenkontakt.

Vortr. bespricht die Ursachen des Todes in solchen Fällen. Er fand kapilläre Blutungen in der Med. oblongata, legt ihnen aber nicht wie Jellinek für den letalen Ausgang Bedeutung bei, sondern führt diesen auf funktionelle Störungen zurück.

Sehr eigentümlich war die nur durch den Strom bedingte Veränderung der Körpermuskulatur, welche zu einer bis zum Tode anhaltenden tetanischen Starre derselben führte; sie bestand in einer Verschiebung der kontraktilen Substanz ohne Zerreißung der Fibrillen derart, daß in der einzelnen Faser zahlreiche hyaline Querscheiben lagen, die aus aufeinandergepreßten anisotropen Linien zusammengesetzt waren. Es ist fraglich, ob der Zustand reparabel gewesen wäre; dadurch, daß er sich auf die Intercostalmuskeln erstreckte, war er vielleicht mit von Einfluß auf den letalen Ausgang. Er hat viel Aehnlichkeit mit der wachsartigen Degeneration, ist aber nicht mit ihr identisch; dagegen stimmen die abnormen Kontraktionsscheiben im feineren Bau ganz mit den Kittlinien des Myocard überein, und Schm. sieht darin eine Stütze für die Ansicht, daß letztere nichts Dauerndes, sondern Effekte besonderer, vielleicht agonaler Kontraktionen sind. Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Saltykow demonstriert eine Starkstromverletzung der Hände.

b) Herr Arzt-Wien bringt Moulagen ähnlicher Verletzungen.

c) Herr Chiari berichtet über einen derartigen Fall, der sekundär an Tetanus zu Grunde ging.

d) Herr Dietrich hält die von Herrn Schmidt beschriebenen Querlinien im Herzmuskel für nicht identisch mit den bekannten Querlinien.

37. Herr **Saltykow**-St. Gallen: Beitrag zur Kenntnis der durch Alkohol hervorgegangenen Organveränderungen.

Dem Vortragenden ist es gelungen, durch wiederholte Injektionen geringer Alkoholmengen in die Venen bei einem Kaninchen eine typische Lebercirrhose und eine hochgradige Atherosklerose zu erzeugen. Auch bei diesen Versuchen dürfte der Milchernährung, wie bei den Staphylokokken-Experimenten, eine Bedeutung zukommen, da die Ernährung mit tierischen Eiweißen die Kaninchen nicht nur zu Atherosklerose, sondern auch zu Lebercirrhose prädisponieren soll. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Fahr betont, daß die Versuche S. nicht ohne weiteres mit den beim menschlichen Alkoholiker bestehenden Verhältnissen zu identifizieren sind. Fahr hat bei Alkoholfütterung von Tieren Cirrhose immer vermißt; er verweist auf seine vorjährigen Ausführungen.

38. Herr **Weichselbaum**-Wien: Ueber die Veränderungen der Hoden bei chronischem Alkoholismus.

Weichselbaum, welcher sich in Gemeinschaft mit Dr. Kyrle seit einiger Zeit mit dem Studium der Veränderungen des Hodens, Nebenhodens, Vas deferens, der Samenbläschen und der Prostata beschäftigt, berichtet vorläufig über die Veränderungen der Hoden.

Bisher wurden 57 Fälle untersucht; darunter befinden sich 33 Fälle von Lebercirrhose, 2 Fälle von Delirium tremens mit Lebercirrhose, 14 Fälle von Delirium tremens allein, während in den übrigen 8 Fällen sonstige auf chronischen Alkoholismus zu beziehende Veränderungen sich vorfanden, die Todesursache aber eine verschiedene war. Zu bemerken ist noch, daß in 17% des erwähnten Untersuchungsmaterials ein Status lymphaticus, bezw. hypoplasticus bestand.

In 49 Fällen (unter 57) wurde mit Sicherheit ein vorausgegangener Potus erhoben; in 4 Fällen bestand hierüber keine anamnestische Angabe und in weiteren 4 Fällen wurde Potus mit Bestimmtheit in Abrede gestellt.

Das Alter der untersuchten Individuen betrug in 12 Fällen über 60 Jahre, in den übrigen Fällen zwischen 17 und 60 Jahren.

In allen 57 Fällen konnten an den Hoden Veränderungen mehr minder bedeutenden Grades nachgewiesen werden, welche man im Allgemeinen als Atrophie bezeichnen kann; in den schwereren Fällen waren sie schon makroskopisch zu erkennen.

Die mikroskopischen Veränderungen waren vierfacher Art: 1. Verminderung oder Aufhören der Spermatogenese verbunden mit Degeneration, Verminderung oder Untergang der Spermatiden und Spermatocyten; 2. Verschmälerung der Hodenkanälchen; 3. Verdickung der Wand derselben, die hierbei meist eine hyaline Beschaffenheit annimmt, mit schließlicher Obliteration der Kanälchen; 4. Auseinanderrücken der Hodenkanälchen, bezw. Verbreiterung des Zwischengewebes, sehr häufig mit Wucherung der Zwischenzellen verbunden.

Ein Einfluß des Lebensalters auf den Grad der eben angeführten Veränderungen war nicht zu beobachten; dagegen konnten die stärkeren Veränderungen etwas häufiger in den Fällen mit Lebercirrhose beobachtet werden als in den übrigen Fällen.

Die Tatsache, daß in allen bisher untersuchten Fällen von chronischem Alkoholismus bestimmte Veränderungen in den Hoden gefunden wurden, läßt den Schluß zu, daß diese ganz oder wenigstens zum Teile auf die chronische Alkoholvergiftung bezogen werden müssen. Die mitgeteilten Befunde decken sich mit den kürzlich publizierten Untersuchungen Bertholets, nur daß dieser Autor minder hochgradige Veränderungen konstatierte. Die Befunde stehen auch mit den Untersuchungen von Simmonds insofern im Einklange, als dieser bei chronischem Alkoholismus in 61% Azoospermie nachweisen, freilich an den Hoden keine Atrophie und an den zelligen Elementen der Kanälchen keine Veränderungen auffinden konnte.

Was schließlich jene 4 Fälle betrifft, in denen kein Potus vorausgegangen war, aber doch ziemlich bedeutende Veränderungen in den Hoden gefunden wurden, so haben sie das Gemeinsame, daß eine atrophische Lebercirrhose und ein Status lymphaticus bestanden und daß es sich durchwegs um junge Personen (zwischen 17 und 24 Jahren) handelte. Sie beweisen, daß auch andere Noxen als der Alkohol eine Hodenatrophie erzeugen können. Dr. Kyrle, welcher sich schon seit längerer Zeit mit Untersuchungen der Hoden bei den verschiedenartigsten Zuständen beschäftigt, kam zu dem Ergebnisse, daß bei sehr vielen Krankheiten, akuten und chronischen, sowie auch bei Status lymphaticus in den Hoden Veränderungen verschiedenen Grades auftreten können, freilich durchaus nicht mit solcher Häufigkeit wie bei dem chronischen Alkoholismus. Auch Cordes konnte bei verschiedenen akuten Krankheiten Stillstand der Spermatogenese und bei chronischen Krankheiten, namentlich bei Tuberkulose und malignen Tumoren, überdies Vermehrung der Zwischensubstanz sowie Verdickung der Wand der Hodenkanälchen nachweisen.

Aus allen diesen Untersuchungen geht hervor, daß die Samenzellen außerordentlich empfindliche Elemente sind und daher durch Einwirkung verschiedener Noxen geschädigt werden können. Es wird daher nicht auffällig erscheinen, daß auch bei Lebercirrhose, die doch eine langdauernde und schwere Krankheit ist, die Samenzellen bedeutende Veränderungen erleiden können. Man wird daraus auch den weiteren Schluß ziehen, daß in den Fällen von chronischem Alkoholismus, in welchen es zur Lebercirrhose kommt, die durch ersteren bedingte Schädigung der Samenzellen noch eine weitere Steigerung durch die Lebercirrhose erfahren kann, und daß daher die in solchen Fällen gefundenen Hodenveränderungen nicht bloß die Wirkung der Alkoholvergiftung zu sein brauchen, sondern daß an ihnen auch die Lebercirrhose einen gewissen Anteil haben kann. Schließlich ist noch an die Möglichkeit zu denken, daß in jenen Fällen, in denen ein Status lymphaticus bestand, auch diesem ein gewisser Einfluß auf die Veränderungen in den Hoden zukam. Selbstbericht.

39. Herr **Kyrle**-Wien: Ueber experimentell erzeugte Hodenatrophie.

Unter 40 Versuchstieren (Hunden) war es bei zweien gelungen, durch intensive Röntgenbestrahlungen Veränderungen zu erzeugen, welche mit gewissen gelegentlich beim Menschen zu beobachtenden, als Fibrosis testri, Orchitis fibrosa, oder Spermatoangitis obliterans fibrosa bezeichneten Erscheinungsformen in eine Linie gebracht werden können. Aus dem so experimentell gewonnenen Material lassen sich genaue Details hinsichtlich des Ablaufes der geweblichen Veränderungen beim Atrophierungsprozesse im Testikel ableiten: die zuerst geschädigte Gewebsart ist stets das spezifische Samenkanälchenepithel, dasselbe

geht sehr rasch vollständig zu Grunde. Eine Verdickung der Kanälchenwand scheint nur dann zu Stande zu kommen, wenn dieselbe selbst intensiv geschädigt ist; die Zwischengewebsvermehrung, vor allem anderen die Zunahme der Interstitialzellen, ist in den Fällen eine recht bedeutende. — Auf nähere, interessante Details kann im kurzen Referate nicht eingegangen werden.

Selbstbericht.

40. Herr **Simmonds**-Hamburg: Ueber Geburtsschädigung des Hodens.

In großer Häufigkeit kommen bei totgeborenen und neugeborenen Knaben Blutungen im Hodengewebe vor. Der Grad der Hämorrhagie wechselt von mikroskopischen Herden bis zu hämorrhagischer Infarzierung des Organs. Die schwersten Blutungen kommen bei Beckenendlagen vor. Mikroskopisch findet sich nur eine Auseinanderdrängung der Kanälchen durch das Extravasat. Nur selten kommt es zu Nekrose einzelner Kanälchen. Als Residuen der Blutungen findet man bei älteren Säuglingen öfter eisenhaltiges Pigment in großer Menge. Man muß freilich bei der Deutung des Pigmentbefundes vorsichtig sein, da bei atrophischen Säuglingen öfter eine allgemeine Hämochromatose mit Beteiligung des Hodens angetroffen wird. Ursache der Blutungen ist einmal die Quetschung und Abschnürung des Organs durch die mütterlichen Geburtswege, dann die in allen Fällen nachweisbare Asphyxie. Stärkere Hodenblutungen beim Neugeborenen dürfen daher — Beckenendlagen ausgenommen — als Zeichen stattgehabter Asphyxie betrachtet werden. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Kyrle bestätigt die Befunde Simmonds; weist noch darauf hin, daß bei den meisten Neugeborenen die Hoden noch unterentwickelt sind, d. h. breite Zwischengewebsmassen zwischen den Kanälchen aufweisen.

Auch Herr Schmorl bestätigt die Befunde von S.

V. Sitzung. Mittwoch, 6. April, vorm. 8—12 Uhr.

41. Herr **Lucksch**-Prag: Die Wassermannsche Reaktion an der Leiche.

In Uebereinstimmung mit Bruck, Krefting und Veszpremy fand L. eine große Zahl von Leichensera positiv reagierend — 46%. Die betreffenden Individuen können natürlich nicht alle mit bestehender Lues gestorben sein, es kann also schon deshalb die Reaktion für Lues nicht spezifisch sein. Daß die Veränderungen des Blutes nicht auf die Agone an sich zu beziehen sind (was die Spezifität der Reaktion nicht beweisen würde) konnte L. durch Kontrolluntersuchungen zeigen, aus denen hervorgeht, daß die Sera lange vorher im Leben und nach den Tode im Bezug auf die Reaktion sich im Allgemeinen gleich verhalten. Die Reaktion tritt übrigens auch im Leben auf und verschwindet wieder, bei Erkrankungen verschiedener Art (Sepsis, Pneumonie, Uraemie). Der pathologische Anatom darf deshalb aus der positiven Reaktion allein nicht auf die luetische Provenienz eines Befundes schließen; ebenso muß der Kliniker bei schweren Erkrankungen die Reaktion mit größter Vorsicht beurteilen. Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Lubarsch-Düsseldorf mißt der Wassermannschen Reaktion an der Leiche größeren Wert bei als es Herr L. getan hat. Er hält es für überaus wichtig, jeden Fall mit verschiedenen Extrakten zu prüfen; nur der Fall darf als positiv angesehen werden, bei dem die verschiedenen Extrakte positiven Ausfall der Reaktion geben.

b) Herr Simmonds stimmt Herrn Lubarsch bei. Die positiven nicht Luetiker rekrutieren sich aus schweren Kachexien, sepsischen Zuständen usw.

c) Herr Marchand betont ebenfalls den durch Löhleins Untersuchungen klargelegten Wert der Wassermannschen Reaktion für die pathologisch-anatomische Diagnostik.

d) Herr Schmorl: Nur die Leichenreaktionen sind als positive anzusprechen, die komplette Hemmung der Hämolyse geben.

42. Herr **Renvall**-Helsingfors: Ueber das gleichzeitige Vorkommen von zwei histologisch verschiedenartigen Tumoren in einem retinierten Hoden.

Der demonstrierte einem 34jährigen Manne entstammende retinierte Hoden, zeigte 2 getrennte Geschwulstknoten, die verschiedene Geschwulstbilder zeigten:

der eine Teil gibt das Bild eines Sarkomes, während der andere epitheliale Beschaffenheit aufweist; beide Tumoren sind scharf von einander getrennt.

43. Herr **H. Albrecht**-Wien: Ueber einen melanotischen Tumor der Pars prostatica urethrae.

Primärer papillärer und z. T. braunschwarz pigmentierter Tumor der Pars protastica urethrae eines 59 jährigen Mannes, der sowohl makroskopisch, wie insbesondere seinem histologischen Verhalten nach als Naevus papillaris pigmentosus mit carcinomatöser Infiltration der äußersten Prostataschichten bezeichnet werden muß. Im Gehirn zahllose tintenschwarze, in zahlreichen anderen Organen weiße Metastasen. Von diesen erscheinen schon makroskopisch die einen als medull.-körnige Carcinommetastasen, die anderen als bündelig-faserige Sarkommetastasen.

Histologisch zeigen die ersteren das Bild eines Carcinoms, die letzteren (ähnlich wie bei in Sarkom eben übergehenden Mäusecarcinomen) eine innige Untermengung von epithelialen, vielfach auch spindelförmigen Elementen mit Bindegewebselementen, die ganz die Zellform eines gewöhnlichen Spindelzellsarkoms haben, z. T. faserige Grundsubstanz bilden und vom Stroma des Tumors abstammen.

Bei einem zweiten Falle (pigmentlose Drüsenmetastasen eines Naev. pap. pigment. der Haut) klärt sich die scheinbar sarkomatöse Natur der Metastasen in ganz derselben Weise auf.

Wenigstens für einen Teil der sogenannten kleinen „Melanosarkome“ scheint die histiogenetische Deutung derselben im Sinne von Sarkocarcinomen Geltung zu haben. Selbstbericht.

44. Herr **R. Meyer**-Berlin: Ueber Erosio portionis uteri.

Meyer schildert die Entwicklung des Portioepithels; die Zellgrenze zwischen vaginalem und zervikalem Epithel liegt anfangs stets im Zervinalkanale und regelmäßig kommt es zu einer völligen Ausdifferenzierung des Plattenepithels sowohl außen auf der Portio als auch im Zervikalkanal. Das in Schleimepithel sich ausdifferenzierende Zervikalepithel zerstört das Plattenepithel bis zum äußeren Muttermunde und in ca. 43 der Fälle noch darüber hinaus: Fischels kongenitales histologisches Ektropium. Einzelne Inseln der basalen Zellreihen des Plattenepithels bleiben verschont und regenerieren stets schon gegen Ende der fetalen Entwicklung das Plattenepithel der Portioaußenfläche unter Abhebung und Erdrückung des Schleimepithels. Die definitive Beseitigung des kongenitalen histologischen Ektropiums erfolgt erst in der Kindheit. Die Pseudoerosion der Erwachsenen hat mit dem histologischen Ektropium der Neugeborenen direkt nichts zu tun, da bei letzterem stets bereits die Regeneration des Plattenepithels stellenweise im Gange ist, während bei der Pseudoerosion der Erwachsenen die Portiooberfläche nur von einreihigem Schleimepithel bekleidet ist. Auch ein indirekter Zusammenhang ist ausgeschlossen, da das Portioepithel keinerlei besondere labile Differenzierungsstufe hat und niemals eine Metaplasie in der Entwicklung eingeht, sondern ein frühzeitig ausdifferenziertes Plattenepithel darstellt. — Die Pseudoerosion ist stets mit Entzündung, außerordentlich oft mit echter Erosion und Ulceration verbunden, daher als ein Stadium der beiden letzteren anzusehen, ein Regenerationsstadium. Diese regenerative Wucherung geht teils vom Oberflächenepithel des Zervikalkanals, teils von seltenen Drüsenresten des kongenitalen Ektropiums, meist von Epithelien aus, welche gleichzeitig mit der Entstehung der echten Erosion und Ulceration bedingt sind durch Entzündung. Die um den äußeren Muttermund gruppierten Drüsen wuchern im subepithelialen Bindegewebe der Portioaußenfläche fort und gelangen im Granulationsgewebe an die Oberfläche. (Regeneration durch heterotope Epithelwucherung.) Von dem Oberflächenepithel können auch drüsige Bildungen, Adenome sowie Papillen und Polypen ausgehen. (Glanduläre und papilläre Erosion.) Die definitive Heilung erfolgt dadurch, daß sich das Plattenepithel von dem äußeren Wundrande her unter das Schleimepithel schiebt, die drüsigen Hohlräume unter Verdrängung des Schleimepithels ausfüllt, und daß sich diese Plattenepithelkolben, welche häufig für Karzinom gehalten werden, allmählich mit der äußeren Oberfläche nivellieren. Eine Metaplasie des Epithels kommt also weder in der Entwicklung noch in der Pathologie vor; Meyer bezweifelt sämtliche bisher für die indirekte Epithelmetaplasie angeführten Beispiele, zu deren Beweise eine systematische Untersuchung der einzelnen Organe erforderlich sei. Die Prosoplasie (Schridde) ist außer Zweifel. Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Marchand hält entzündliche Prozesse zur Entstehung der Erosion nicht für unbedingt notwendig.

b) Herr Meyer hat die Veränderungen nur bei gleichzeitig vorhandener Entzündung gesehen. Die Differentialdiagnose der die drüsigen Hohlräume ausfüllenden Plattenepithelienkolben bei der Erosionsheilung vom Carcinom kann sehr schwer sein.

45. Herr **Morpurgo**-Turin: Studien über funktionelle Anpassung der Nieren an Parabiose-Ratten.

An Parabiose-Ratten konnte Morpurgo folgende Erfahrungen über funktionelle Anpassung der Niere machen:

1. Nach einseitiger Nephrektomie an einer Parabiose-Ratte wird die zurückgelassene Niere in demselben Maße hypertrophisch, wie die Einzelniere beim einseitig nephrektomierten Einzeltiere.

2. Nach beiderseitiger Nephrektomie an einer Parabiose-Ratte werden beide Nieren ihres Partners ebenso hypertrophisch, wie die Einzelniere nach einseitiger Nephrektomie.

3. Nach Exstirpation einer von den, infolge von vorausgegangener beiderseitigen Nephrektomie an einem Partner, kompensatorisch hypertrophischen Nieren des anderen Partners, tritt die einzig gebliebene Niere sofort kompensierend ein und hypertrophiert entsprechend der nochmals gesteigerten Funktion. Dieses Verhalten beweist, daß eine kompensatorisch hypertrophische Niere ihre Reservekraft in vollem Maße bewährt und einer weitgehenden kompensatorischen Hypertrophie fähig ist.

4. Nach drei an einem Rattenpaare ausgeführten Nephrektomien verfällt der total entnierte Partner trotz anscheinend bestehender vollständiger Harnausscheidung (Harnmenge, Gesamtstickstoff und Gefrierpunkt des Harnes innerhalb normalen Grenzen) in eine fortschreitende, allgemeine Atrophie mit hochgradiger Anämie. Dabei bildet sich bei demselben Tiere binnen wenigen Tagen (2 Wochen) eine hochgradige Hypertrophie des Herzens und besonders des linken Ventrikels aus.

5. Die Scheidung einer die ganze Harnfunktion eines Paares besorgende Parabiose-Ratte von ihrem nierenlosen Partner bewirkt die sofortige Abnahme der Harnmenge bis zur mittleren normalen Grenze für das Einzeltier und eine sehr bedeutende Reduktion der kompensatorisch-hypertrophischen Nieren.

Die Volumsreduktion der Organe kommt ohne Zeichen eines pathologischen Schwundes zu Stande. Es findet eine beträchtliche Erweiterung der Kapillaren und der Venen und eine bedeutende Verkleinerung der Glomeruli statt. Letztere ist nicht von einer entsprechenden Zusammenziehung der B. Kapsel gefolgt; und der zwischen Glomeruli und Kapsel entstandene freie Raum wird von einem hohen, dem Sekretionsepithel des Tub. cont. gleichenden Zellbelag ausgefüllt. Dadurch gewinnen mehrere Malpighische Körperchen der funktionell entlasteten Niere das Aussehen der fötalen oder ganz jugendlichen Körperchen der Rattenniere. Selbstbericht.

46. Herr **Dietrich**-Charlottenburg: Zur Differentialdiagnose der Fettsubstanzen.

„Der Vortrag erscheint in dieser Nummer des Centralblattes als Original.

Diskussion:

a) Herr Albrecht erwähnt einen Fall von Sclerema, in dessen Zellen massenhaft Büschel von Stearinnadeln enthalten waren, die vielleicht intravital entstanden sind.

b) Herr Benda erwähnt inbezug auf die Fischlersche Methode, daß sie nur dann unzuverlässig ist, wenn sie nicht richtig angewendet wird, besonders wenn man bei der Färbung erwärmt.

c) Herr Dietrich hält die von Herrn Albrecht erwähnten Kristalle für postmortal entstanden. — Bei der Fischlerschen Färbemethode ist in fast allen Angaben Erwärmung verlangt.

47. Herr **G. Joannovics** und **E. P. Pick**: Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Leber bei der Fettresorption unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Aus den Tierversuchen geht hervor:

1. Mit der Nahrung zugeführtes Fett wird zum großen Teile durch die Pfortader der Leber zugeführt. Die bisherige Ansicht, daß das Nahrungsfett



allein durch die Lymphe in den Körperkreislauf gelangt und erst von hier aus die Leber erreicht, läßt sich nicht mehr aufrecht erhalten.

2. Der Leber kommt bei der Verarbeitung des mit der Nahrung zugeführten Fettes eine wichtige Rolle zu, wahrscheinlich sowohl im Sinne einer Oxydation als auch Reduktion.

3. Es gelingt diese Tätigkeit der Leber unter bestimmten Bedingungen durch Ausschaltung der Milz zu beeinflussen.

4. Bei dem Fettabbau in der Leber sind die Phosphatide derselben in hervorragendem Maße beteiligt.

5. Die in den Phosphatiden der Leber enthaltenen Fettsäuren stehen in direkter Abhängigkeit von dem zugeführten Nahrungsfett, wobei insbesondere die zugeführten ungesättigten Fettsäuren in die Lipoide eintreten.

6. Es kommt somit den Phosphatiden der Leber eine selektive Eigenschaft zu, welche eine Aenderung erfahren kann im Gefolge von Stoffwechselstörungen beziehungsweise durch Gifte.

7. Bei der Phosphorvergiftung scheinen die Phosphatide der Leber die primäre Schädigung zu erleiden, an welche sich der Zellzerfall anschließt.

Selbstbericht.

48. Herr **H. Raubitschek**-Czernowitz: Zur Kenntnis des Amyloids.

Mit dem nach Modrzewsky und Krawkow aus menschlichen Organen dargestellten Amyloid wurden Kaninchen immunisiert und so ein Antikörper gewonnen, der mit der Amyloidlösung aber nicht mit menschlichem Eiweiß spezifisch reagierte. Auch experimentell erzeugtes Amyloid hat antigene Eigenschaften, und zwar reagieren diese Antikörper auf Amyloidlösung tierischer und menschlicher Provenienz in ungefähr gleicher Intensität. Ob aus diesen Versuchen auf eine Identität beider Amyloidsubstanzen geschlossen werden kann, erscheint noch fraglich, da infolge der chemischen Eingriffe die Artspezifizität gelitten haben könnte.

Diagnostisch ist die antigene Eigenschaft des Amyloids von untergeordneter Bedeutung, da auch sicher an Amyloidose leidende Patienten in ihrem Serum Stoffe vermissen ließen, die mit der Amyloidlösung unter Niederschlagsbildung reagieren. Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Rössle fragt, ob Amyloidserum nicht mit Staphylokokkenkulturfiltraten reagiert, da der Gedanke nahe liegt, daß es sich beim Amyloid um fremdes Eiweiß handelt.

b) Herr Raubitschek hat derartige Versuche nicht gemacht, da ja nicht fremdes, sondern entdifferenziertes Eiweiß im Amyloid vorliegt, er das Amyloid in seinen Versuchen auch nicht durch Staphylokokkeninfektion usw. erzeugt hat.

49. Herr **A. Tilp**-Straßburg: Demonstration eines Falles von ausgebreiteter Calcinosis.

Bei einem 17 jährigen Mädchen waren im Verlaufe mehrerer Jahre knochenharte Stellen unter der Haut, und zwar zuerst an den Fingern, dann an den Armen und Oberschenkeln und schließlich am Rücken und Gesäß aufgetreten, die jeder Behandlung hartnäckig trotzten. Die Autopsie ergab eine ausgebreitete Deposition von Calciumphosphat in Form von kreideartigen Knoten und Platten im subkutanen Fett- und Bindegewebe, sowie in dem die Muskeln und Nerven umscheidenden Bindegewebsapparate. Knochen und Gelenke zeigten, soweit dieselben untersucht werden konnten, keine pathologischen Veränderungen. Von sonstigen Befunden seien noch erwähnt eine lobuläre Pneumonie rechts, eine linksseitige Otitis media supp., sowie ein akuter Gastrointestinalkatarrh.

Wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, handelt es sich um Verkalkung von Fett- und Bindegewebe mit geringer reaktiver Entzündung und Bildung von Fremdkörperriesenzellen. Die Aetiologie dieser Erkrankung ist bis jetzt noch unklar. Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Marchand zeigt einen dem demonstrierten ähnlichen Fall bei einem 17 jährigen Individuum. Die Kalkeinlagerungen durchbrachen an verschiedenen Stellen die Haut, milchiges Sekret entleerte sich aus den Ulcerationen. Manche Stellen der Kalkinfiltrate hatten asbestartiges Aussehen; die Bindegewebsbündel waren in diesen Fällen von Kalk durchsetzt. An einzelnen Stellen gingen die Kalkeinlagerungen in die Muskulatur z. T. über. Auch die Mesenterialdrüsen waren in dem von Marchand angegebenen Fall z. T. von einer Kalk-

schale umgeben. Herr Marchand hält die Erkrankung für eine Störung des Kalkstoffwechsels, ähnlich den gichtischen Ablagerungen.

b) Herr Lucksch fragt, ob die verkalkenden Gewebe primär degenerative Veränderungen gezeigt haben, da in parenchymatösen Organen der Verkalkung immer pathologische Veränderungen vorangehen.

c) Herr Chiari betont, daß es Kalkeinlagerung ohne primäre Schädigung wohl geben kann.

d) Herr Marchand meint, daß die Frage des Herrn Lucksch sich schwer entscheiden lasse, da die Veränderungen, wenn sie zur Beobachtung kommen, meist sehr schwere und vorgeschrittene sind.

e) Herr Tilp fügt seinen Ausführungen noch bei, daß in seinem Fall Skelett und Organe intakt waren.

50. Herr **Versé**-Leipzig: Ueber ausgedehnte Verkalkungen der Lungen, der Lungenvenen und des linken Vorhofs bei chronischer myelogener Leukämie.

Vortragender demonstriert die Lungen und das Herz eines an chronischer myelogener Leukämie verstorbenen 25jährigen Arbeiters, die durch eine weitgehende Kalkablagerung ausgezeichnet sind. In den Lungen betrifft die herdförmig auftretende Verkalkung die elastischen Fasern und das Bindegewebe der Alveolarsepten. Die Wand der größeren Lungenvenen enthält schildförmige Kalkplatten, die die Media einnehmen, während die Intima frei ist. Am auffallendsten ist aber eine fast diffus verbreitete Kalkinkrustation des Endocards im linken Vorhof, welcher dadurch eine gewisse Starrheit erhalten hat. Nur die innerste Endocardschicht ist unverkalkt geblieben; im übrigen reicht die Verkalkung bis an die Muskulatur heran. Vortragender nimmt an, daß durch die starke hyperplastische Wucherung des Knochenmarks eine Resorption von zahlreichen Knochenbälkchen stattgefunden hat, und daß durch eine gewisse Stauung des leukämischen Blutes in den Lungencapillaren und vielleicht auch durch die Arterialisierung die Kalkablagerung an den oben genannten Stellen begünstigt worden ist. Selbstbericht.

51. Herr **Hauser**-Erlangen: Ueber die Konservierung von Thoraxgefrierschnitten nach Kaiserlingscher Methode.

Herr Hauser demonstriert eine Reihe prachtvoller Präparate, die ein überaus anschauliches, topographisch äußerst interessantes Bild der Organveränderungen, besonders bei Phthise bieten. Die Methode ist auch wertvoll für den Kliniker, der an diesen Präparaten die Richtigkeit seiner auskultatorischen und perkutorischen Befunde kontrollieren kann.

52. Herr **Schmorl**-Dresden: Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit.

Eine Anzahl von gelösten, leicht nachweisbaren Substanzen, die unter normalen und pathologischen Verhältnissen im Blut enthalten sind, gehen bei gewissen Erkrankungen wohl in den Liquor cerebrospinalis, nicht aber in die in den Hirnventrikeln enthaltene Flüssigkeit über. So wurde bei Ikterus Gallenfarbstoff in beträchtlichen, eine deutliche Gelbfärbung bedingenden Mengen im Liquor cerebrospin. nicht aber in der Ventrikelflüssigkeit gefunden, bei Paralyse gab ersterer positive Nonnesche Reaktion, letztere dagegen nicht. Die Hemmungskörper, die den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion bedingen, wurden in 6 Fällen von Paralyse in der Spinalflüssigkeit, nicht aber im Liquor Ventriculorum nachgewiesen.

Nur dann bleibt aber der Uebergang der genannten Substanzen in die Ventrikelflüssigkeit aus, wenn die Plexus und das Ventrikelepithel intakt sind. Finden sich an diesen Gebilden Veränderungen, so treten die in Rede stehenden Substanzen in die Ventrikelflüssigkeit über und können hier in stärkerer Konzentration gefunden werden als im Liquor cerebrospin.

Diese Beobachtungen gestatten den Schluß, daß den Plexus chorioidei und dem Ventrikelepithel die Eigentümlichkeit zukommt, den Uebergang gewisser im Blut enthaltener gelöster Stoffe hintanzuhalten und machen es im hohen Grade wahrscheinlich, daß eine freie Kommunikation zwischen den Hirnventrikeln und den Subarachnoidealräumen nicht existiert. Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Marchand ist von der Nichtexistenz des Foramen Magendi nicht überzeugt. Fälle von akutem Hydrocephalus bei Verschluß des Foramen Magendi lassen sich ohne dessen Präexistenz nicht erklären.

b) Herr Dietrich schließt sich den Gründen des Herrn Marchand an. Injiziert man unter ganz geringem Druck gefärbte Gelatine in die Ventrikel, so tritt augenblicklich die Flüssigkeit durch das Foramen Magendi durch.

c) Herr Schmorl bemerkt, daß seine Untersuchungsergebnisse sich mit einem präexistenten Foramen Magendi nicht gut vereinbaren lassen.

53. Herr **Dibbelt**-Thüringen: Weitere Beiträge zur Pathogenese der Rhachitis.

Die Ausscheidung der Kalksalze ist von 2 Faktoren abhängig, von der Lösungsfähigkeit des Blutes für sie und von der chemischen Zusammensetzung des Darminhalts. Ist erstere erhöht, so ist die Ausscheidung durch Urin und Kot gesteigert. Finden sich im Darm Verbindungen, die sich mit den löslichen Kalksalzen des Blutes zu unlöslichen Verbindungen umzusetzen vermögen, so findet diese Umsetzung statt und die sich bildenden schwerlöslichen Kalksalze werden mit dem Kot ausgeschieden. Hierdurch tritt eine Steigerung der Kotkalkmenge ein, die so beträchtlich sein kann, daß sie die mit der Nahrung eingeführten Kalkmengen bedeutend übersteigt, während der Harnkalk zugleich auf minimale Werte herabsinken kann. Diese Verhältnisse lassen sich experimentell herbeiführen, sie sind analog den bei der Rhachitis beobachteten, und die Wahrscheinlichkeit ist sehr groß, daß die Ausscheidungsverhältnisse in beiden Fällen auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind.

Histologisch setzen sich die rhachitischen Veränderungen an den Knochen aus 2 Componenten zusammen, Hemmungsbildungen, bestehend erstens in der Verzögerung der provisorischen Knorpelverkalkung mit konsekutiver Verbreitung der Knorpelwucherungszone und unregelmäßigem Vorrücken der primären Markräume, zweitens in Bildung eines unvollständig verkalkten, größtenteils osteoiden Gewebes periostal — wie epiphysenwärts. Zum andern aus regressiven Prozessen, Resorption des fertig gebildeten Knochens, bei der die Resorption des mineralischen Anteils voranzugehen und so zur Bildung von osteoidem, kalkfreien Knochengewebe zu führen pflegt. Selbstbericht.

54. Herr **Risel**-Zwickau: Ueber die örtlichen Veränderungen nach intramuskulären Einspritzungen von grauem Oel.

Die Untersuchungen gründen sich auf 3 Fälle von tödlicher Quecksilbervergiftung nach intramuskulären Injektionen relativ kleiner Dosen von Ol. cinereum (Geyer). Fall 1: 42j. Mann. Nach mehrfachen Injektionskuren mit Hydrargyr. salicyl. und Hg. Cyanat. 1902—1906, im Januar 1908 6 Injektionen Ol. cinereum (= 0,4 Hg.). Tod 4 Monate nach der letzten Injektion: schwerste Stomatitis mercurialis. Enteritis. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Fall 2: 22j. Frau. Wegen frischer Syphilis Dezember 1908 bis Mitte Februar 1909 9 Injektionen von grauem Oel (= 0,52 Hg.). Tod 3 Monate nach der letzten Injektion: schwerste Enteritis, Colitis, Proctitis mercurialis. Gereinigte Geschwüre an Zunge und Gaumenbogen. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Fall 3: 40j. Frau. Weihnachten 1908 bis Ende Februar 1909 8 Injektionen Ol. cinereum (= 0,58 Hg.). Tod $3^1/_2$ Monate nach der letzten Injektion: schwerste ulceröse Stomatitis, Colitis mercurialis. Parenchymatöse Degeneration der Nieren.) In allen drei Fällen an Stelle der Injektionen Abszesse und Höhlen mit grauem (Hg.-Kügelchen) Eiter gefüllt. In Fall 1 ältere schwielige Umwandlung der Muskulatur als Residuen der früheren Injektionen. Mikroskopisch in den frischeren Abszessen zahlreiche Kügelchen von metallischem Hg. teils frei, teils in Phagocyten eingeschlossen und Reste des injizierten Oels. Ganz allmählich entstehen nach Verflüssigung des Eiters an Stelle der Abszesse durch bindegewebige Organisation vom Rande aus eigenartige größere und kleinere Höhlen, in denen sich Reste von Hg. und Oel noch sehr lange erhalten können. In der Umgebung starke entzündliche Veränderungen an der Muskulatur, auch nicht selten verkalkte Muskelfasern.

Tierversuche an Kaninchen (Dauer 5 Stunden bis 169 Tage) ergaben, daß als erste Folge an den Injektionsstellen eine vollständige Nekrose der Muskulatur eintritt, die Rückbildung der danach entstehenden, mitunter sehr umfangreichen Abszesse geht unter lebhafter entzündlicher Reaktion der Umgebung nur langsam vor sich, unter Entwicklung eines an großen Phagocyten und Riesenzellen reichen Granulationsgewebes. Nach 169 Tagen war die bindegewebige Organisation der Abszesse erst im Beginn. Noch ein 157 Tage alter Abszeß war auf der Röntgenplatte als deutlicher Schatten erkennbar. Auch bei den Kaninchen bleiben feine Tropfen von Hg. sehr lange in den Abszessen liegen, teils frei, teils von Zellen aufgenommen. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Kyrle betont, daß es bei Schädigungen hauptsächlich auf die Zusammensetzung des grauen Oels ankommt.

55. Herr **Binder**-Barmen: Ueber ein papilläres Nierenbeckencarcinom.

Vortr. demonstriert rechte Niere, rechten Ureter und Blase eines 50jährigen Mannes, der schon seit fünf Jahren zeitweise an Haematurie litt und über Schmerzen in der rechten Nierengegend klagte. Klinisch ließ sich der rechten Niere entsprechend ein höckeriger Tumor feststellen, der exstirpiert wurde. Die rechte Niere zeigte sich fast auf das Doppelte vergrößert, wies an der Oberfläche halbkugelige Vorwölbungen auf, den Renculi entsprechend. Nach Durchschneidung entleerte sich chokoladebraune Flüssigkeit; die Niere war in ein mehrkammeriges Kystom umgewandelt, die Hohlräume entsprachen dem Nierenbecken und den enorm erweiterten Calices. Die Innenfläche war z. T. glatt, z. T. aber mit einzelnen oder in Gruppen beisammen stehenden, breitbasig aufsitzenden, papillären Exkrescenzen bedeckt. Die Wand selbst ist nur 1—2 mm dick, vom Nierengewebe ist makroskopisch nichts mehr erkennbar, auch nicht in den Septen zwischen den Hohlräumen In dem Anfangsteil des Ureters, dessen Wand verdickt erscheint, finden sich zahlreiche feinere Zottenbildungen, die das Lumen stellenweise vollständig verlegen. — Als am Tage nach der Operation der Exitus erfolgt war, konnte bei der Obduktion im distalen Abschnitt des Ureters dieselbe Zottenbildung wie im proximalen Teil festgestellt werden; Höhe und Zahl der Zotten nahmen gegen die Blase zu ab. In der letzteren selbst zeigte sich entsprechend der rechten Uretermündung ein pflaumengroßer papillär gebauter Tumor, eine Ureteröffnung war nicht mehr zu finden. Der Blasentumor saß breitbasig auf, die Oberfläche bestand aus feinen, flottierenden Zotten, z. T. mit kolbig verdickten Enden. In der Leber zeigte sich besonders der linke Lappen durchsetzt von walnuß- bis apfelgroßen, z. T. hämorrhagischen Tumorknoten. — Die linke Niere ist mäßig hypertrophisch, der Ureter ohne Besonderheiten. Außerdem wurde hochgradiges Fettherz und Lungenoedem festgestellt.

Mikroskopisch ließ sich nur im Ureter eine maligne Neubildung konstatieren; zwei kleinere Venen erschienen ausgefüllt von Carcinomzellen; der Zellcharakter der Neubildung entsprach dem Uebergangsepithel. Die Lebermetastasen zeigten ebenfalls papillären Bau, das Innere der Knoten war großenteils nekrotisch. Es handelt sich demnach um eine diffuse epitheliale Neubildung der ableitenden Harnwege, die im Ureter carcinomatösen Charakter angenommen hat und zu Metastasenbildung auf dem Blutweg (retrograd) in der Leber geführt hat.

Selbstbericht.

56. Herr **Arzt**-Wien: Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides des Menschen.

Vortr. berichtet über seine Untersuchungen, die Pneumatosis cystoides des Menschen betreffend. Das von ihm untersuchte Material umfaßt drei Fälle, die wegen Magen-Darmbeschwerden zur Operation kamen und den gleichen Befund boten: zahlreiche Cysten sowohl einzeln als auch in traubenförmigen Konglomeraten saßen dem Dünndarm entlang und waren mit Gas erfüllt. Mikroskopisch fanden sich cystische Hohlräume mit stellenweise hochgradiger Riesenzellenbildung, teils als Auskleidung der Cystenwand, teils im Gewebe, teils auch in Lymphkapillaren, deren Lumen miteinander durch Riesenzellen verschlossen ist. Bakterien konnten nicht gefunden werden.

Die gleichen Verhältnisse bot das in die Untersuchungen einbezogene Luftblasengekröse des Schweines.

Vortragender kommt zu folgenden Schlüssen: die Pneumatosis cystoides des Menschen und das Luftblasengekröse des Schweines stellen identische Erkrankungen dar, welche mit der Bildung von gashaltigen Cysten entlang des Darmes einhergehen. Da das Gas als Fremdkörper wirkt, kommt es zur chronischen Entzündung mit oft hochgradiger Riesenzellenbildung.

Die Ursache der Erkrankung ist wahrscheinlich eine mykotische, wobei aber die das Gas produzierenden Bakterien nicht in den Cysten und Cystenwänden sich finden müssen, sondern vielleicht an anderer Stelle in der Schleimhaut oder Submucosa des Darmes lokalisiert sein können.

Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Simmonds hat einen ähnlichen Fall bei einem Individuum mit altem Magenulcus gesehen; er glaubt, daß immer eine Verletzung der Magen-

Darmschleimhaut nötig ist, um den gasbildenden Bakterien den Eintritt in die Darmwand zu geben.

b) Herr Lubarsch hebt das Uebereinstimmen der demonstrierten Bilder mit dem Darmmucosaemphysem und dem Vaginalemphysem der Tiere, besonders Schweine, hervor; das Emphysem ist zweifellos mykotischen Ursprungs.

57. Herr **Chiari**-Straßburg: Eigenartiger Zwergwuchs.

Derselbe betraf eine 57jährige Frau, die klinisch von Herrn Dr. Schrumpf in der Berliner klinischen Wochenschrift 1908 beschrieben worden war. Sie bot das Aussehen einer mikromelischen Zwergin. Anamnestisch war festgestellt worden, daß die Frau im 7. Lebensjahre eine als Polyarthritis rheumatica acuta anzusehende Erkrankung durchgemacht hatte, worauf sie im Wachstume besonders der Extremitäten zurückgeblieben war. Bis zum 15. Jahre war sie wegen voller Unbeweglichkeit im Bett gelegen, dann hatte sich das Befinden etwas gebessert; vom 39. Jahre an war die Frau, bei der sich nun starke Lipomatosis eingestellt hatte, aber wieder bettlägerig geworden. Der Exitus erfolgte am 22. November 1909 an den Folgen eines Erysipels mit Nephritis.

Die Körperlänge betrug nur 119 cm. Der Kopf hatte gewöhnliche Dimension (51 cm im Horizontalumfange), der Rumpf war nur etwas kürzer, die Extremitäten hingegen sehr kurz (die Arme 44 cm, die Beine bis zu den Fersen 69 resp. 63 cm lang). Ihre Knochen waren dabei sehr dünn. Das Becken zeigte sehr geringe Entwicklung. Die sämtlichen Gelenke der Extremitäten boten das Bild einer hochgradigen Arthritis deformans zum Teil mit Ankylose. Am Schädel waren in Form einer Verdickung, an den Femora in Form von Verbiegung der Diaphysen der Femora nach vorne Residuen von Rachitis zu erkennen. Die Muskulatur des Gesäßes und der unteren Extremitäten war hochgradig, die der oberen Extremitäten geringer lipomatös.

In der Deutung des Falles gelangt Chiari zu dem Schluß, daß es sich hier um eine selten hochgradige Hypoplasie des Skeletts zumal der Extremitäten infolge von Rachitis handelte, also um eine mikromele rachitische Nanosomie, die noch kompliziert wurde durch eine sekundäre Polyarthritis rheumatica chronica. Selbstbericht.

58. Herr **Marchand**-Leipzig: Demonstration eines Embryo mit membranöser Umhüllung.

Die Membran besteht aus Bindegewebe, das innen mit Epithel ausgekleidet ist; dieses Epithel ist mit dem Oberflächenepithel des Embryo vielfach verklebt. — Aus Amnion kann die Membran nicht bestehen, da das Amnion völlig erhalten ist. Herr M. neigt eher der Ansicht zu, daß eine eiweißhaltige Substanz des Chorion in die Eihöhle hineindiffundierte, Entzündung hervorrief, die zur Organisation des eingedickten Eiweißes führte (also Pseudomembranbildung).

59. Herr **M. B. Schmidt**-Zürich: Pathologisches Windungsrelief des Schädels (mit Demonstrationen).

Das normale Windungsrelief des Schädels (G. Schwalbe), d. h. die Modellierung seiner Außenfläche nach den darunter liegenden Hirnwindungen, beschränkt sich auf die von dicker Muskulatur bedeckten Teile, d. h. Schläfen- und Hinterhauptsgegend, besteht also in Protuberanzen, die den Gyri temporales I, II und III, dem Fuß des G. frontalis III, und solche, die dem Occipitalpol und Cerebellum entsprechen, und entwickelt sich erst im Extrauterinleben, frühestens vom Beginn des 2. Lebensjahres an.

Sch. fand ein Windungsrelief in ungewöhnlich frühem Lebensalter und ungewöhnlich großer Ausdehnung bei Rachischisis lumbalis und zwar in allen 3 darauf untersuchten Fällen. Dasselbe erstreckte sich auch über die muskelfreien und vom Epicranius-System bedeckten Teile des Schädeldachs; die Außenfläche desselben besaß starke Wülste und Höcker von Form und Lage auch der 1. und 2. Stirnwindung, der Gyri centrales, supramarginales, occipitales; auf der Innenfläche entsprechen denselben Vertiefungen, es bestanden also echte Ausbuchtungen des Knochens über den Hirnwindungen. Die Ursache des Zustandes liegt nicht im Gehirn — ist unabhängig vom Hydrocephalus — sondern wohl in einer mangelhaften Entwicklung des Knochens. Selbstbericht.

VI. Sitzung. Mittwoch, 6. April, nachm. 1/23—5 Uhr.

60. Herr **Orsos**-Pecs: Abnorme Muskelbündel und -lamellen der venösen Klappenapparate des Herzens.

Demonstration von 14 Herzen, in welchen sich beträchtliche Reste jener Muskelbalken und -lamellen befinden, welche in den ersten Embryonalmonaten einen konstanten Bestandteil des atrioventrikulären Klappenapparates bilden. Die anomalen Muskelreste kommen in ziemlich umschriebenen identischen Herzgebieten vor. Im rechten Ventrikel ist das Gebiet des vorderen und hinteren Klappenzipfels, im linken aber der vordere Papillarmuskel und die in dessen Bereich gehörenden Trabekel die bevorzugte Stelle. Im rechten Ventrikel ist der dem Sehnenfaden entsprechende Muskelbalken häufiger zylindrisch, die Insertionslamelle relativ groß und erstreckt sich bis an den Ansatzrand des Zipfels. An der linken Seite ist der relativ starke, basale Muskelbalken meist kegelförmig und zeigt an der Klappe eine fächerförmige Insertion. Ein Teil dieser anomalen Muskelbündel wurde in sonst normalen, oder auch in bedeutend atrophischen Herzen gefunden. Dies spricht dafür, daß es sich hier um in ihrer relativen Stärke schon im Embryonalleben angelegte Anomalien und nicht um Hypertrophie der auch normalerweise vorkommenden Muskelspuren handelt.

Selbstbericht.

61. Herr **Orsos**-Pecs: Ueber Adenoma papillare diffusum corporis uteri metaplasticum.

In zwei Fällen von diffus. papill. Adenocarcinom des Corpus konnte der sichere Nachweis der metaplastischen Umwandlung des karzinomatösen Zylinderepithels in krebsiges Plattenepithel geführt werden. — In beiden Fällen waren zahlreiche relativ kleine und kleinste, sogar aus einer einzigen Zelle bestehende, in die Architektonik der zylinderzelligen drüsenähnlichen Schläuche hineinpassende zweifellose Plattenepithelinseln und zwar in allen Tiefen des Geschwulstgewebes zu finden. Sowohl in der Hauptgeschwulst, als in der Ovariummetastase des einen Falles ließen sich zwischen den schon mehr oder weniger polymorphen Zylinderzellen und den solitären oder zu ganz kleinen Gruppen vereinigten Plattenepithelzellen alle möglichen Uebergangsstufen beobachten. An der Grenze der größeren Plattenepithelnester konnte ein kontinuierlicher Uebergang der beiden Zellarten, wie bei der gewöhnlichen Metaplasie und in Teratomen zuweilen, konstatiert werden. — Außerdem wurden Präparate von vier zystischen papill. Ovariumcarcinomen vorgelegt, in welchen verschiedene Formen der Umwandlung des Zylinderepithels in Plattenepithel zu beobachten sind.

Selbstbericht.

Diskussion:

Die Herren Lubarsch, Mönckeberg, Rob. Meyer sind mit der Annahme echter Metaplasie in dem demonstrierten Falle nicht einverstanden. Herr Meyer sieht die Umwandlung als Effekt einer Prosoplasie an, die im Uterus nicht selten ist.

62. Herr **Simmonds**-Hamburg: Ausscheidungstuberkulose der Gallenblase.

Bisher war nur die chronisch ulceröse Form der Gallenblasentuberkulose bekannt, die meist mit Cholelithiases kombiniert war, so daß die Vermutung nahe lag, die Entzündung der Gallenblase sei das primäre, die Tuberkelinfektion das sekundäre. Vortragender berichtet über Fälle von akuter Miliartuberkulose, in denen sich kleinste, gallig gefärbte flache Nekrosen der Gallenblasenschleimhaut mit reichlichem Tuberkelbazillenbefund erkennen ließen. In diesen Fällen lag gleichzeitig eine Gallengangstuberkulose vor, die Vortragender ebenso wie die dabei beobachtete Gallenblasentuberkulose als Resultat einer Ausscheidungstuberkulose der Leber auffaßt.

63. Herr **Goldzieher**-Budapest: Die Histogenese des primären Leberkrebses.

Die Untersuchungen wurden an einem Material von 21 Fällen angestellt, von welchen sich 7 als Gallengangscarcinome und 14 als Leberzellkrebse erwiesen. Von ersteren waren zwei Adenocarcinome, zwei einfache cubozelluläre Krebse und drei typische Basalzellenkrebse.

Die 14 Leberzellkrebse ließen sich, trotz des stellenweise recht verschiedenen Baues, auf übereinstimmende Eigentümlichkeiten der Struktur und der Zellformen zurückführen; auch ließ sich in mehreren Fällen der Uebergang hyperplastisch gewucherten Lebergewebes in Carcinomgewebe direkt feststellen, ja es muß an der Hand beweisender Uebergangsbilder ein stellenweise appositionelles Wachstum behauptet werden. Es stimmt dies mit der fast stets multizentrischen Entstehung des Leberzellkrebses wohl überein.

In einigen Fällen konnte die Entstehung gallengangartiger Gebilde aus Leberzellen nachgewiesen werden. Diese Gebilde beteiligten sich ebenfalls an dem blastomatösen Prozeß. Selbstbericht.

64. Herr **Merkel**-Erlangen: Ueber einige merkwürdige Fälle von Blasendivertikel.

1. Fall beobachtet bei einem 69jähr., an Magencarcinom verstorbenen Mann: isolierte extraperitoneale divertikelartige Blasenhernie des linken Foramen obturatorium, die wahrscheinlich bedingt war durch Zerrung der Harnblase infolge Fixierung an krebsig entartete linksseitige innere Inguinaldrüse. Ein isoliertes Blasendivertikel im For. obturatorium ist bisher nur einmal (Schuster) beobachtet worden.

2. Fall beobachtet bei einem 66jähr., an Darm- und Blasenstörungen erkrankten. Es fand sich ein kindskopfgroßes Blasendivertikel, ausgehend von der Hinter und Unterwand der Blase, das sich zwischen Kreuzbein, Blasenfundus, Perineum und Rectum entwickelt hatte; dasselbe hatte durch Kompression des Rectums zu ileusartigen Symptomen und durch Verlegung der Urethra von unten zu Harnretention geführt. Durch Incarceration des Divertikels und Sekundärinfektion war es zu einer fast totalen Diverticulitis exfoliativa gangraenescens gekommen, wodurch dann der Verschluß der Divertikelöffnung komplett wurde.

Bemerkenswert für die klinischen Erscheinungen und für die hochgradige Blasenhypertrophie von Bedeutung ist der zwischen Divertikelbildung und Harnröhrenkompression gegebene Circulus vitiosus, indem jede stärkere Blasenaktion zur Vergrößerung des Divertikels und diese wieder zur Steigerung des Abflußhindernisses führte!

Da sich in der Divertikelwand auch Muskulatur befand, so wird wenigstens eine angeborene Anlage der Divertikelbildung wahrscheinlich. Selbstbericht.

65. Herr **Oberndorfer**-München: Demonstration einer Aortenruptur bei kongenitaler Aortenstenose.

Das von O. demonstrierte Herz entstammt einem 34jährigen Bahnarbeiter, der 12 Stunden nach einem Fall auf den Rücken starb. Die Autopsie ergab prall mit Blut gefüllten Herzbeutel, Vergrößerung und Erweiterung des linken Herzens, halb kreisförmige Ruptur der Aorteninnenwand oberhalb der Klappen mit Aneurysma-dissecansbildung und schließlicher Perforation der unterminierten Adventitia in den Herzbeutel. Die Aorta thoracica war jenseits des Abgangs der Subclavia sinistra höchstgradig stenosiert, die Stenose 1 mm breit. Die Füllung der Aorta descendens erfolgte auf einem Anastomosenbogen durch die Intercostales und die Mammaria interna. Das verhältnismäßig geringe Trauma brachte die stark gedehnte Aorta zur Ruptur. Selbstbericht.

66. Herr **S. Saltykow**-St. Gallen: Drei eigentümliche Fälle von Lymphosarkomatose des Magen-Darmkanals. (Demonstration.)

Die Fälle zeigen folgende Abweichungen von der gewöhnlichen Lymphosarkomatose des Magen-Darmkanals: In zwei Fällen ist der Magen sehr klein, sieht fast wie bei einem diffusen Scirrhus aus. In zwei Fällen bestehen zahlreiche Darmtumoren, welche hauptsächlich den oberen Darmabschnitt einnehmen und den lymphatischen Apparat des Ileums frei lassen. Sie entstehen in der Schleimhaut, und zwar an der Höhe der Falten. Die Lymphdrüsen sind in den drei Fällen sehr schwach bezw. gar nicht beteiligt. In zwei Fällen bestehen große Carcinom-ähnliche Tumoren in den Lungen. Selbstbericht.

67. Herr **H. Raubitschek**-Czernowitz: Ueber einen Fall von Eklampsie.

Eine 30jährige verheiratete Frau, die mehrmals normal geboren hatte, wurde am normalen Schwangerschaftsende bei völliger Gesundheit entbunden. Nach dem Partus traten leicht subfebrile Temperaturen ein, eine gewisse motorische Unruhe (häufiges Aufsetzen, wechseln der Seitenlage) machte sich bemerkbar und unter zunehmendem Ikterus trat ca. 30 Stunden post partum plötzlich der Tod ein. Bei der Sektion fanden sich ausgebreitete anämische Nekrosen in der Leber, ein akuter Milztumor, zahlreiche Blutungen an der serösen Manila und eine Schwangerschaftsnephritis. Die histologische Untersuchung der Leber ergab herdförmige aber ausgebreitete Nekrose des Parenchyms neben Gefäßtrombrosen. In dem anämischen Infarkte waren jedoch massenhaft Streptokokken nachweisbar. Dieser Befund sowie der akute Milz-

tumor gaben Veranlassung, diesen Fall als Streptokokkensepsis zu deuten, die mit einer Eklampsie ohne Krämpfe kombiniert war. Selbstbericht.

68. Herr **Dietrich**-Charlottenburg: Ein fetales Sarkom.

Männlicher Fetus von 42 cm Länge mit retroperitonealem Sarkom vom Charakter des Lymphosarkoms mit ausgedehnten Metastasen auf Peritoneum, Pleura, Lungen, Herz, Gehirn, Achseldrüsen, Haut des Halses. Selbstbericht.

69. Herr **Carl Sternberg**-Brünn: Ueber selbständige Persistenz des Ductus Botalli.

Vortragender fand diese seltene Veränderung bei einer 37 jährigen Tagelöhnerin, bei der die Obduktion ein Lungenemphyem und eine chronische eitrige Bronchitis ergab. Der Ductus Botalli war in seiner ganzen Länge (11 mm) offen und endete in typischer Weise in der Aorta mit einer trichterförmigen Oeffnung, in der Arteria pulmonalis mit einer kleinen, im Zentrum einer trommelfellartigen Membran gelegenen kleinen Lücke. Diese Membran, die bisher in verschiedener Weise erklärt wurde, erwies sich bei histologischer Untersuchung als eine Intima dupliclatur (des Ductus Botalli und der Arteria pulmonalis), die durch Abhebung und Vorstülpung entstanden war. Es handelt sich also in solchen Fällen nicht um Wiedereröffnung eines bereits obliterierten Ductus, wie mehrere Autoren annahmen. Selbstbericht.

70. Herr **Carl Sternberg**-Brünn: Primäres Sarkom des Herzens. (Demonstration.)

Herz einer 51 jährigen Frau mit lappigen Tumoren im Myokard des linken Ventrikels; die Vena magna cordis vollständig durch Geschwulstmasse ausgefüllt, die in Form eines kugligen Knotens in den rechten Vorhof vorwächst. Im linken Vorhof eine größere Geschwulst, die aus der rechten unteren Lungenvene vorragt, diese ganz ausfüllt und sich eine Strecke weit im Unterlappen der rechten Lunge ausbreitet. Eine kleine Metastase am oberen Rand des Pankreas, sonst im ganzen Körper keine Tumoren. Histologisch Spindelzellensarkom. Selbstbericht.

71. Herr **Winkler**-Breslau: Zur Pathologie der primären Gewächse des Herzens.

Demonstration des Herzens eines 11 jährigen Knaben, der über 1 Jahr an Herzbeschwerden gelitten hatte und unter Erscheinungen hochgradiger Cyanose und Dyspnoe verstorben war. In beiden Vorhöfen umfangreiche tumorähnliche Gebilde, die breitbasig der Membran des Foramen ovale aufsaßen, auf der rechten Seite bis tief in den Ventrikel hinabreichten. Die histologische Untersuchung ergibt deutlich myxomatöses Gewebe, daneben organisierte Blutgerinnsel. Selbstbericht.

72. Herr **Goldzieher**-Budapest: Zwei Fälle von Entwickelungshemmung des Mesenteriums.

In beiden Fällen handelt es sich um ein Mesenterium commune, welches in dem einen Fall durch Achsendrehung zu Ileus geführt hat. Beide Mal fehlte die lineare Anheftung der Gekrösewurzel längs der Wirbelsäule, vielmehr schien sie, in der Höhe der Flexura duodenojejunalis, als kaum daumendicker Stiel befestigt.

In dem zweiten Fall (accessorischer Befund bei eiteriger Meningitis), versorgte die A. mesenterica superior sämtliche Därme, einschließlich das Sigmoideum. Selbstbericht.

73. Schlußwort des **Vorsitzenden** und des Herrn **Marchand**.

Eine Differentialfärbung der fettartigen Substanzen.

Von Prof. Dr. **A. Dietrich**,

Prosektor am Krankenhans Westend-Charlottenburg.

Auf der letzten Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Erlangen habe ich über Versuche berichtet, die darauf zielten, die

Differentialdiagnose der fettartigen Zellbestandteile mehr als bisher möglich zu verfolgen. Da von vielen Seiten den hierbei demonstrierten Färbungen lebhaftes Interesse entgegengebracht wurde, möchte ich über deren Grundzüge selbst an dieser Stelle ein kurzes Referat geben.

Meine Ergebnisse stützen sich auf die Untersuchungen von Lorrain Smith und seinen Mitarbeitern über die Grundlagen der Weigertschen Markscheidenfärbung. Diese fanden, daß die hierfür wesentliche Fähigkeit nach Chromierung einen haltbaren Hämatoxylinlack zu bilden, ausschließlich den ungesättigten Fettsäuren, vor allem also der Oelsäure, zukommt, aber noch viel früher unterliegt Cholesterin in einer Myelinfiguren bildenden Mischung mit einer Fettsäure der Chrombeizung. L. Smith und seine Mitarbeiter haben bereits dieses Färbeprinzip außer auf die Markscheiden auf andere fettartigen Ablagerungen in Geweben, die Myelinfiguren bilden, angewendet, z. B. bei Atherom der Aorta, chronischer Nephritis u. a., aber weitere Folgerungen daraus nicht gezogen.

Nachprüfungen ergaben nun, daß die Methode sich so ausgestalten läßt, daß sie mit großer Schärfe die Anwesenheit von Cholesteringemischen zu erkennen gestattet selbst da, wo das bisher vorherrschende morphologische Kriterium der Doppelbrechung (vergleiche Aschoff) fehlt. Bewährt hat sich folgende Anordnung:

Gefrierschnitte nach 1—2 tägiger Formolhärtung werden bei 37—40° in gesättigter wässeriger Lösung von Kal. bichrom. gehalten, nach 24—48 Stunden in Wasser abgespült, dann in essigsaurem Hämatoxylin (Kulschitzky) 4—5 Stunden bei 37—40° gefärbt, nach Abspülen in Wasser über Nacht in Boraxferricyankalium nach Weigert differenziert. Schließlich werden die Schnitte gründlich ausgewässert und in Lävulosesyrup eingeschlossen.

Die Hauptsache ist das Innehalten der Temperatur; bei Auskristallisieren der Myeline, wie es z. B. in der Nebenniere oder bei chron. Nephritis leicht eintritt, empfiehlt sich 60° (Paraffinschrank) zur Beizung, da die Kristalle die Beize nicht annehmen. Zum zweiten ist wichtig die Zeit: Neutralfette (Fettgewebe, Mamma, Fettleber) werden erst nach etwa 3 Wochen vorübergehend gebeizt und färbbar, auch Fettsäuren (Oelsäure) noch nicht in 48 Stunden, nur Calc. oleinic. wird nach 48 Stunden leicht färbbar, nach 24 Stunden noch nicht. Das läßt sich an Präparaten von Pankreasnekrose zeigen oder an Nieren, die mit den entsprechenden Emulsionen injiziert wurden. Von weiteren Kontrollen weise ich nur darauf hin, daß Hämoglobin auch leicht eine Chrombeizung annimmt, aber gewöhnlich in Schnitten noch nicht innerhalb 48 Stunden; durch Vorbehandlung mit Essigsäure läßt sich eine etwas störende Mitfärbung vermeiden. Ebenso kann Gallenpigment täuschende Bilder geben. Bei Anwesenheit von Eisen, das an sich schon Hämatoxylinlack gibt, empfiehlt sich die übliche Anwendung von Oxalsäure.

Es läßt sich das Ergebnis der so erreichten Hämatoxylinfärbung demonstrieren an der Wand chronisch entzündeter Gallenblasen mit sogenannten gelben Körpern, die kristallisiertes Cholesterin und reichlich doppelbrechendes Myelin in typischen Resorptionsstraßen enthalten, ferner an den Substanzen der Nebenniere, in denen Cholesterinmischungen ebenfalls bereits nachgewiesen sind, auch

an den doppelbrechenden Ablagerungen bei chronischer Nephritis, vor allem in atherosklerotischen Herden. Aber auch im Corpus luteum, am Rande von Infarkten und verkästen Drüsen tritt eine scharfe Färbung der fetthaltigen Zone schon nach 24stündiger Chromierung ein. Besonders interessant war aber eine ausgesprochene Färbung bei Sternzellenverfettung diabetischer Lebern und in diabetischen Nieren, in denen keine Doppelbrechung bestand, während nach den bekannten chemischen Untersuchungen sich die Anwesenheit von Cholesterinverbindungen annehmen ließ. Die Methode erlaubt also, den morphologischen Befund mit der chemischen Analyse in Einklang zu bringen.

Auf weitere Einzelheiten will ich nicht eingehen, sondern auf die Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft verweisen. Es ist aber aus dem Angeführten bereits zu ersehen, daß die Chromhämatoxylinlackfärbung nach Smiths Vorgang imstande ist, bei Innehaltung der angegebenen Methodik den Kreis der Cholesterinesterverfettungen im Sinne Aschoffs noch zu erweitern gegenüber den bisher möglichen optischen und färberischen Reaktionen.

Litteratur.

Smith, L., Mair u. **Thorpe,** Journ. of Path. and Bakt., 1908, Bd 13, S. 14.
Aschoff, Ziegl. Beitr., Bd. 47, H. 1, S. 1.

Referate.

Scheel, Olaf, Et Tilfälde af Icterus infectiosus. [Aus d. med. Kl. des Reichspital Kristiania.] (Norsk Magazin for Lägevidenskab, Bd. 71, 1910, No. 1.)

Verf. beobachtete einen Fall von Icterus infectiosus, von einer dem Paratyphus- (Gärtner) Bacillus nahestehenden Mikrobe verursacht. Der Bacillus wurde intra vitam im Blute, bei der Sektion in der Milz, Gallenblase und Leber nachgewiesen. Die Entstehung des Ikterus erklärt Verf. folgendermaßen: In der Leber wurden außer einer starken Hyperämie, einer leichten Pigmentierung und Zellinfiltration zahlreiche nekrotische Herde nachgewiesen. Nach Darstellung der Gallenkapillaren mit der Methode Eppingers fand sich in den nekrotischen Herden ein Filzwerk fibrinähnlicher Fasern, die Gallenkapillaren waren zugrunde gegangen; das diese Herde umgebende Lebergewebe war stark zellinfiltriert, die Gallenkapillaren hier offenbar gedrückt, ohne Lumen. Im übrigen Lebergewebe waren sie an vielen Stellen ganz normal, an anderen dagegen dilatiert, mit varikösen Erweiterungen; an mehreren Stellen verfolgte man sie leicht bis zur Oberfläche der Leberzellen, wo sie sich in einen Spaltraum eröffneten (perivaskuläre Lymphscheide). Da in den großen Gallenwegen kein Hindernis für den Ablauf der Galle gefunden wurde, meint Verf., daß die nekrotischen Foci eine mechanische Hinderung für die Galle gesetzt haben, und die Dilatation und Erweiterung der Gallenkapillaren verursacht. Der Icterus ist somit als ein Icterus mecanicus aufzufassen.

Hess Thaysen (Kopenhagen)

Strouse, S. M. D., Experimental Studies on Pneumococcus Infections. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, No. 5, Sept. 2, 1909.)

Pueumokokken-Phagocytose im Reagenzglas geht der in vivo parallel. Die Virulenz hängt nicht nur ab von dem Widerstand gegen Phagocytose, sondern auch von der Fähigkeit im Tierkörper zu wachsen. Die biologische Reaktion der Taube gegenüber der Pneumococcus-Infektion ist von der entsprechenden der Maus nicht verschieden. Daß bei der Taube „Immunität" gegenüber der Pneumokokkeninfektion besteht, beruht auf ihrer normalen, hohen Körpertemperatur. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Meyer, Friedrich, G. A., Foudroyante Pneumokokkensepsis mit Hämoglobinurie. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 6, S. 300—302.)

Mitteilung eines Falles von Pneumokokkensepsis nach Pneumonie (interessant war im Lungenbefund die starke Exsudatbildung mit Leukocytendurchsetzung in den Lymphgefäßen der Lunge), die auf dem Wege der Lymphbahnen und der Ductus thoracicus-Infektion zur Allgemein-Infektion geworden war. Mit am hauptsächlichsten erkrankt waren die Nieren, die das Bild der hämorrhagischen Nephritis boten; gleichzeitig bestand starke Hämoglobinurie. Die spektroskopische intra vitam noch vorgenommene Blutuntersuchung ergab Methaemoglobin als Ausdruck starker intravitaler Hämolyse. *Oberndorfer (München).*

Weil, J., Influenzabazillen als Eitererreger. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1668.)

Bei einem 2jährigen Kind trat in der 5. Woche einer Influenzaerkrankung ein metastatischer, das linke Hüftgelenk umspülender Abszeß auf, in dessen Eiter ein Bacillus in Reinkultur enthalten war. Dieser erwies sich morphologisch und kulturell als Influenzabacillus. Spaltung des Abszesses, Ausgang in Heilung. Zusammenstellung der spärlichen Literatur über Eiterung durch Influenzabazillen.

J. Erdheim (Wien).

Frosch, P. u. Bierbaum, K., Ueber eine durch den Bacillus septicaemia anserum exudativae [Riemer] bedingte Gänseseuche, zugleich ein Beitrag zur Frage der Pseudoinfluenzabazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 52, Abt. 1, Orig. H. 4.)

Die Seuche, der eine große Anzahl Tiere erlagen, äußerte sich hauptsächlich in exsudativen Entzündungen der serösen Häute. Aus dem Blut der Tiere wurden Bazillen isoliert, die am meisten den Influenzabazillen entsprachen. Die Kulturen erzeugten bei Gänsen dieselben Krankheitserscheinungen wie bei den spontan erkrankten Tieren. Für andere Tiere waren die Bazillen nicht ausgesprochen pathogen.

Huebschmann (Genf).

Hamm, A., Ist der Bacillus faecalis alcaligenes für den Menschen pathogen? (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 5, S. 239—240.)

Der von H. beschriebene Fall ist geeignet, für die Menschenpathogenität des Bacillus faecalis alcaligenes zu sprechen. Im Anschluß an eine Enteritis stellte sich bei einer graviden Frau Pyelonephritis ein, die zur frühzeitigen Geburt und zur Uterusinfektion führte. Von hier aus Infektion des Peritoneums. Im steril entnommenen Peritonealexsudat ließ sich Bac. faecalis alcaligenes in

Reinkultur nachweisen. Der sonst nicht tierpathogene Bac. war in dieser Reinkultur stark tierpathogen. *Oberndorfer (München).*

Heß, Otto, Der Typhusbacillus als Eitererreger. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 5, S. 232—234.)

Der Eiter einer Parulis, die im Verlauf eines Typhus aufgetreten war, enthielt Typhusbazillen in Reinkultur. Verf. geht auf die eitererregende Wirkung des Typhusbacillus des näheren ein, kommt zu dem Schlusse, daß überall dort durch den Bacillus Eiterung hervorgerufen werden kann, wo schon Gewebsschädigungen vorhanden sind, und erwähnt noch einen Fall, in dem an Injektionsstellen für Kampferinjektionen ebenfalls multiple, Typhusbazillen enthaltende Abszesse entstanden waren. *Oberndorfer (München).*

Fraenkel, Eug., Ueber Typhus abdominalis und seine Beziehungen zu den Gallenwegen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 5.)

Die Ausführungen wenden sich zum großen Teil gegen die Forsterschen Anschauungen. Im Gegensatz zu diesem betont Verf., daß sich die Typhusbazillen im Verdauungskanal ansiedeln und vermehren. In die Gallenblase gelangen sie von da auf dem Blutweg, teils direkt, teils aber durch Vermittlung der Leber. Entzündliche Veränderungen der Gallenblase kommen dabei, wie auch durch die eigenen Erfahrungen des Verf. erwiesen wird, sehr selten vor. Jedoch unabhängig von solchen, zuweilen begünstigt durch Cholelithiasis, können die Bazillen sehr lange in der Gallenblase verweilen. „In der Aetiologie der Gallensteine spielt ein vorangegangener Abdominaltyphus nur eine untergeordnete Rolle.“ Eine Cholecystektomie bei gesunder Gallenblase als Operation bei Bazillenträgern ist zu verwerfen, da ja die Bazillen z. T. in der Leber ausgeschieden werden. *Huebschmann (Genf).*

Kerályfi, Géza, Typhus abdominalis mit Bakterium Coli-Mischinfektion (Bacterium Coli Pneumonie). (Deutsche Mediz. Wochenschr., 1910, No. 11.)

Der mitgeteilte Fall bildet einen Beitrag zur spärlichen Literatur der Coli-Typhusmischinfektionen, besonders zur Frage der Coli-Pneumonien. Es handelt sich um einen Fall von Typhus abdominalis, der insofern atypisch verlief, als die Widalsche Reaktion bei positivem kulturellen Bakterienbefund negativ ausfiel und der Verlauf durch wiederholte Pneumonien kompliziert war. Als Erreger dieser Pneumonien konnte einwandsfrei das aus dem Sputum des Patienten gezüchtete Bacterium Coli nachgewiesen werden, welches durch das Serum des Patienten bis 1 : 180 agglutiniert wurde. Gegen Typhus und Paratyphus ließ das Serum des Patienten eine Agglutination auch bei 1 : 40 vermissen. — Der Fall ist ein neuer Beweis für die Möglichkeit einer pathogenen Wirkung des Bacterium Coli, besonders im Anschluß an katarrhalische oder ulzeröse Darmaffektionen. *Graetz (Hamburg).*

Niepraschk, Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung des Typhus durch Dauerausscheider. (Zeitschr. f. Hygiene und Infekt., Bd. 64, 1909, H. 3.)

Als Ursache des gehäuften Vorkommens von Typhus in dem hygienisch einwandsfrei angelegten Kasernement einer Abteilung des in Wesel stehenden Feldartillerieregimentes konnte ein Sergeant aufgefunden werden, der vor mehreren Jahren an schwerem Typhus gelitten hatte und nun eine Unmenge Typhusbazillen dauernd mit dem Urin ausschied. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Curschmann, Hans, Ueber eine Typhusepidemie mit initialem hämorrhagischem Exanthem. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 8, S. 393—397.)

Mitteilung einer Reihe von Fällen, bei denen das Typhusexanthem von Anfang an rein hämorrhagisch war, so daß die Diagnose „Fleckfieber" naheliegend war. Die bakteriologische Untersuchung stellte die Diagnose: „Typhus abdominalis" sicher. *Oberndorfer (München).*

Lebram, Ueber Agglutination von Typhusbazillen durch spezifisches Gärtner-Serum. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Bd. 64, 1909, H. 3.)

Durch subkutane Injektion von abgetöteten Bacillus enteritidis Gärtner-Kulturen stellte sich Verf. ein hochwertiges Kaninchenserum her und konnte feststellen, daß dasselbe auch Typhusbazillen bis zum Titerwert agglutiniert. Mit Hilfe des Castellanischen Versuches (Absättigung des Serums durch die zugehörigen Bazillen) gelingt es aber immer leicht, die Spezifizität des Serums festzustellen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Kühl, Hugo, Ueber eine Fleischvergiftung, bei der Kokken als Erreger auftraten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 53, 1909, Abt. 1, Orig., H. 1.)

Eine Probe von Pferdehackfleisch, an dessen Genuß 3 Menschen gestorben waren, wurde von Verf. bakteriologisch untersucht, als es schon einen unangenehmen Geruch hatte. Es findet in den Kulturen Stäbchen und für Mäuse pathogene „Kokken". Auch aus mit dem Fleische gefütterten Mäusen können Kokken gezüchtet werden. Verf. macht den Schluß, daß an der Vergiftung des Fleisches Kokken beteiligt waren", dürfte aber zunächst mit dieser Behauptung in der Luft schweben. *Huebschmann (Genf).*

Sapegno, Mario, Zur Pathologie des Atrioventrikular-Bündels, (Arch. delle Science mediche, 1910.)

Verf. hat 72 Herzen systematisch untersucht: 14 derselben gehörten Individuen an, welche, dem klinischen Befunde nach, an Herzlähmung gestorben waren. Dieselben waren folgendermaßen verteilt: 6 Fälle von plötzlichem Herzstillstand, welcher bei Kranken mit Klappenfehlern entweder spontan, oder während der Resolution eines interkurrierenden pneumonischen Prozesses eingetreten war. 5 Fälle von plötzlichem Tode traten ohne Herzfehler oder irgendwelche anderen Krankheit ein, 1 Fall von plötzlichem Tode nach der Heilung eines ersten Anfalls von Polyarthritis. In allen diesen Fällen fand man eine akute (entzündliche Infiltration) oder eine chronische Schädigung (Sklerose, Hyperplasie des Fettes) im atrioventrikulären Bündel, mit einem entweder negativen, oder zur Erklärung des eingetretenen Todes in seiner Modalität ungenügenden nekroskopischen

Befunde. Von besonderem Interesse erwies sich ein Fall von angeborener Herzinsuffizienz (Familienfehler), bei dem das ganze Bündel in seinem Verlauf im Inneren der Pars membranacea durch ein Fettpolster ersetzt war und nur dünne und schwache zusammengepreßte und atrophische Fasern seine Kontinuität herstellten, während es bei seinem Eintritt in die Kammerscheidewand dort einen sekundären Knoten bildete: Kongenitale Herzinsuffizienz, kongenitale Veränderung des atrioventrikulären Bündels.

Verf. glaubt demzufolge annehmen zu dürfen, daß auf die akute oder chronische Veränderung dieses Bündels entweder akut oder chronisch ein derartiger Schwächezustand des Herzens folgt, daß im ersten Falle unter dem Einfluß derselben Ursache, welche die Entstehung der Veränderung hervorgerufen hat, im zweiten Fall unter der Wirkung irgend einer anderen, eventuell schwachen oder pathologisch-anatomisch nicht recht bestimmbaren Ursache, ein plötzliches Aufhören der Herzfunktion eintritt. In keinem der 14 beobachteten Fälle wurde der Adams Stokessche Symptomenkomplex beobachtet.

Selbstbericht.

Thorel, Ch., Ueber den Aufbau des Sinusknotens und seine Verbindung mit der Cava superior und den Wenckebachschen Bündeln. (Münchn. med. Wocyenschr., 1910, No. 4, S. 183—186.)

Der Sinusknoten an der Vorhofcavagrenze verliert sich nicht in der Cavamuskulatur, sondern steht in inniger Wechselbeziehung zu den die Cava superior umkreisenden Purkinjeschen Faserbündeln; neben diesen Faserzügen kommen histologisch gleich beschaffene Muskelfasern an der hinteren und seitlichen Fläche der Cava superior vor, die teils mit jenen zusammenhängen, teils mit ersteren schräg nach abwärts verlaufen, nachdem sie in verschiedener Höhe und an verschiedenen Stellen ihren Ursprung genommen haben. So kommt an der Vorhofcavagrenze ein Spiegelbild des Tawaraschen Knotens und des sich aus ihm entwickelnden Hisschen Bündels zustande: die schmalen Muskelfaserarten des Sinusknotens treten nach aufwärts mit den Bündeln der breitfaserigen Purkinjeschen Cavafasern und vermittelst dieser mit den gewöhnlichen Cava- beziehungsweise Vorhofmuskeln in Verbindung. Ein bindegewebiges Bündel faßt die großen Züge der breitfaserigen Purkinjeschen Cavafasern zusammen und bringt sie mit dem Sinusknoten in Verbindung. Es spannt sich also, im Verein mit den Fasern an der hinteren und seitlichen Fläche der oberen Hohlvene, von der Cava superior bis zur Herzspitze ein bestimmtes System morphologisch wohlcharakterisierter, sarkoplasmareicher Muskelfasern aus. Wahrscheinlich stehen diese Fasern mit der Bildung bezw. der Überleitung der an der Cava superior entstehenden Ursprungsreize auf die einzelnen Herzabschnitte in Beziehung. *Oberndorfer (München).*

Bishop, Adams-Stokes disease with complete heart block, showing a conspicuous lesion in the path of the auriculoventricular bundle. (American journal of the medical sciences, January 1910.)

In einem typischen Fall von Herzerkrankung mit Adams-Stokesschem Symptomenkomplex ergab die Obduktion die Anwesen-

heit eines Kalkknotens im Hisschen Bündel. Keine histologische Untersuchung. *Hueter (Altona).*

Schnackers, Wilhelm, Beiträge zur Pathologie der Herzerkrankungen der Haustiere. II. Ueber die Beziehungen der Erkrankungen des Myocards zur Pericarditis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 4.)

Die Pericarditis ist bei Haustieren häufiger als die Endocarditis. Auch bei Pericarditis untersuchte Verf. systematisch das Myocard. Er faßte seine Resultate wie folgt zusammen:

1. Sowohl bei allen endocarditischen wie pericarditischen Erkrankungen kommt es bei unseren Haustieren zu einer mehr oder weniger deutlichen Ausbreitung der Entzündungsvorgänge in der Herzmuskulatur, die meist nur wenig ausgebreitet ist und durch direktes Uebergreifen entsteht.

2. Neben diesen entzündlichen Veränderungen finden sich so gut wie ausnahmslos regressive Veränderungen an den Muskelfasern selbst, die aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer Giftwirkung von den Entzündungsherden aus entstehen. Sie erreichen selten einen erheblichen, die Funktion des Herzens beeinträchtigenden Umfang, vor allem kommt es niemals zu ausgedehnten Verfettungen der Herzmuskulatur.

3. Bei tuberkulöser Pericarditis kommt es mitunter zu einem Uebergreifen der tuberkulösen Prozesse auf die Muskulatur, häufiger zu einfacheren entzündlichen Vorgängen in ihr. Die regressiven Prozesse sind bei der Tuberkulose des Pericards im ganzen stärker, wie bei einfacher Pericarditis und Endocarditis. Hier wurde auch verhältnismäßig häufig (in 30% der Fälle) eine allerdings auch nur wenig ausgebreitete Verfettung der Herzmuskulatur gefunden. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Davydow, M. C., Ein seltener Fall von Gummi im linken Herzvorhof, welches die linksseitigen Venae pulmonales zusammendrückte, bei gleichzeitiger Obliteration der Vena cava superior und Verengung des rechten Zweiges der Pulmonalarterie. (Medizinskoje Obozrenie, 1908, No. 17.)

Der Inhalt ist im Titel angegeben. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Strasburger, Julius, Physikalisch-anatomische Untersuchungen zur Lehre von der allgemeinen Enge des Aortensystems. (Nebst Bemerkungen über die Bedeutung von Veränderungen der Gesamtblutmenge für die Sauerstoffzufuhr zu den Organen.) (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2.)

In ausführlichen und sorgfältigen Untersuchungen bahnt Verf. eine Reform der Lehre von der engen Aorta an. „Es kann“ — schreibt er*) — „nicht wohl bezweifelt werden, daß die Weite der Aorta bei niedrigem Druck, resp. in ganz entspanntem Zustande, durchaus nicht als Maßstab für den Kapazitätszuwachs, dessen das Gefäß bei Druckzunahme fähig ist, dienen kann. Und da für die Funktion der Aorta und ihrer Aeste im Kreislauf diese Kapazitätszunahme das Maßgebende ist, so muß ich es für absolut unzulässig erklären, aus dem Befund allgemeiner Enge der Aorta, ohne genauere quantitative Berücksichtigung ihrer Dehnbarkeit, ein Urteil darüber abzugeben, ob sie eine Erschwerung des Kreislaufs bedeutet habe oder nicht.“ — Für die Veränderung der Kapazität des Gefäßsystems bei Druckänderung ist von Heinr. v. Recklinghausen der Begriff der Weitbarkeit

*) S. 309.

des arteriellen Systems vorgeschlagen. Strasburger will für den Begriff der Enge der Aorta den Begriff der unvollkommenen Weitbarkeit einführen. Eine enge Aorta kann sehr wohl eine gute Weitbarkeit besitzen, während auch Aorten mit größerem Querschnitt genügende Weitbarkeit entbehren können. — Arteriosklerose wirkt z. B. auf die Weitbarkeit der Arterien, weniger auf die Weite. Nur in seltenen Fällen kommt, wie Strasburger nachweist, abnorm verminderte Weitbarkeit bei Jugendlichen vor. Diese Fälle zeigten weder Herzhypertrophie noch Insuffizienz. Sicherlich eine klinisch wichtige Tatsache. — Die Arbeit gibt die Grundlage zu weiteren Forschungen, die sich vor allem, wie Verf. hervorhebt, in Fällen von klinisch festgestelltem Herzfehler ohne anatomisch nachweisbare Ursache auf die Feststellung der Weitbarkeit des Aortensystems zu beziehen hätten.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Egidi, U., Contributo allo studio delle necrosi aortiche da adrenalina. (Il Policlinico, S. M., 1909, No. 8.)

Schlußfolgerungen:

1. Die Giftwirkung des Adrenalins auf die Gefäße entfaltet sich in Unabhängigkeit von den vasomotorischen Nerven.

2. Die spontanen Veränderungen der Aorta bei Kaninchen sind selten, und nicht immer denjenigen ähnlich, welche man experimentell herbeiführt.

3. Die intravenöse Einspritzung von Adrenalin ruft bei Kaninchen oft regressive, meistens heerdweise auftretende Veränderungen der Aorta hervor.

4. Die Adrenalindosis, welche bei Kaninchen, die einer längeren Alkoholvergiftung unterzogen worden sind, intravenös tödlich wirkt, ist eine minimale.

5. Die Darreichung von Jodkalium oder Jodipin beeinflußt bei Kaninchen nicht in nachweisbarer Weise die Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkung des Adrenalins.

5. Die Darreichung von Theobromin scheint bei Kaninchen das Auftreten der schweren Aortaveränderungen, welche infolge von intravenösen Adrenalineinspritzungen entstehen, bedeutend zu verspäten.

O. Barbacci (Siena).

Starokadomsky, L. M. und Ssobolew, L. W., Zur Frage der experimentellen Arteriosklerose. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 3, H. 4.)

Durch drei Versuchsreihen, die an Kaninchen vorgenommen waren, suchen Verff. die Hypothese zu stützen, daß für das Zustandekommen einer Atherosklerose in der normalen Aorta zwei Momente notwendig sind, einmal die blutdrucksteigernden, zweitens die eine Degeneration hervorrufenden. In der ersten Versuchsreihe wandten Verff. Digalen, Adrenalin und Nikotin an. In der zweiten Versuchsreihe wurde zur Blutdrucksteigerung das tägliche Aufhängen der Kaninchen an den Hinterbeinen für einige Minuten nach Klotz gewählt, zur Degeneration diente abgetötete Staphylokokkenkultur. Zur dritten Versuchsreihe wurden junge Kaninchen genommen, die außer der Prozedur des Aufhängens an den Hinterbeinen einer abnormen Fütterung (Eizusatz) sich unterziehen mußten. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Donzello, G. e **Tardo, V.**, Linfangiosclerosi da adrenalina. (Lo Sperimentale, 1909, No. 5.)

Im Anschluß an die Untersuchungen von Pagano und Epifania, welchen es gelungen ist, in den Lymphgefäßen des Menschen wichtige Laesionen vom Typus derjenigen nachzuweisen, welche man in den Blutgefäßen der an Arteriosklerose Leidenden zu beobachten pflegt, haben Donzello und Tardo experimentelle Untersuchungen angestellt, um festzustellen, ob Adrenalin imstande ist, in den Lymphgefäßen dieselben Laesionen hervorzurufen, wie sie verschiedene Autoren in den Blutgefäßen herbeigeführt haben. Sie haben zu diesem Zweck Hunde mit intravenösen Adrenalineinspritzungen behandelt und am Ductus thoracicus folgende Veränderungen beobachtet: 1. Hyperplasie und Hypertrophie der Muskelfaserzellen und der Bindegewebselemente; 2. Bindegewebswucherung in allen dreien Tunicae; 3. Vermehrung und Veränderungen der elastischen Fasern; 4. Erscheinungen von obliterierender Endarteriitis und Endophlebitis und von Periarteriitis der Vasa vasorum; 5. Hyaline Entartung der dem Ductus eigenen Muskelfaserzellen und derjenigen der Vasa vasorum; 6. Keine Verfettung, keine Kalkablagerung und keine atheromatösen Veränderungen.

Die Laesionen weisen also einen vorwiegend hyperplastischen Typus auf, welcher sich mehr demjenigen der kleinen Parenchymarterien als demjenigen der großen Arterien nähert. Die Verff. schreiben in Bezug auf die Entstehung der von ihnen beobachteten Veränderungen am Ductus thoracicus eine große Bedeutung den schweren Veränderungen der Vasa vasorum (Erscheinungen von obliterierenden Endarteriitis und Endophlebitis) zu, welche den primären Prozeß darstellen sollen.

Die Verff. glauben somit in ihren Resultaten eine Bestätigung der Martin- und Huchardschen Lehre über die Pathogenese der Arteriosklerose gefunden zu haben, nach welcher bei der Arteriosklerose die primäre Laesion in der obliterierenden Endarteriitis der Vasa vasorum besteht, auf welche dann die Entartung und die Nekrose der tieferen Schichten der Intima folgt, d. h. desjenigen Teiles der Gefäßwand, welches zwischen dem Gebiet der Blut- resp. Nahrungsversorgung durch die Vasa vasorum und dem Gebiet der Versorgung direkt durch das kreisende Blut steht. *O. Barbacci (Siena).*

Fabris, A., Aortite di Heller ed insufficienza delle valvole aortiche. (Pathologica, 1909.)

Da bei der großen Mehrzahl der in der Literatur mitgeteilten Fälle von Hellerscher Aortitis entweder von dem Verhalten des Klappenapparates gar nicht die Rede ist oder dasselbe, als eine Erscheinung von nebensächlicher Bedeutung, kaum angedeutet wird, so hat Verf. untersucht, welche Beziehungen die klinisch sich kundgebende Aortenklappeninsuffizienz mit der Hellerschen Aortitis zeigt. In acht von ihm untersuchten Fällen waren neben der Aorteninsuffizienz auch Laesionen vorhanden, die man auf den von Heller illustrierten Typus zurückführen konnte; die Aortenlaesion zeigte den echten Typus der sogen. Aortitis syphilitica; der Prozeß an den Klappen konnte ätiologisch nicht anders als identisch mit derselben sein. Es handelte sich meistens um junge Leute, bei welchen man die gewöhnlichen Ursachen der Endokarditis ausschließen konnte, während bei 6 unter ihnen die

luetische Infektion sichergestellt war und bei den beiden übrigen sehr wahrscheinlich erschien.

Es geht somit aus Verf.'s Beobachtungen hervor, daß die Hellersche Aortitis sich ziemlich häufig auf die Aortenklappen ausbreiten und eine echte, meistens reine Insuffizienz des Klappenapparates mit den entsprechenden lokalen und allgemeinen Folgezuständen herbeiführen kann. Die wesentlichen histologischen Charaktere des Klappenprozesses weisen mehr oder weniger denselben Typus auf, wie diejenigen der Aorta, und können sowohl in der aktiven Periode als auch in der Fibrosklerosephase beobachtet werden. Der Prozeß breitet sich auf die Klappen durch Kontinuität aus und bewirkt eine Verkürzung des freien Klappenrandes, eine Verwachsung desselben mit der Klappentasche und eine Erweiterung des dreieckigen intersigmoidealen Raumes, besonders nach der Spitze desselben hin, wobei die Klappen zuweilen keine wesentlichen Veränderungen ihres Gewebes aufweisen. Nach Fabris Beobachtung weicht diese Art von Laesion in ihren Charakteren sehr wesentlich von denjenigen ab, die man infolge der gewöhnlichen endokarditischen Prozesse beobachtet, bei welchen in erster Linie eine Verkürzung des freien Klappenrandes, hauptsächlich infolge des Verwachsens zweier benachbarter halbmondförmiger Klappen miteinander stattfindet, wodurch sich das fast konstante gleichzeitige Bestehen der Insuffizienz und der Stenose erklärt. *O. Barbacci (Siena)*

Krefting, Rudolf, Aorteninsuffizienz und die Wassermannsche Luesreaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 16.)

Die Wassermannsche Reaktion gibt in vielen Fällen wertvollen Aufschluß über die Aetiologie der Aorteninsuffizienz. Ihre Resultate decken sich mit den anamnestischen Daten und fast immer mit den Sektionsbefunden.

Verf. macht ferner darauf aufmerksam, daß die als Mesaortitis syphilitica bezeichnete Aortenerkrankung von Heiberg schon im Jahre 1876 mit Lues in Zusammenhang gebracht wurde. *Wegelin (Bern).*

Scheuer, Heinrich, Aortenruptur bei Pyaemie. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 15.)

Bei einem 33jährigen Mann, der nach einer Phlegmone des Fußrückens ganz plötzlich starb, ergab die Sektion einen queren Riß am Aortenbogen, 6 cm von den Klappen entfernt. In der Adventitia der Aorta fand sich an der Rupturstelle ein Abszeß mit Diplokokken, wobei auch die äußeren Schichten der Media mit Leukocyten infiltriert waren. Da in den Lungen multiple, zum Teil vereiterte Infarkte mit Diplokokken vorhanden waren, hält Verf. das Uebergreifen eines solchen Herdes auf die Aortenwand für sehr wahrscheinlich.

Wegelin (Bern).

Ruediger R. v. Rydygier, Ludwig, Beitrag zur Verblutung infolge von Perforation der Aorta durch einen in der Speiseröhre eingeklemmten Fremdkörper. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 1065.)

Der Exitus erfolgte bereits am Tage nach dem Verschlucken eines Rippenstückes vom Huhn. Der Fremdkörper lag bei der Obduktion im Oesophagus in antero-posteriorer Richtung, durchbohrte hinten die Oesophaguswand und perforierte die Aorta. *J. Erdheim (Wien).*

Hoffmann, Ein Fall von Aneurysma der Arteria axillaris nach Luxatio Humeri. (Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 99, 1909, H. 5—6.)

Fall von Zerreißung der Art. axillaris und circumflexa humeri posterior mit Aneurysmabildung bei habitueller Luxation des Oberarmes. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Reiche, F., Zur Kasuistik der Aneurysmen des Pulmonalarterienstammes nebst Bemerkungen über Geräusche an diesem Gefäße. (München. medez. Wochenschr., No. 42, 1909, S. 2166.)

Kirschgroßes sackartiges Aneurysma der Pulmonalis vor ihrer Teilungsstelle bei einem 18jähr. Manne. Ursache derselben war ein aktinomykotischer Entzündungsherd in nächster Nähe des Gefäßes, der die Wand in Mitleidenschaft zog. Es bestand daneben ausgedehnte Aktinomykose des Brustkorbs und der Wirbelsäule.

Oberndorfer (München).

Etienne et **Lucien,** Artérite et Phlébite oblitérantes syphilitiques dans un cas de gangrène massive du membre inferieur. (Annales de Dermatol. et de Syphiligraph., Tome 10, Octobre 1909, No. 10.)

Der Fall betrifft einen Mann, bei dem eine im Anschluß an eine Lues sich entwickelnde obliterierende Gefäßerkrankung zur Gangrän eines Beines führte und dessen Amputation notwendig machte. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gefäßwände wurden nur Verdickungen der Gefäße, dagegen auffallender Weise nirgends kleinzellige Infiltrate gefunden. *Fahr (Mannheim).*

Schumann, Ueber präsenile Gangrän infolge von Arteriitis obliterans. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 39, S. 1994—1998.)

Mitteilung zweier Fälle von „Nikotinarteriitis" bei hochgradigen Zigaretten-Rauchern, die zur Gangräneszierung von Zehen führten. Die mikroskopische Untersuchung der Fußarterien des einen Falles ergab zwar zarte dünne Gefäße ohne jede Verkalkung, doch zeigte die Intima hochgradige Wucherung, die Media war verdickt, gefäßreich, die Adventitia vorher als normal. *Oberndorfer (München).*

Buerger, Leo, Thrombophlebitis migrans der oberfächlichen Venen bei Thromboangiitis obliterans. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 2.)

Verf. beschreibt 11 Fälle von Thrombophlebitis migrans der oberflächlichen Venen vorwiegend der unteren Extremitäten, die meist als Komplikationen der früher von ihm beschriebenen Thromboangiitis obliterans der tiefen Gefäße auftreten, einer Erkrankung, die sich klinisch in Sensibilitätsstörungen und schließlich Gangrän äußert. — Anatomisch zeigen sich bei der Thrombophlebitis 2 Formen, die eine, bei der die Venenwände entzündlich infiltriert sind, die andere, bei der Thrombosen eher primär auftreten. *Huebschmann (Genf).*

Lossen, Ueber Varicen der vorderen Bauchwand. (Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 99, 1909, H. 3—6.)

Erweiterung der Vena epigastrica kann bedingt sein durch:

1. Stauungen im Pfortaderkreislauf.

2. Verschluß oder Verengerung der Vena cava inf. oder der Iliacae communes durch Thrombose oder Druck eines Tumors, eines Gumma, Echinococcus oder auch großen Perikardialexsudates.

3. Durch echte Varicenbildung, für deren Entstehung Drucksteigerung, Veränderung oder bestimmte Beschaffenheit der Wand, Insuffizienz der Klappen in Frage kommen. Als lokale Disposition der Vena epigastrica könne eine überstandene Phlebitis in Betracht kommen. In den vom Verf. mitgeteilten Fällen wird ätiologisch ein Fall auf das Gesäß verantwortlich gemacht. Es wird die Vermutung ausgesprochen, „daß durch den Stoß der Blutsäule der Vena cava, verbunden mit kräftiger Kontraktion der Bauchdecken ein Klappenriß stattgefunden hat, vielleicht gerade der Klappe, hinter der die Vena epigastrica mündet.“ *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Bücheranzeigen.

Fischer, Heinrich, Myeloische Metaplasie und foetale Blutbildung und deren Histogenese. Berlin, Julius Springer, 1909.

In ausführlicher Weise bespricht F. die Resultate der modernen Hämatologie mit besonderer Berücksichtigung der Theorien über die myeloische Metaplasie und die embryonale Blutbildung; diese Literaturübersicht ist so zu einem Grundriß der einschlägigen Literatur geworden. In seinen eigenen Untersuchungen nimmt F. Stellung, besonders zum Problem der postfoetalen Hämatopoëse, wobei er auf Nebenbefunde, wie Plasmazellen, Mastzellen, Nukleolen und ihre Bedeutung, Basophilie der Granula und des Protoplasmas ausführlich hinweist.

In der Arbeit kommt F. zu dem Schlusse, daß die myeloischen Formationen wahrscheinlich von den Bindegewebszellen ausgehen; in einem Nachsatz bekennt er sich aber als Anhänger der Lehre von der endothelialen Genese der myeloischen Elemente (!).

Das Büchlein verdient mit Interesse gelesen zu werden.

Oberndorfer (München).

Stäubli, C., Trichinosis. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1909.

Eine Monographie über Trichinosis, fragen wir im ersten Augenblick erstaunt, liegt denn dafür überhaupt ein Bedürfnis vor? Wenn wir uns aber erst in den Inhalt des ganz vortrefflich ausgestatteten Werkes versenkt haben, verstummt diese Frage ganz, denn so in Anspruch genommen wird unsere Aufmerksamkeit durch die fesselnde Darstellung.

Das Buch enthält viel mehr, als man nach dem Titel erwarten würde. Es ist keine trockene Schilderung der Trichinenkrankheit, kein Sammelreferat, sondern eine auf breiter Basis aufgebaute wissenschaftliche Abhandlung, die einem besonders klar vor Augen führt, was für eine vielseitige Krankheit die Trichinose ist und in wie viel Spezialgebiete man sich vertiefen muß, um allen ihren Beziehungen gerecht zu werden. So enthält die Arbeit, um nur einiges zu erwähnen, eine vergleichende Hämatologie im Kleinen, zu deren Darstellung dem Verf. die Eosinophilie Veranlassung bot, ferner eingehende Ausführungen über die Beziehungen zwischen Blutbild und Knochenmarksfunktion, Genese der eosinophilen Zellen usw. Mit liebevoller Sorgfalt ist die Geschichte der Trichinenforschung behandelt, wobei die vielen sich häufig widersprechenden Ansichten ganz objektiv vorgetragen werden. Einen besonders großen Raum nimmt das Kapitel über das Eindringen der Darmtrichinen in die Darmwand und das Verschlepptwerden mit dem Blutstrom ein. Und das ist ganz erklärlich, hat doch grade auf diesem Gebiet der Verf. selbst äußerst fruchtbringend gearbeitet, gelang es doch dem Verf. als erstem mit einer eigenen Sedimentierungsmethode (Entnahme größerer Blutungen aus dem Herzen, Zerstörung der roten Blutkörperchen durch Essigsäure, Zentrifugieren), die auch schon für den Nachweis anderer Blutparasiten gute Anwendung gefunden hat, die Trichinenembryonen in großer Zahl im zirkulierenden Blute nachzuweisen und

dadurch die passive Verschleppung und die Ueberschwemmung der Muskeln mit den Trichinen vollständig zu erklären. Mit diesem Befund stimmt auch die Tatsache überein, daß die Eosinophilie erst beim Beginn der Auswanderung der Trichinen in dem Darm sich einstellt. Aus dem reichhaltigen Inhalt mag noch erwähnt werden, daß Stäubli entgegen französischen Behauptungen die Virchowsche Feststellung, daß die Trichinen in die Muskelfasern selbst eindringen, wiederum bestätigen konnte. Die in schönen Zeichnungen wiedergegebenen Präparate werden nach dieser Richtung hin überzeugend wirken. Die Ausstattung des Buches ist in jeder Beziehung zu loben. Sehr dankenswert ist, daß die Hauptergebnisse in Großdruck hervorgehoben, minder wichtiges durch Kleindruck zurückgesetzt ist, die Lektüre des Buches .wird dadurch wesentlich erleichtert. — Verf. täuscht auch den Leser nicht darüber hinweg, daß noch Verschiedenes am Trichinoseproblem ungeklärt ist, so z. B. der Widerspruch zwischen dem häufigen Vorkommen der Muskeltrichinen beim Hunde und der Schwierigkeit, Hunde künstlich mit Muskeltrichinen zu infizieren usw.

Das Buch wird sich viele Freunde erwerben.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Schridde, Hermann, Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen. Untersuchungen und Betrachtungen. 6. Heft der „Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze". Herausgegeben von Prof. E. Gaupp und Prof. W. Nagel. Jena, Gustav Fischer, 1909.

Wohl keiner der jüngeren Pathologen ist so berechtigt, auf die schwierige Metaplasiefrage in zusammenhängender Weise einzugehen, als Schridde. Verdanken wir ihm doch die ausgezeichnete und tatsächliche fundamentale Untersuchung über die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Speiseröhrenepithels, die zu der wichtigen Feststellung führte, daß jede direkte Metaplasie hier ausgeschlossen werden muß. Im vorliegenden Hefte unterzieht Schr. das ganze nicht kleine Gebiet einer eingehenden kritischen Betrachtung, formale Akkommodation, Prosoplasie, die über die ortsgehörige Ausdifferenzierungszone hinausschreitende Weiterdifferenzierung der Epithele, Heteroplasie, bei der das ortsunterwertige Organmerkmal zum dominierenden wird, die heterochrone Heteroplasie, für die noch recht wenig Beweise vorhanden sind, und die Metaplasie. Die direkte Metaplasie, wie sie im Bindegewebe zweifellos vorkommt, verwirft Schr. für das Epithel ganz. Hier kann sich eine Zelle nur auf dem Umwege weniger differenzierter Tochterzellen in eine anders differenzierte umwandeln. Eine Fülle teilweise seltener Beobachtungen illustriert die klaren Darlegungen, die von einer völligen Beherrschung der schwierigen Materie zeugen.

Oberndorfer (München).

Loeb, Jacques, Ueber das Wesen der formativen Reizung. Berlin, Julius Springer, 1909.

Der glänzende Vortrag des großen amerikanischen Biologen auf dem letztjährigen internationalen medizinischen Kongreß in Budapest. — L. bringt darin eine Zusammenfassung seiner Arbeiten über die Entwicklungserregung des Eies und die Analyse der hierzu nötigen Faktoren. Um Eier des Seeigels zur Entwicklung zu bringen ist nötig, eine Zytolyse der dünnen Rindenschicht des Ei-Zytoplasmas zu veranlassen, ohne dabei eine Zytolyse der Markschicht auszulösen. Ein derartiges Lysin enthält das Spermatozoon, aber nur Individuumfremde, da gegen die Lysine des eigenen Körpers das Ei immun ist; diese Zytolyse kann auch künstlich herbeigeführt werden durch kurzes Verbringen des Eies in niedere Fettsäuren und andere fettlösende chemische Stoffe. Der Zytolyse der Rindenschicht, gleichviel ob künstlich oder durch Spermatozoonlysin folgt die Bildung der Befruchtungsmembran. Um nach dieser Entwicklungsperiode die Eier am Leben und in Fortbildung zu erhalten, ist Verbringen derselben aus der lysinhaltigen Lösung in hypertonische sauerstoffhaltige Lösung oder in sauerstofffreies Seewasser, oder in mit etwas Zyankalium versetztes Seewasser nötig; durch diese Manipulation wird zweifellos ein bei der Membranbildung entstandenes giftiges Produkt, das die weitere Eientwicklung hemmt, zerstört. Künstlich so gereizte Eier können sich bis zum Pluteusstadium (skeletthaltige Larven) entwickeln. Jedenfalls ist damit bewiesen, daß Fermente im Spermatozoon die Eientwicklung nicht veranlassen. Das Spermatozoon ist nur Träger der beiden Stoffe des Lysins und des zweiten, schädliche Substanzen eliminierenden Stoffes.



L. wirft zum Schlusse die Frage auf, ob diese Einsicht in die Eientwicklung einen Gewinn für die Pathologie bedeute? Die Zeit liegt wohl noch ferne, wo die menschliche Pathologie, insbesondere die Tumorforschung sich an diese Probleme und ihre experimentelle Ergründung wagen wird. Aber sie wird kommen und Loeb wird einer ihrer Vorkämpfer sein.

Oberndorfer (München).

Oppenheimer, Carl, Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. 24. Lieferung. Jena, Gustav Fischer, 1910.

Das vorliegende Heft des großzügigen Handbuches enthält folgende Kapitel: Anaphylaxie und Antifermente von L. Michaelis, Milchgerinnung von Schlopmann und Engel, den Schluß des Abschnittes „Fruchtwasser" von Bruno Wolff, tierische Gifte von Th. A. Maass, Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht (Schluß) von Leo Zuntz, Fieber von P. F. Richter, Erkrankungen des Nervensystems von Georg Peritz, Morbus Basedowii, Myxoedem, Kretinimus, Morbus Addissonii (Anfang) von Rahel Hirsch.

Oberndorfer (München).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Oberndorfer, Bericht über die Verhandlungen der XIV. Tagung der Deutschen pathol. Gesellschaft in Erlangen vom 4.—6. April 1910, p. 433.
Aschoff u. Hering, Herzstörungen (Referat), p. 433.
Mönckeberg, Normale und pathologische Anatomie d. Herzens, p. 437.
Thorel, Supraventrikulärer Abschnitt des sog. Reizleitungssystems, p. 437.
Ivy Mackenzie, Koordinationssystem im Herzen, p. 438.
Orsos, Intramuraler Sehnenstrang des rechten Vorhofes, p. 439.
Sternberg, Pathologie des Atrioventrikularbündels, p. 439.
Fahr, Herzinsufficienz, p. 439.
Lewis, Vorhofflimmern, p. 440.
Diskussion zu den Referaten und Vorträgen, p. 440.
Saltykow, Staphylokokkenarteriosklerose des Kaninchens, p. 441.
Aschoff, Tracheopathia osteoplastica, p. 442.
Beneke, Zerreißung des Tentorium cerebelli, p. 442.
—, Ueber Sprue-Krankheit, p. 443.
Luksch, Kaninchen-Nebenniere nach Diphtherietoxininjektion, p. 443.
Marchand, Ueber plötzlichen Nebennierentod, p. 443.
Goldmann, Vitale Gewebsfärbung, p. 444.
Kretz, Appendicitis, p. 445.
Oberndorfer, Embolische Enteritis, p. 447.
Merkel, Pseudomyxoma peritonei, p. 447.
Schmorl, Demonstration mit dem stereoskopischen Mikroskop, p. 448.
Winkler, Krebs des Wurmfortsatzes, p. 448.
Bartel, Konstitution und Krankheit, p. 448.
Payr, Pathogenese und pathologische Anatomie des runden Magengeschwürs, p. 449.
Chiari, Tuberkulose des Oesophagus, p. 450.
Lucksch, Experimentelle hämatogene Lungentuberkulose, p. 450.
Marchand, Magenbefund nach Genuß verdorbener Pilze, p. 450.
Goldzieher, Histologie d. Trachoms, p. 450.
Helly, Myeloblasten, p. 451.
Schmincke, Madurafuß, p. 451.
v. Wiesner, Epidemische Poliomyelitis, p. 451.
Weichardt, Ueberempfindlichkeit durch Organeiweiß, p. 452.
Sternberg, Streptothrixmeningitis, p. 452.
Schmidt, M. B., Starkstromverletzungen, p. 452.
Saltykow, Durch Alkohol hervorgegangene Organveränderungen, p. 453.
Weichselbaum, Hoden bei chronischem Alkoholismus, p. 453.
Kyrle, Experimentell erzeugte Hodenatrophie, p. 454.
Simmonds, Geburtsschädigung des Hodens, p. 455.
Lucksch, Wassermannsche Reaktion an der Leiche, p. 455.
Renvall, Zwei histologisch verschiedenartige Tumoren in einem retinierten Hoden, p. 455.
Albrecht, Melanotischer Tumor der Pars prostatica urethrae, p. 456.
Meyer, R., Erosio portionis uteri, p. 456.
Morpurgo, Funktionelle Anpassung der Nieren an Parabiose-Ratten, p. 457.
Dietrich, Differentialdiagnose der Fettsubstanzen, p. 457.

Joannovics und Pick, Bedeutung der Leber bei der Fettresorption unter normalen und pathologischen Verhältnissen, p. 457.
H. Raubitschek, Amyloid, p. 458.
Tilp, Ausgebreitete Calcinosis, p. 458.
Versé, Verkalkungen der Lungen, der Lungenvenen und des linken Vorhofs bei Leukämie, p. 459.
Hauser, Konservierung von Thoraxgefrierschnitten nach Kaiserling, p. 459.
Schmorl, Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit, p. 459.
Dibbelt, Pathogenese der Rhachitis, p. 460.
Risel, Oertliche Veränderungen nach intramuskulären Einspritzungen von grauem Oel, p. 460.
Binder, Papilläres Nierenbeckencarcinom, p. 461.
Arzt, Pneumatosis cystoides, p. 461.
Chiari, Zwergwuchs, p. 462.
Marchand, Embryo mit membranöser Umhüllung, p. 462.
Schmidt, M. B., Pathol. Windungsrelief des Schädels, p. 462.
Orsos, Abnorme Muskelbündel der venösen Klappenapparate des Herzens, p. 462.
—, Adenoma papillare corporis uteri, p. 463.
Simmonds, Ausscheidungstuberkulose der Gallenblase, p. 463.
Goldzieher, Primärer Leberkrebs, p. 463.
Merkel, Blasendivertikel, p. 464.
Oberndorfer, Aortenruptur bei kongenitaler Aortenstenose, p. 464.
Saltykow, Lymphosarkomatose des Magen-Darmkanals, p. 464,
Raubitschek, Eklampsie, p. 464.
Dietrich, Fetales Sarkom, p. 465.
Sternberg, Perisistenz des Ductus Botalli, p. 465.
—, Sarkom des Herzens, p. 465.
Winkler, Primäre Gewächse des Herzens, p. 465.
Goldzieher, Entwickelungshemmung des Mesenteriums, p. 465.

Dietrich, Differentialfärbung der fettartigen Substanzen, p. 465.

Referate.

Scheel, Icterus infectiosus, p. 467.
Strouse, Pneumococcus-Infektion, p. 467.
Meyer, F. G. A., Pneumokokkensepsis, p. 468.
Weil, Influenzabazillen als Eitererreger, p. 468.
Frosch u. Bierbaum, Bac. septicaemia — Pseudoinfluenzabaz., p. 468.
Hamm, Bac. faecalis alcaligenes, p. 468.
Heß, O., Typhusbacillus als Eitererreger, p. 469.
Fraenkel, E., Typhus abdominalis — Gallenwege, p. 469.
Kerályfi, Typhus abd. mit B. Coli-Mischinfektion, p. 469.
Niepraschk, Typhus — Dauerausscheider, p. 469.
Curschmann, H., Typhusepidemie, p. 470.
Lebram, Agglutination v. Typhusbazillen durch Gärtner-Serum, p. 470.
Kühl, Fleischvergiftung — Kokken, p. 470.
Sapegno, Atrioventrikular-Bündel, p. 470.
Thorel, Sinusknoten, p. 471.
Bishop, Adams-Stokes disease, p. 471.
Schnackers, Herzerkrankungen der Haustiere, p. 472.
Davydow, Gummi d. Vorhofs, p. 472.
Strasburger, Enge des Aortensystems, p. 472.
Egidi, Necrosi aortiche — adrenalina, p. 473.
Stasokadornsky und Ssobolew, Exper. Aortensklerose, p. 473.
Donzello e Tardo, Linfangiosclerosi da adrenalina, p. 474.
Fabris, Aortite di Heller, p. 474.
Krefting, Aorteninsuffizienz — Wassermannsche Reaktion, p. 475.
Scheuer, Aortenruptur, p. 475.
Ruediger v. Rydygier, Perforation der Aorta, p. 475.
Hoffmann, Aneurysma d. A. axillaris — Luxatio Humeri, p. 476.
Reiche, Aneurysma der Pulmonalarterie, 476.
Etienne et Loreien, Artérite — syphilitiques — gangrène, p. 476.
Schumann, Präsenile Gangrän, p. 476.
Buerger, Thrombophlebitis migrans, p. 476.
Lossen, Varicen d. Bauchwand, p. 476.

Bücheranzeigen.

Fischer, H., Myeloische Metaplasie, p. 477.
Stäubli, Trichinosis, p. 477.
Schridde, Ortsfremde Epithelgewebe, p. 478.
Loeb, J., Wesen der formativen Reizung, p. 478.
Oppenheimer, Handbuch der Biochemie, p. 479.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 11.
Ausgegeben am 15. Juni 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Das Glykogen im menschlichen Knorpelgewebe*).

Histologische Untersuchungen.

Von Prof. Dr. **Pietro Guizzetto.**
(Aus dem Institut für pathologischee Anatomie der kgl. Universität Parma.)

(Mit einer Abbildung im Text.)

Die Angaben über das in den Knorpeln enthaltene Glykogen, seitdem Ranvier (1) und später Neumann (2) es gefunden hatten und anfingen Untersuchungen darüber auszuführen, findet man ausschließlich in den Arbeiten von Barfurth (3), Fichera (4), Lubarsch (5), Gierke (6), später im Traité d'histologie von Renaut (7) und in den jüngeren Arbeiten von Arnold (8) über die Funktionen der Granula in den Knorpelzellen. Aus denselben geht hervor, daß das Glykogen in all n drei Knorpelarten, nämlich in der hyalinen, der elastischen und der faserigen mikroskopisch nachweisbar ist, und zwar sowohl während des embryonalen, wie während des postembryonalen Lebens. Bezüglich des menschlichen Embryo hat Lubarsch das Glykogen in einem 9 Wochen und Gage in einem 56 Tage alten Embryo im Knorpelgewebe gefunden; in dieser Hinsicht sollte aber nicht so sehr das Alter des Embryos angegeben werden, wie vielmehr der Grad der Reife, welchen der bestimmte in Frage stehende Knorpel erreicht hat. Außerdem hat Gierke bezüglich der embryonalen Knorpel nachgewiesen, daß bei denselben das Glykogen im Zentrum gelegen ist, während es in ihren peripheren Zonen fehlt. In der Nähe der Verknöcherungslinie soll dann, nach Marchands Behauptung (zitiert von Gierke), eine Zunahme des Glykogens stattfinden, während Gierke die Ansicht vertritt, daß das Glykogen kurz vor der Verknöcherungslinie abnimmt und bei der säulenförmigen Wucherung und im Knochen völlig verschwunden ist.

Was das postembryonale Leben anbelangt, so habe ich in der Literatur keine Beschreibung weder bezüglich der Verteilung des Glykogens in den verschiedenen Punkten des Knorpels, noch hinsichtlich seines Verhaltens im Laufe des Lebens gefunden. Renaut bemerkt, daß im embryonalen Knorpel das Protoplasma mit Glykogen beladen ist, während es im vollentwickelten Knorpel mit Glykogen und Fett beladen ist, und andere Autoren (Fusari, Branca) betonen, daß die Knorpelzellen junger Menschen oft mit Glykogen, diejenigen der Erwachsenen und der Greise dagegen oft mit Fett beladen sind.

*) Ins Deutsche übertragen von Dr. med. K. Rühl-Turin.

Ich habe bei meinen Untersuchungen über die menschlichen Knorpel in der Mehrzahl der Fälle die Fixierung in absolutem Alkohol und die Einbettung in Celloidin angewendet und in den übrigen Fällen mit dem Gefriermikrotom angefertigte frische Schnitte untersucht. Ich habe stets die Färbung durch Jod angewendet, und zur Erzielung einer größeren Dauerhaftigkeit der Präparate diese in eine gesättigte Lösung von Natriumsulfat und Saccharose (9) eingelegt. In $^4/_5$ der Fälle habe ich auch das Bestsche Karmin angewendet.

Hyaline Knorpel. Verhalten des Glykogens in den Trachealringen im Laufe des Lebens. — Meine reihenweise ausgeführte Untersuchungen erstrecken sich auf 42 Fälle, vom vierten Schwangerschaftsmonat bis zum 86. Lebensjahr.

Auch in der Entwickelung der Luftröhrenknorpelringe kann man die gewöhnlichen 3 Perioden beobachten, d. h.: 1. die embryonale Periode, mit epithelähnlichen Zellen, ohne Grundsubstanz; 2. die foetale Periode, mit länglichen oder spindelförmigen Zellen und zunehmendem Auftreten der Grundsubstanz; 3. die Periode des vollentwickelten Knorpels, mit kugeligen Zellen mit deutlich sichtbarer Kapsel und reichlicher Grundsubstanz.

Nach dem vierten Schwangerschaftsmonat zeigen die Trachealringe ein Uebergangsstadium, und zwar vom embryonalen zum foetalen Zustande. Dieser letztere beginnt in den zentralen Teilen des Knorpels, in welchen einige seltene spindelförmige Zellen erschienen sind. Nur in diesen erscheint, bei der Färbung durch Jod, die äußere Oberfläche des Kerns etwas dunkler braun, als ob sich rings um diesen ein Häutchen aus Glykogen bildete.

Nach 6 und auch nach 7 Monaten der Schwangerschaft sind unter dem Perichondrium die Zellen noch rund oder eiförmig, mit rundem Kern, gerade so wie während der embryonalen Periode; aber in allen übrigen Teilen sind sie länglich, halbmondförmig oder kurzspindelförmig, und, gerade so wie während der foetalen Periode, durch spärliche Grundsubstanz von einander getrennt. Nun sieht man in einigen der längliheren, im zentralen Teile gelegenen Zellen rings um den Kern herum oder ganz nahe an demselben einige Körnchen oder auch schleierähnliche dunklere Gebilde, welche ohne Zweifel aus Glykogen bestehen.

Daraus kann man schließen, daß in den Luftröhrenknorpelringen das Glykogen nicht in den jüngeren, noch zum embryonalen Stadium gehörenden Zellen, sondern in denjenigen zuerst entsteht, welche schon in das foetale Stadium eingetreten sind, und daß sein erstes Auftreten in den zentralen Teilen des Knorpels erfolgt, welche vor den übrigen Teilen die Entwickelungsreife erreichen.

Im Alter von 1 Jahr und noch mehr in demjenigen von 16 Monaten zeigen die Zellen, mit Ausnahme der dem Perichondrium benachbarten Teile, die Charaktere erwachsener Zellen, und außerdem sind in der Mitte des Knorpels schon die ersten, aus je zwei bis drei Zellen bestehenden isogenen Gruppen entstanden. Nun ist das Glykogen im zentralen Teil in fast allen Zellen vorhanden; wenn wir aber nach dem Perichondrium hin vorschreiten, nimmt es allmählich ab bis

zum gänzlichen Verschwinden, so daß unter dem Perichondrium eine, nach der inneren, konkaven Seite des Trachealringes hin breitere glykogenfreie Zone nachweisbar ist. Zu dieser Zeit bildet das Glykogen, mit Ausnahme des Kerns, welcher stets, und zwar in jedem Alter, frei davon ist, fast die ganze Masse des Zellkörpers, wobei es entweder den Kern muffartig umgibt, oder, wenn die Zelle länglich ist, sich an den beiden Enden oder auch, je nach der Lage des Kernes, nur an einem Ende der Zelle anordnet.

Fast in allen Zellen beobachtet man mitten im Glykogen eine oder zwei rundliche, mit Fett gefüllte Vakuolen (Sacerdotti [10], Zaccarini [11]), welche, wenn man nach dem Perichondrium zu vorschreitet, allmählich immer kleiner werden, und welche ich bereits bei Foeten gesehen hatte und auch in allen späteren Fällen wieder auffand. Auf dieselben kann ich jedoch der Kürze halber hier nicht näher eingehen.

Vom Alter von 4 bis zu 10 Jahren kann man die progressive Bildung der Trachealringe deutlich verfolgen; in der Struktur derselben kann man schließlich fünf Zonen (s. Fig.) unterscheiden, und zwar eine zentrale (A), aus isogenen axialen Gruppen, zwei (B, B′), welche aus isogenen kranzartigen Gruppen bestehen und der ersten von außen resp. von innen direkt anliegen, und schließlich die zwei letzten (C, C′), welche direkt unter dem Perichondrium liegen und aus paarweise vereinigten und dann isolierten Zellen bestehen.



Trachealring eines 18jähr. Individuums.
1 Konvexe Seite. 2 Konkave Seite. A Mediane Zone der radialen isogenen Gruppen. B B′ Zonen der kranzartigen isogenen Gruppen. C C′ Subperichondrale Zonen.

Inzwischen hat sich das Glykogen ausgebreitet und ist auch in den in der Nähe des Perichondriums gelegenen Zellen nachweisbar, mit Ausnahme des an der konkaven Seite des Trachealringes liegenden, wo es unter dem Perichondrium erst gegen das Alter von 20 Jahren auftritt.

Nun macht sich eine neue Erscheinung bemerkbar. Man beobachtet nämlich bereits im 4. Lebensjahr in den zentralen Teilen des Ringes eine Verminderung des Glykogengehaltes der einzelnen Zellen. Mit dem weiteren Fortschreiten des Alters wird im 9., im 12. Lebensjahr und später diese Verminderung des Glykogens in den genannten Teilen allmählich ausgesprochener. Sie ist im allgemeinen dem Alter proportional; jedoch darf man dies nicht als eine absolute Regel ansehen wollen, da zwischen den einzelnen Fällen individuelle Verschiedenheiten bestehen. Auf den ersten Blick scheint diese Verminderung parallel zu gehen mit der progressiven Vergrößerung der Fettvakuolen; es sind aber hierüber noch besondere Untersuchungen erforderlich. Wenn man bei der Beobachtung von den zentralen Teilen nach dem Perichondrium hin schreitet, so findet man wieder das Glykogen reichlich vertreten, so daß es sogar das ganze Protoplasma erfüllt.

Im Alter von 18 Jahren ist die Verminderung in den zentralen Teilen dermaßen vorgeschritten, daß aus mehreren Zellen das Glykogen gänzlich verschwunden ist. Die Zahl dieser glykogenfreien Zellen nimmt dann mit dem fortschreitenden Alter allmählich zu, bis ich im Alter von 34 Jahren den ersten Fall beobachten konnte, in dem die zentralen $^2/_3$ des Knorpels gänzlich frei von Glykogen waren. Im Alter von 38 Jahren wird dieses Fehlen des Glykogens in der Mitte des Knorpels eine konstante Erscheinung und dauert fort bis zum Alter von 86 Jahren, das höchste, auf welches sich meine Untersuchungen erstreckt haben. Dagegen besteht der Glykogengehalt immer fort in der dem Perichondrium zunächst gelegenen Knorpelzone, wo es in den Zellen sein gewöhnliches Aussehen beibehält, eine von Individuum zu Individuum etwas verschiedene Ausdehnung aufweist und bezüglich seines Verschwindens sich stets so verhält, daß dieses in der Richtung vom Zentrum nach dem Perichondrium hin vorschreitet. Nach dem 60. Lebensjahr findet man auch direkt unter dem Perichondrium mehrere Zellen, in welchen das Glykogen gänzlich fehlt; ich habe jedoch nie ein Fehlen desselben in allen Zellen beobachtet.

In den zentralen Teilen beobachtet man während des Verschwindens des Glykogens und auch nach demselben einige weitere Veränderungen sowohl seitens der Grundsubstanz (Aenderung der Affinität für die Farbstoffe, Verdickung der Kapseln), wie von Seiten der Zellen (Veränderungen des Fettes usw.). Bezüglich der Zellen habe ich bei meinen Untersuchungen meine besondere Aufmerksamkeit dem Zustande der Kerne zugewendet und beobachtet, daß auch im Alter von 42—54—64 Jahren die Kerne nie verschwunden sind, sondern meistens nur verlagert und zusammengedrückt und nur ganz selten blasser infolge von Chromatolysis sind. Wir können also schließen, daß das Verschwinden des Glykogens aus den Zellen der zentralen Teile weder begleitet noch gefolgt wird von sehr bedeutenden Entartungen der Zellen selbst. In den Trachealringen beobachtet man übrigens nie die tiefen Entartungen, welche man in den Rippenknorpeln anzutreffen pflegt.

Bei dieser Reihe von Untersuchungen habe auch ich beobachtet, daß das Glykogen der hyalinen Knorpel weder durch den Ernährungszustand des Individuums, noch durch die Krankheit, welche den Exitus letalis herbeigeführt hat, beeinflußt wird. Selbst in den Fällen tiefsten Siechtums scheint die Glykogenmenge nicht merkbar vermindert, ebenso wie sie in den Krankheiten nicht verändert ist, in welchen der Glykogengehalt anderer Gewebe und Organe, wie des Blutes und der Nebenschilddrüsen, deutlich verändert ist (Guizzetto). Durch das Jod wird es immer intensiv gefärbt, d. h. es sind keine Schwankungen im Gehalt an jodophiler Substanz nachweisbar, und die quantitativen Ergebnisse mit Jodfärbung kommen denjenigen mit Karminfärbung nach Best völlig gleich. Es handelt sich also um seßhaftes Glykogen, welches von dem Zustande der übrigen Körperteile unabhängig und ausschließlich an das besondere Leben des Knorpels gebunden ist. Nichtsdestoweniger kann man, wie gesagt, in einem und demselben Alter individuelle Unterschiede in Bezug auf die Menge und die Aus-

dehnung des Glykogens antreffen, es handelt sich aber dabei stets um geringe Schwankungen, welche, wenigstens anscheinend, keinem festen Gesetz folgen.

Verhalten des Glykogens in den Epiphysenknorpeln. Ich habe in zwei Foeten (Zwillinge) im 6. Schwangerschaftsmonat die Rippenknorpel und den Knorpel der unteren Femurepiphyse untersucht. In der dem Brustbein am nächsten liegenden Zone der Rippenknorpel ist kein Glykogen nachweisbar; dann findet man eine Zone mit kurzspindelförmigen und noch weiter mit fast birnenförmigen Zellen, in welchen allmählich die für das Glykogen charakteristischen Färbungen zum Vorschein kommen, und zwar vorwiegend in der Umgebung des Kerns, jedoch auch, in geringem Grade verbreitet, im übrigen Protoplasma. Man gelangt somit nach der Zone, welche in direkter Nachbarschaft des Epiphysenknorpels liegt und in welcher kurze, eiförmige, birnenförmige, halbmondförmige Zellen, mit reifem Aussehen, nachweisbar sind. In denselben ist das Glykogen in höherem Maße als an den übrigen Punkten vorhanden und bildet oft einen Muff um den Kern herum oder sammelt sich schollen- oder körnchenweise rings um oder neben demselben. Wenn man zur Untersuchung der reihenweise angeordneten Zellen des Epiphysenknorpels schreitet, so findet man, daß hier die dem Glykogen entsprechenden Färbungen im ganzen schwächer werden, dann nur noch in der direkten Umgebung des Kernes mit schwachen Nuancen sichtbar sind und schließlich in der Zone der Kalkinfiltration nur noch in einzelnen Zellen teilweise vorkommen, um am Ende, bevor man zum Knochengewebe gelangt, ganz zu verschwinden.

Im Knorpel der unteren Epiphyse des Femurs macht man ähnliche Beobachtungen, indem in den mit dem Gelenk benachbarten $^3/_4$ des Knorpels das Glykogen gänzlich fehlt, während es in den Zellen nachweisbar wird, welche sich in der Zone vor dem Verknöcherungsknorpel befinden; in den reihenweise angeordneten Zellen sind die auf Glykogen hindeutenden Färbungen sogleich schwächer und verschwinden lange bevor man den Knochen erreicht.

In den Rippenknorpeln eines 16 Monate alten Kindes ist in den außerhalb des Epiphysenknorpels gelegenen Zonen das Glykogen in den Zellen des zentralen Teiles reichlich vorhanden, dann nimmt es in der Richtung nach dem Perichondrium ab und fehlt gänzlich in der letzten Zone vor diesem, in derselben Weise wie wir es bei den Trachealringen gesehen haben. In dem Epiphysenknorpel beschränken sich die auf das Glykogen hindeutenden Färbungen zuerst auf die unmittelbare Umgebung des Kerns, dann werden sie immer schwächer, bis sie in der Verknöcherungszone gänzlich verschwinden.

Diese Beobachtungen bestätigen das, was Gierke summarisch behauptet hat.

Verhalten des Glykogens in den Rippenknorpeln während des Lebens. — Außer den beiden Foeten und dem Kinde, die ich soeben erwähnte, habe ich noch weitere Untersuchungen über den Glykogengehalt der Rippenknorpel bei 8 Individuen ausgeführt, deren Alter zwischen 4 und 61 Jahren lag. Die Resultate haben im allgemeinen eine große Aehnlichkeit mit den bei den Trachealringen beobachteten. So kommt beim Foetus das Glykogen

zuerst in den Zellen des zentralen Teiles zum Vorschein, welche die ersten sind, die den Zustand der Reife erreichen; dann dehnt es sich allmählich nach dem Perichondrium hin aus, von welchen es jedoch im Alter von 4 Jahren noch ziemlich entfernt bleibt, um es erst später zu erreichen. Später mit dem Fortschreiten des Alters, fängt es auch hier an in den zentralen Teilen abzunehmen, um dann (im Alter von 19—22 Jahren) streckenweise ganz zu verschwinden, während, im Gegensatz zu dem was bei den Trachealringen beobachtet wurde, in den genannten Teilen allmählich stärker hervortretende Entartungsprozesse sich einstellen, wie beispielweise asbestähnliche Zonen, welche schon im Alter von 15 Jahren deutlich sichtbar sind.

Im Alter von 30 Jahren ist im Zentrum des Knorpels das Glykogen gänzlich verschwunden; direkt auswärts findet man eine Zone, in welcher das Glykogen zwar nachweisbar, aber nur hier und da streckenweise, unregelmäßig verteilt ist; noch weiter auswärts befindet sich die subperichondrale Zone, in welcher das Glykogen überall und fast in jeder Zelle vorhanden ist. Nach diesem Alter beschränkt sich das Glykogen ausschließlich auf die dem Perichondrium am nächsten liegende Zone, in welcher es auch im Alter von 61 Jahren noch nachweisbar ist. In diesem Alter besteht diese Zone aus 6—8 Reihen von Zellen, sie hat eine ungleiche Breite, so daß sie an einigen Stellen sehr schmal ja fast unterbrochen erscheint; das Glykogen ist in der Mehrzahl der Zellen, jedoch nicht in allen nachweisbar.

Elastische Knorpel. — Meine Untersuchungen beziehen sich auf 12 Individuen, deren Alter zwischen 16 Monaten und 86 Jahren lag, und wurden an der Epiglottis ausgeführt.

Auch hier beginnt die Bildung des Glykogens in den zentralen Teilen, von wo es sich dann nach dem Perichondrium zu ausdehnt, bis es im ganzen Knorpel vorhanden ist. Später (im Alter von 27—30 Jahren) verschwindet es langsam, aber sprunghaft, ohne einer festen Regel zu folgen, wobei es nur in der Nähe des Perichondriums etwas reichlicher vorhanden bleibt. Im Gegensatz zu den hyalinen Knorpeln habe ich im Kehldeckel auch im vorgerückten Greisenalter (86 Jahre) noch in einigen zentralen Zellen Glykogen gefunden. Im Innern der Zelle bildet es gewöhnlich einen großen Muff um den Kern, welcher selbst meistens keins enthält. In zwei Fällen habe ich eine auffallende Beobachtung gemacht, nämlich die, daß bei der Färbung mit Jod eine schwächere Farbe, mit verschiedenen Nuancen zum Vorschein kam, wonach eine Abnahme der jodophilen Substanz anzunehmen war. Zu gleicher Zeit erschien die Glykogenmenge verschieden, je nachdem die Färbung mit Jod oder mit Bestschem Karmin vorgenommen wurde. Aus diesem Grunde glaube ich annehmen zu dürfen, daß das Glykogen dieses elastischen Knorpels weniger seßhaft als dasjenige der hyalinen Knorpel und weniger unabhängig ist von der allgemeinen Körperernährung und von der Ernährung der Gefäße der Umgebung. Dies könnte vielleicht von der etwas verschiedenen Struktur abhängen, welche den Austausch der Säfte befördert.

Fibröse Knorpel. Ich habe die Zwischenwirbelscheiben von drei Personen untersucht. Bei einem 16 Monate alten Kinde war das Glykogen nur in einer zwischen dem Zentrum der Scheibe und dem

subperichondralen Gewebe gelegenen Zone nachweisbar; bei den andern beiden, 21 resp. 24 Jahre alten Individuen habe ich das Zentrum der Zwischenwirbelscheibe nicht untersucht, aber beobachtet, daß das Glykogen in einer weiten Zone unter dem Perichondrium, welche eine sehnige Struktur aufweist, fehlt. In allen drei Fällen füllte das Glykogen nie die Zelle aus, sondern bildete nur einen ziemlich dünnen und stellenweise an einer Seite dickeren Ring um den Kern.

Charaktere des Glykogens der Knorpel. Auch ich kann bestätigen, daß das Glykogen der Knorpel einen außergewöhnlich großen Widerstand gegen die Fäulnis leistet, und sich auch nach Fixierung mit einer sauren Flüssigkeit, wie der Zenkerschen, und Einbettung in Paraffin gut färben läßt. In den frischen mikroskopischen Gefrierschnitten erträgt es bis 4 Tage, ohne sich zu verändern, die Mazeration in gewöhnlichem Wasser bei einer Temperatur von 10 bis 15° C. Wenn man recht dünne Schnitte mit Speichel behandelt, so verschwindet das Glykogen der Knorpel, ebenso wie dasjenige der übrigen Organe, in wenigen Minuten; wenn dagegen die Schnitte eine ungleiche Dicke haben, verschwindet das Glykogen in den sehr dünnen Partien sehr schnell, während es in den übrigen erst nach 6—12—25 Stunden, je nach der Dicke, verschwindet. Diese Erscheinung ist meines Erachtens auf den Umstand zurückzuführen, daß hier das Glykogen tief in nicht leicht erreichbaren Höhlen seinen Sitz hat.

Bezüglich der Färbung durch Jod und der Entfärbung verhält sich das Knorpelglykogen in derselben Weise, wie dasjenige der übrigen Gewebe.

Ich habe vergebens versucht, am Menschen die schönen Beobachtungen über die Entstehung des Glykogens aus den Körnchen des Protoplasmas zu kontrollieren, welche Arnold hauptsächlich am Episternum der Frösche gemacht hat. Ich habe jedoch beobachtet, daß in der Mitte der hyalinen Knorpel während der Entwicklung, in den Epiphysenknorpeln und auch in den faserigen Knorpeln das Glykogen zuerst ausschließlich oder vorwiegend in der Umgebung der Kerne auftritt oder vorhanden ist und zuweilen fast der Kernmembran anliegt und in den faserigen Knorpeln oft an einer Seite reichlicher vertreten ist. Die granulöse Form ist im allgemeinen durch das Bestsche Karmin deutlicher nachweisbar; es handelt sich jedoch meistens um feine, aneinander gedrängte und wenig charakteristische Körnchen. Mit dem Jod erhält man meistens eine diffuse Färbung. Ich habe jedoch einige schöne Zellenexemplare gesehen, in welchen die Glykogenkörnchen von einander deutlich unterschieden und getrennt, ja sogar entfernt waren, besonders in den Epiphysenknorpeln eines 6 Monate alten Foetus und in den Trachealringen eines 4 Jahre alten Kindes.

Beziehungen des Glykogens zum Fett. Renaut hat, von den mikroskopischen Befunden ausgehend, die Hypothese aufgestellt, daß das Glykogen der Knorpelzellen sich in Fett umwandelt.

Was nun den Embryo anbelangt, so ist es sichergestellt (**Sacerdotti, Zaccarini**), daß **das Fett in den Knorpelzellen vor dem Glykogen auftritt.** Bezüglich des extrauterinen Lebens **habe ich zu** gleicher Zeit auf Glykogen und Fett in den Trachealringen von 9 Individuen gefahndet, deren Alter in einer progressiven Reihe

von 5 bis 86 Jahren stand. Ich habe frische Schnitte mit dem Gefriermikrotom angefertigt und für das Fett Osmiumsäure angewendet.

Ich muß gleich hervorheben, daß in allen diesen Fällen das Fett schon in den dem Perichondrium näheren Zellen nachweisbar war, in welchen das Glykogen noch nicht aufgetreten war. Wenn man nun bedenkt, daß im Alter von 5, 15 und 19 Jahren diese Zellen infolge des progressiven Wachsens der Trachealringe sich vertieft hätten und somit in ihnen Glykogen aufgetreten wäre, so begreift man, daß auch bezüglich des Wuchses vom Perichondrium aus dasselbe geschieht, wie wir es im Embryo gesehen haben, d. h., daß das Auftreten des Fettes demjenigen des Glykogens vorausgeht.

Eine weitere wichtige Frage ist diejenige nach dem Verhalten des Glykogens und des Fettes in den zentralen Teilen der Ringe. Ich werde deshalb die Resultate von 6 Untersuchungen aus meiner Reihe kurz berichten.

Im Alter von 5 Jahren ist in den genannten zentralen Partien das Glykogen in allen Zellen reichlich vorhanden und stets von vollen, 7 bis 8 μ breiten Fetttröpfchen begleitet, deren etwa 60 in jedem Beobachtungsfelde vorhanden sind (Koristka Okul. 4, Kompens-Objekl. 8).

Im Alter von 15 Jahren ist die Glykogenmenge vermindert und die Fetttröpfchen sind etwas größer (9 bis 12 μ), aber seltener, nämlich durchschnittlich 36 in jedem mikroskopischen Beobachtungsfeld. Im Alter von 19 Jahren ist das Glykogen sehr vermindert, die Fetttropfen haben eine ungleiche Größe, welche zwischen 7 und 15 μ schwankt; man beobachtet durchschnittlich 26 in jedem mikroskopischen Felde; man findet auch feine zu kleinen Gruppen vereinigte Granulationen.

Im Alter von 30 Jahren ist das Glykogen fast gänzlich verschwunden; die Fetttropfen sind noch größer geworden (12 bis 17 μ) aber dabei seltener, 18 bis 20 in jedem Feld; im übrigen sind sie durch kleine Gruppen feiner Körnchen oder durch blässere Kügelchen ersetzt, welche stellenweise durch farblose Vakuolen eingenommen sind. Es sind deutliche Zeichen des Beginnes der Resorption und der Umwandlung des Fettes nachweisbar (s. Sacerdotti, Zaccarini).

Im Alter von 49 Jahren sind keine Spuren von Glykogen mehr sichtbar, aber auch die Fettmenge ist eine viel geringere als im Alter von 30 Jahren; das Fett ist nun in Form von stark vakuolisierten Tropfen vorhanden.

Im Alter von 69 Jahren steht das Fett nahe dem vollständigen Verschwinden und ist bei 86 Jahren ganz verschwunden. Ein Fall von einem 76jährigen Individuum weist einige individuelle Schwankungen auf, stimmt aber im allgemeinen mit den übrigen Beobachtungen überein.

Alles in allem, während in den zentralen Teilen das Glykogen allmählich abnimmt, bleibt das Fett zuerst quantitativ unverändert, wobei aber die Tröpfchen größer werden und an Zahl abnehmen; später, wenn das Glykogen nahe dem Verschwinden steht, beginnt auch die progressive Abnahme des Fettes, welche bis zum völligen Verschwinden fortschreitet.

Auch die Untersuchung der Zone unter dem Perichondrium ergibt in dieser Hinsicht, mutatis mutandis, ähnliche Resultate wie die zentralen Partien.

Im großen und ganzen kann man sagen, daß im Leben des Knorpels das Fett dem Glykogen vorangeht, es dann begleitet, nach dem Verschwinden desselben einige Zeit fortbesteht und schließlich auch verschwindet. Deshalb kann ich der Annahme Renauts nicht zustimmen, um so mehr wo es nicht nachgewiesen ist, daß die Fettmenge tatsächlich mit dem Abnehmen der Glykogenmenge zunimmt.

Alle diese meine Untersuchungen führen zur allgemeinen Schlußfolgerung, welche mit der Meinung anderer Forscher (Gierke) übereinstimmt, daß das Glykogen für den Knorpel ein Nährreservematerial darstellt, welches ausschliesslich dem Knorpel selbst und nicht den übrigen Teilen des Organismus dient. Der Hauptbeweis dafür besteht in der Tatsache, daß das Glykogen entsteht, wenn die Zelle der Reife nahe steht und in Teilen gelegen ist, in welchen eine direkte Ernährung schwer stattfinden kann, und daß es dann langsam im Laufe des Lebens verbraucht wird, ohne durch den allgemeinen Ernährungszustand noch durch Krankheiten beeinflußt zu werden.

Was das Glykogen der Zone unter dem Perichondrium anbetrifft, welches während des ganzen Lebens vorhanden ist, so kann man annehmen, daß es zum Teil einen Rest des gewöhnlichen Glykogens darstellt, welches in dieser Region später entsteht, zum großen Teil muß es jedoch von einer fortwährenden Entstehung infolge von Zufluß von Nährmaterial vom benachbarten Perichondrium herstammen.

Literatur.

1. **Ranvier,** De quelques points relatifs à la preparation et aux propriétés des cellules de cartilage. Journal de la physiologie, 1863 (zitiert von Barfurth). 2. **Neumann,** Die Jodreaktion der Knorpel- und Chordazellen. Arch. f. mikroskopische Anatomie, Bd. 14, 1877, S. 14. 3. **Barfurth,** Vergleichend-histochemische Untersuchungen über das Glykogen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 25, 1885, S. 269. 4. **Fichera,** Ueber die Verteilung des Glykogens in verschiedenen Arten experimenteller Glykosurie. Zieglers Beiträge, Bd. 36, 1904, S. 273. 5. **Lubarsch,** Ueber die Bedeutung der pathologischen Glykogenablagerung. Virchows Arch., Bd. 183, 1906, S. 188.) 6. **Gierke,** Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels. Zieglers Beiträge, Bd. 37, 1905, S. 502. **Derselbe,** Ergebnisse Lubarsch-Ostertags, 1907, S. 70. 7. **Renaut,** Traité d'Histologie pratique, Paris 1907. 8. **Arnold,** Supravitale Färbung Mitochondrien-ähnlicher Granula in den Knorpelzellen nebst Bemerkungen über die Morphologie des Knorpelglykogens. Anatomischer Anzeiger, Bd. 32, N. 14, 1908 und Virchows Arch., 194, 1908. 9. **Guizzetto,** Il glucogeno delle paratiroidi dell' uomo. Riforma medica, 1907 und 1909. 10. **Sacerdotti,** Sul grasso della cartilagine. Atti dell' Accademia delle Scienze di Torino, Bd. 34, 1889. 11. **Zaccarini,** Il grasso nelle cartilagini costali dell' uomo. Bollettino della Società medica di Pavia, N. 2—5, 1909.

Ein neuer Fall von Situs inversus partialis.

Von Dr. med. C. **Schelenz,** z. Z. Cassel,
ehem. Assistent am herzogl. Krankenhaus, Braunschweig.

Im vorigen Jahre (vgl. Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 17 u. 18) war ich in der Lage, über einen interessanten Fall von Situs inversus

partialis aus dem Göttinger pathologischen Institut zu berichten. Der Zufall brachte während meiner hiesigen Tätigkeit einen ähnlichen Fall zur Sektion. Da er manche interessante Verhältnisse aufwies, dürfte die Veröffentlichung eines genauen Sektionsprotokolles auch dieses Falles für Beurteilung späterer ähnlicher Befunde von Wert sein.

Am 12. 6. 09 kam in der hiesigen Frauenklinik Frau B., 42 Jahre alt, zum vierten Male nieder. Ihre übrigen Kinder sind gesund. Ueber die Geburt dieses Kindes ist besonderes nicht zu bemerken. Das Kind war ausgetragen, machte einen cyanotischen Eindruck.

Am 14. 6. starb es und kam am selben Tage zur Sektion. Da sich gleich bei Eröffnung die abnorme Lage zeigte, wurden die Eingeweide in toto herausgenommen und eingelegt.

Das ergänzte Sektionsprotokoll berichtet:

Es handelt sich um eine stark cyanotisch aussehende kindliche Leiche weiblichen Geschlechts von gutem Körperbau und kräftigem Ernährungszustand. Das Kind ist ausgetragen.

Bei Eröffnung des Thorax kollabieren die Lungen wenig, sie sind beiderseits lufthaltig Sowohl rechts wie links sind nur zwei Lappen vorhanden. Die Teilung der Trachea in die Bronchen erfolgt an normaler Stelle, doch ist der Abgang des rechten Bronchus steiler wie der des linken.

Unter den Pleuren zeigen sich ebenso wie im Perikard reichliche Blutungen.

Das Herz liegt in der linken Brusthälfte und sieht mit der Spitze nach links unten. Es ist verhältnismäßig groß. Die Länge von der Basis zur Spitze beträgt $5^1/_2$ cm, die Breite der Basis 4 cm. Eine deutliche Scheidung in rechten und linken Ventrikel ist bei äußerer Betrachtung nicht zu erkennen. Das rechte Herzohr ist bei weitem am größten. Das Herz läßt sich nicht ordentlich in die Höhe heben, da es mit einem starken Gefäß mit der Leber in direkter Verbindung steht. Die Vorhöfe entsprechen an Größe etwa beiden Ventrikeln zusammen.

Bei der Eröffnung des Vorhofsraumes findet man nur eine große Höhle, dasselbe Bild zeigt sich bei den Ventrikeln. Ein Septum ventriculorum fehlt, ebenso das Septum atriorum, doch ist dieses in seiner Anlage als ein von oben in den Vorhof hineinragender bogenförmiger, scharfer Rand zu fühlen. Vorhof und Ventrikel stehen durch eine für einen Finger durchgängige Oeffnung in Verbindung.

Von rechts oben her verläuft zwischen den beiden Herzohren ein gut bleistiftdickes Gefäß, dessen Mündung vorn oben im Ventrikel liegt. Es handelt sich um die Aorta, die in ihrem weiteren Verlauf sich über den Bronchus und die Pulmonalgefäße der rechten Seite wendet und im Brustraum und im Abdomen rechts der Wirbelsäule liegt. Etwa 2 cm vom Herzen entfernt geht von ihr nach links oben ein etwa 2 mm dickes Gefäß ab, das der Art. anonyma entspricht. Direkt am Herzen rechts neben der Aorta verläuft aus ihr ein Gefäß, das für eine dicke Sonde durchgängig ist und sich etwa $1^1/_2$ cm vom Ursprungsorte teilt: Carotis communis. Etwas weiter hinten am Aortenbogen geht die Subclavia ab. Ueber der Subclavia mündet von jeder Seite her aus den Lungen kommend ein oberhalb der Bronchen verlaufendes Gefäß in die Aorta, ihre Mündungsstellen liegen fast genau einander gegenüber: Art. pulmonales.

Auf der linken Seite mündet in den Vorhof von oben an der Ansatzstelle des linken Herzohres ein Gefäß, das kurz vor der Mündung sich aus einem von oben und einem von hinten unten kommenden Gefäß zusammensetzt. Das aus der unteren Körperhälfte kommende Gefäß verläuft im Abdomen links der Wirbelsäule und geht in einem Bogen über die Lungengefäße und den Bronchus der linken Seite hinweg in den Vorhof, nachdem es vorher einen von oben kommenden Venenstamm aufgenommen hat. Es handelt sich um die für die Vena cava inferior eingetretene Vena azygos sinistra, die sich mit der Vena cava superior zu einem Stamm vereinigt.

Von unten mündet in den Vorhof ein direkt aus der Leber kommender Gefäßstamm, der gut für einen dicken Finger eingängig ist: V. hepatica.

An der Ansatzstelle des rechten Herzohres öffnen sich zwei, je ein aus dem Ober- und Unterlappen der rechten Lunge stammende Gefäße in das Herz, dem

an der linken Seite eine an der Cavamündung liegende Gefäßöffnung entspricht, bei deren Sondierung man in die linke Lunge gelangt: Vv. pulmonales.

Zwischen Arteriae und Venae pulmonales verlaufen beiderseits die Bronchen zur Lunge.

Gehen wir nunmehr zum Abdomen über. Das Organ, das uns hauptsächlich imponiert, ist die Leber, die mit ihrer Größe fast die ganze Breite des Oberbauches einnimmt. Der rechte Lappen ist größer wie der linke. Der Lobus caudatus gehört dem linken Lappen an. Die Gallenblase liegt auf dem Lobus quadratus, jedoch in größerer Nähe zu dem rechten Leberlappen rechts vom Lig. teres. Wir haben somit kein Spiegelbild der Leber vor uns, wohl liegt aber der größere Teil der Leber in der linken Bauchseite. Der Ductus choledochus verläuft über den Anfangsteil des Duodenums zusammen mit der Vena portae und mündet an sonst normaler Stelle in das Duodenum.

Die Milz, die in der rechten Seite liegt, ist gelappt. Zu einer Hauptmilz gesellen sich eine größere und zwei erbsengroße Nebenmilzen. Ueber den Verlauf der Milzgefäße ist besonderes nicht zu sagen.

Das Pankreas liegt an normaler Stelle.

Die Nieren bieten durch den Verlauf der Nierenvenen Anlaß zur Betrachtung. Die rechte Niere liegt etwas höher wie die linke.

Die Vena cava inferior setzt sich wie gewöhnlich aus den beiden Vv. iliacae comm. zusammen und verläuft bis zur Höhe des oberen Nierenpoles rechts der Wirbelsäule. Parallel mit ihr auf der linken Seite der Wirbelsäule verläuft ein dünnes aus der linken Vena iliaca stammendes Gefäß, das sich mit der linken Nierenvene vereinigt und dann in die Vena cava mündet, die nunmehr in direkter Verlängerung dieses Gefäßes links der Wirbelsäule weiterverläuft. Die Nierenvene der rechten Seite geht eine Zeitlang parallel der Vena cava und mündet erst etwa $1^1/_2$ cm oberhalb der Eintrittsstelle der linken Nierenvene in die Cava ein.

Die Lage des Magens ist der normalen entgegengesetzt. Seine Längsachse verläuft ziemlich senkrecht von rechts oben nach links unten. Die Flexura duodeni, die nicht sehr stark ausgeprägt ist, ist nach rechts offen. Ductus choledochus und V. portae verlaufen über den oberen Schenkel.

Der gesamte Dünndarm liegt fest fixiert in der rechten Bauchseite. Das Coecum mit dem Wurmfortsatz liegt genau in der Mittellinie, dann steigt das Colon in der Mitte empor und wendet sich zur linken Seite hinüber, genau wie es der Norm entspricht.

Ueber die Lage der Genitalien ist besonderes nicht zu erwähnen.

Den Sektionsbefund kurz zusammengefaßt haben wir also vor uns:

Ein nur in Vorhof und Kammer geschiedenes Herz an normaler Stelle. Anomalien im Bereich der großen Gefäße. Verlagerung von Milz mit Nebenmilzen und Magen. Entwicklungshemmung von Dünn- und Dickdarm.

Die Frage, in welchem Sinne die Anlage des Organismus ursprünglich vorgegangen ist, ist schwer zu beantworten. Das Herz kann uns keine Erklärung geben. Der Verlauf der Aorta über den rechten, der Cava über den linken Bronchus sprechen für Situs inversus, ebenso die Lage des Magens und der Milz. Andererseits ist die Lage des Darmkanals, die unterste Partie der Cava inferior und auch die Richtung der Herzachse für einen Situs solitus beweisend.

Auch die Anlage der Leber mit dem Lobus quadratus und der Gallenblase rechts vom Lig. teres sprechen für einen Situs solitus.

Ueber die Anomalien im Bereich der Aorta und Arteria pulmonalis ist eine Bemerkung kaum nötig, da sich eine Erklärung leicht aus der Entwicklungsgeschichte herleiten läßt. Es ist allerdings nicht zu sagen, weshalb die Scheidung des Truncus arteriosus in Aorta und Arteria pulmonalis nicht zu Stande gekommen ist, vielmehr zwei Art.

pulmonales in die Aorta einmünden. Man wird vielleicht nicht fehlgehen, wenn man den Grund hierfür in der mangelhaften Bildung des Herzens suchen wird.

Erwähnenswert bleibt in der Hauptsache noch die Abnormität im Bereich des unteren Teils der Vena cava. Wie Hertwig sagt, ist dies eine Abnormität, die verhältnismäßig selten zur Beobachtung kommt, die aber, als Hemmungsbildung aufgefaßt, leicht eine Erklärung in der Entwickelung der Kardinalvenen findet.

Für die Lageanomalien des Magens und der Milz eine Erklärung zu geben, ist auch diesmal unmöglich. Auffallend bleibt die Tatsache, daß in diesem Fall ebenso wie in dem anderen von mir beschriebenen die Vena portae über den oberen Duodenumschenkel verläuft, trotzdem der Situs der Baucheingeweide dieses Mal gerade das entgegengesetzte Bild von jenem Fall bietet. Ich glaube daher nicht, daß die Vena portae einen bestimmenden Einfluß auf die Entwickelung ausübt.

Was ich schon früher erwähnte, hat sich auch in diesem Fall bestätigt, nämlich das Eintreten der Vena azygos für die Vena cava inferior und das isolierte Einmünden der Vena hepatica in das Herz bei Situs inversus partialis. Vielleicht liegt hierin ein Zusammenhang mit der Lageentwickelung der Organe.*)

Zum Schluß möchte ich noch kurz eine ergänzende Bemerkung zu Risels Arbeit: „Die Literatur des partiellen Situs inversus der Bauchorgane" machen. Er erwähnt darin nach einer ungenauen Angabe in meiner Arbeit eine Beobachtung Troschels.

Die erwähnte Arbeit Troschels hat folgenden genauen Titel: „De morbis ex alieno situ partium abdominis", Francfurt 1754, und findet sich in einem Sammelwerk A. v. Hallers: Disputationes ad morborum historiam et curationem facientes, Lausanne**).

Troschel schreibt § 80: Observatum enim legimus, hepar interdum in alia quam solita regione situm habere; si, ut observationes quas Schenckius dat ferunt, hepar in hypochondrio sinistro situm est, ventriculo molestum est. In der Fußnote stützt er sich ständig auf Zitate aus Schenck (v. Grafenberg): Observationum medicarum . . . . Libri VII, der Fälle von 3 Aerzten erwähnen soll.

Ebenso berichtet er über die Verlagerung der Milz, die er aber nur gleichzeitig mit der Verlagerung der Leber kennt. Auch Teilung der Milz in zwei und drei Teile ist ihm bekannt.***)

---

*) Auch in dem zuletzt beschriebenen Fall von Situs inversus partialis von F. v. Werdt findet sich das Eintreten der V. azygos sinistra für die V. cava inferior. Die Vv. hepaticae münden nicht in den Vorhof, sondern in die V. azygos kurz vor dem Eintritt in das Herz. (Corresp.Blatt f. Schweizer Aerzte, 1910, No. 8.) Vergl. auch Risel, Verhandlungen d. deutsch. patholog. Gesellschaft, 1909, S. 369.

**) Eine Uebersetzung dieses Werkes lieferte L. v. Crell, Professor der theoretischen Medizin und der Materia medica in Helmstedt (1744—1816), Berlin und Stettin 1781.

***) Troschel selbst gab noch folgende Schrift heraus: „De morbis ex situ alieno uteri, in quacumque foeminali epocha generalia quaedam tradens." 1760 (das Vorwort ist in Teplitz unterzeichnet). Die Arbeit findet sich in: Klinkosch-John, Dissert. medicae selectiores pragenses, Prag und Dresden. 1793, Bd. II. Auf S. 29 findet sich über Troschel folgendes vermerkt: Jam Francofurti promotus Pragae tantum, cum in Thermis Teplicensibus praxim exerceret, pro voto et stallo disputabat; post annos aliquot in Polonia moriebatur. S. 32 schreibt er selbst von der ersten Arbeit: pro doctoratu medico Francofurti habita.

Referate.

Schottmüller, Hugo, Zur Bedeutung einiger Anaëroben in der Pathologie, insbesondere bei puerperalen Erkrankungen (Streptococcus putridus, Bac. phlegmones emphysemat., Bac. tetain). (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1910, Bd. 21, N. 3.)

Verf. teilt eine große Anzahl von Beobachtungen von infektiösen Prozessen mit, in denen Anaëroben eine Rolle spielten. Den hervorragendsten Platz nimmt dabei ein Streptococcus ein. Er fand denselben in 25 Fällen, davon 11 mal als alleinigen Erreger, 14 mal mit anderen Bakterien zusammen. Es handelt sich um Fälle von: Otitis media, Meningitis, Cystopyelitis, Abszeß pulmon., Gangraena pulmon., Empyema pleurae, Endometritis, Salpingitis, Parametritis, Peritonitis (perimetritischer Abszeß, Sepsis mit Thrombophlebitis). Wichtig ist das häufige Vorkommen bei Prozessen, die von den weiblichen Genitalien ausgehen, insbesondere post abortum und post partum, da der Coccus sich auch in der gesunden Scheide findet. Wegen des starken Foetor, den der Coccus Nährsubstraten und Körperflüssigkeiten verleiht, nennt ihn Verf. Streptococcus putridus. Seine kulturellen Eigenschaften sind im Original genau verzeichnet. Es sei nur erwähnt, daß er Gram-positiv und streng obligat anaërob ist. Er konnte sehr oft aus dem Blut gezüchtet werden. Verf. gibt einige wichtige technische Winke für die Blutkultur (Mischen des mit trocken sterilisierter Spritze aus Vene oder Herz entnommenen Blutes mit Agar in 5 cm weiten Zylindern), die sehr zur Nachprüfung auffordern. Es ließ sich so u. a. zeigen, daß bei der Endometritis putrida die Keime des öfteren ins Blut gelangen; reine Toxinaemien bezweifelt Verf. überhaupt.

Verf. berichtet sodann über 3 Fälle von septischen Aborten, in denen, allerdings neben anderen Bakterien, der Bac. emphys. aus dem Blut gezüchtet wurde, ferner über 2 Fälle von septischem Abort mit Tetanus.

Huebschmann (Genf).

Kamm, Wilhelm, Gefährdung des Typhusbazillenträgers durch die eigenen Typhusbazillen. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 20, S. 1011—1016.)

Mitteilung zweier Sektionsberichte von Typhusbazillenträgern. Fall I starb an einer Pneumonie, Typhusbazillen waren in Galle, Leber, Duodenum noch nachzuweisen; die Anwesenheit der Typhusbazillen schien ohne Beziehungen zur letalen Erkrankung zu sein. Fall II zeigte als Todesursache einen Gehirnerweichungsherd, als Nebenbefunde Entzündung der Gallenblase, Steinbildung und Carcinom derselben. Bakteriologisch waren in fast allen inneren Organen Typhusbazillen nachzuweisen. Die Bazillen standen hier vielleicht in ursächlichem Zusammenhang zu Gallensteinbildung und Krebs.

Oberndorfer (München).

Wiens, I. Zur Kasuistik der Kolibakteriämie. II. Zur bakteriologischen Typhusdiagnose. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 19, S. 962—964.)

Mitteilung von 5 Fällen bakteriologisch sichergestellter Koli-Bakteriämien; davon war einer eine puerperale Sepsis, 2 Infektionen,

die von der Leber und den Gallengängen, 2 die vom Darm ihren Ausgang nahmen.

Im Anschluß daran empfiehlt Wiens als Anreicherungsmethode der Typhusbazillen das Peptonwasser mit Dextrosezusatz, die dasselbe wie die Gallenanreicherung leistet, aber leichter herzustellen ist.

Oberndorfer (München).

Rolly und Hörnig, Stoffwechseluntersuchungen an Typhuskranken mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des respiratorischen Quotienten. (D. Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 95, H. 1 u. 2.)

Verf. schließen aus ihren Untersuchungen auf einen im Fieber bei Typhuskranken qualitativ veränderten Stoffwechsel. Der respiratorische Quotient erwies sich nämlich dabei unter die Norm erniedrigt, indem anscheinend nicht sämmtlicher O der Inspirationsluft nach Abzug des durch die verschiedenen Stoffe im Körper bei ihrer Verbrennung verbrauchten O, wie normal, wieder in der Exspirationsluft erscheint. Der retinierte O konnte dabei weder durch den Urin, noch durch die Haut ausgeschieden sein. In der fieberfreien Zeit wurde dann der O-reiche Körper in Form von CO_2 durch die Exspirationsluft wieder ausgeschieden.

Kurt Ziegler (Breslau).

Stein, Julius, Zur Frage des Magenmilzbrands. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 91, H. 6.)

Ein Fall von internem Milzbrand, in dem der rechte Bronchus, der Magen, eine Partie des Dünndarms und mehrere Lymphdrüsen betroffen waren. Im Magen fand sich an der kleinen Kurvatur ein größerer und viele kleine Herde, die in ihrem Aussehen am meisten der Pustula maligna entsprachen und jedenfalls nicht metastatisch entstanden. Verf. hält sie daher für primär und durch Ingestion entstanden.

Huebschmann (Genf).

Ciaccio, C., Contributo all' anatomia patologica ed alla microbiologia del morbillo. (Gazzetta siciliana di Medicina, 1909.)

Die bedeutendsten Läsionen beobachtet man in der Leber, in der Lunge, in den Nebennieren und in den hämapoetischen Organen. Die Veränderungen der Leber und der Nebennieren wurden auch in einem Fall beobachtet, in welchem keine Komplikationen aufgetreten waren, ebenso wie in Fällen, wo die Lungenläsionen nicht schwer genug gewesen waren, um den Tod herbeizuführen. Die Häufigkeit dieser Läsionen legt die Annahme nahe, daß der Masernerreger vorwiegend auf diese Organe einwirkt.

Bezüglich der Lungenläsionen glaubt Verf., daß dieselben in vielen Fällen mit einer peribronchialen und perivaskulären Infiltration beginnen, während in anderen Fällen keine auf einen interstitiellen Prozeß hindeutenden Erscheinungen nachweisbar sind und die Läsionen mit denjenigen der gewöhnlichen Pneumonie identisch sind und sich von diesen nur dadurch unterscheiden, daß das Exsudat statt aus polynukleären Zellen aus Lymphozyten und aus tief entarteten mononukleierten Leukocyten besteht.

Was nun die hämatopoëtischen Organe anbelangt, so beobachtet man meistens eine Herabsetzung ihrer Tätigkeit; im Knochenmark

stehen unter den Blutelementen die Lymphocyten und die mononukleierten basophilen L. im Vordergrund. In allen 8 von Verf. untersuchten Fällen fand er stets in den Lymphdrüsen, und oft auch in der Milz, in der Leber, in den Nebennieren, in der Thymusdrüse und auch in der Lunge, nie dagegen in der Haut, einen kleinen (von der Größe eines roten Blutkörperchens) gramfesten Bacillus, in dessen Innern abwechselnd farblose und chromatische Flecke sichtbar sind.

O. Barbacci (Siena).

v. Bechterew, W., Ueber die Bedeutung der Bazillen im Gehirn Cholerakranker. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 55, No. 1.)

Verf. bekräftigt die kürzlich aus seinem Laboratorium von Michailow in derselben Zeitschrift (hier referierten) mitgeteilten Befunde, möchte aber zunächst auf alle Auslegungen verzichten.

Huebschmann (Genf).

Chiarolanza, Raffaele, Experimenteller Beitrag zur Biologie einer Streptothrix- und Actinomycesart. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 53, H. 1.)

Den Untersuchungen liegt ein aus der Luft isolierter Streptothrix und ein vom Menschen stammender Actinomyces zu Grunde. Dieselben zeigten in ihren morphologischen und kulturellen Eigenschaften viele Analogien unter einander, aber auch weitgehende Verschiedenheiten. — Von beiden wurden weder Haemolysine noch Leukocidine gebildet. Im Tierkörper (Kaninchen und Meerschweinchen) erzeugte bei intravenöser Injektion der Streptothrix eine tödliche Allgemeinerkrankung mit Lokalisationen in vielen Organen, besonders in Lungen und Nieren, der Strahlenpilz nur leichtere Veränderungen in den Lungen. Bei subkutanen Applikationen bleibt bei beiden Arten der Prozeß gewöhnlich lokal; nur der Streptothrix macht auch zuweilen auf diesem Wege Allgemeininfektionen, zudem sind auch die durch ihn bewirkten lokalen Prozesse schwerer. — Histologisch gleichen letztere in allen Organen denen durch die gewöhnlichen Eitererreger gesetzten. Es bilden sich zum Teil nekrotische Knötchen und Abszesse, die allmählich von Bindegewebe umschlossen werden. In den Herden findet sich der Pilz meist in fädigen Geflechten, aber auch zuweilen in Drüsenform. — Die vom Actinomyces erzeugten Veränderungen bestehen in Knötchen aus Granulationsgewebe mit Riesenzellen.

Da zwischen den Eigenschaften beider Pilze Analogien existieren und die Differenzen zu einer Arttrennung nicht genügen, so schließt sich Verf. dem Vorschlag Gasperinis an, „Streptotricheen und Actinomyces mit dem allgemeinen Namen Actinomyces zu bezeichnen, bis durch spezifische, differentialdiagnostische Charaktere eine bessere Einteilung ermöglicht wird“. Er nennt seinen Streptothrix Actinomyces pyogenes.

Huebschmann (Genf).

Elders, C., Trypanosomiasis beim Menschen auf Sumatra. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Act. 1, Orig., 1909, Bd. 53, H. 1.)

Eine ganz kurze, vorläufige Mitteilung. Bei einem Patienten mit eigenartiger fieberhafter Erkrankung findet Verf. ein Trypanosoma, das er nicht mit dem Tryp. gambiense identifizieren will.

Huebschmann (Genf).

Heymann, Bruno, Ueber die Fundorte der Prowazekschen Körperchen. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 15.)

Es gelang Verf., Prowazeksche Körperchen (Chlamydozoen, Ref.) außer bei Trachom auch bei nicht trachomatöser Conjunctivitis von Säuglingen und von einer Wöchnerin, sowie in dem Genitalsekret der Eltern erkrankter Säuglinge, zuweilen zusammen mit Gonokokken nachzuweisen. Am Affenauge rief das Sekret, das Prowazeksche Einschlüsse enthielt, zuerst eine blennorrhoeartige, dann eine follikularkatarrhähnliche Erkrankung hervor, die sich von Affe zu Affe weiter verimpfen ließ und stets Sekret mit zahlreichen Prowazekschen Körperchen lieferte. Auch Genitalsekrete, in denen keine Körperchen gefunden wurden, die aber von den Eltern conjunctivitiskranker Säuglinge stammten, ergaben positive Impfresultate. Ebenso ließen sich die Körperchen im Vaginalepithel eines Affenweibchens nachweisen, das mit körperchenhaltigem Augensekret und mit körperchenfreiem Vaginalsekret genital geimpft worden war. Verf. empfiehlt, die Krankheiten, bei denen die Prowazekschen Körperchen auftreten, vorläufig einfach als Einschlußaffektionen zu bezeichnen. Er hält diese Affektionen nicht für identisch mit Trachom, sondern glaubt, daß beim Trachom häufig eine Mischinfektion mit dem Prowazekschen Körperchen vorkommt. *Wegelin (Bern).*

Halberstädter, L. und Prowazek, S. von, Ueber die Bedeutung der Chlamydozoen bei Trachom und Blennorrhoe. (Berl. klin. Wochenschr., 1900, No. 15.)

Verff. halten für bewiesen, daß sich Chlamydozoen außer bei Trachom auch bei einer bestimmten Art von Blennorrhoe, ferner in den Genitalien der Mütter derartig erkrankter Kinder und in der Urethra bei nicht gonorrhoischer Urethritis des Mannes finden. Mit allen Sekreten, die bei diesen Krankheiten auftreten, gelingt es, die Conjunctiva von Affen in gleicher Weise zu infizieren, und zwar entwickelt sich nach Uebertragung von Blennorrhoesekret oder von Genitalsekret entsprechender Mütter später das klinische Bild des Trachoms. Es liegt daher die Annahme nahe, den Ursprung des Trachoms von Epitheliosen der Genitalsphäre abzuleiten. Die Entwickelung der Chlamydozoen erfolgt nach neuen Untersuchungen der Verff. nach dimorphem Typus, ähnlich wie bei Protozoen, doch darf sie mit der Protozoenentwickelung nicht ohne weiteres identifiziert werden, da ein Sexualakt bis jetzt nicht bekannt ist. *Wegelin (Bern).*

Kössler, Karl K. und Neumann, Wilhelm, Opsonischer Index und Tuberkulosetherapie nebst Beiträgen zur Technik und Dosierung der Tuberkulininjektionen. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 1547.)

Eine sehr sorgfältige, mit zahlreichen Kurven und Tabellen ausgestattete Arbeit, deren wesentlicher Inhalt kurz der folgende ist: Ein niederer opsonischer Index kommt bei afebrilen, ein hoher bei febrilen, ein wechselnder bei subfebrilen Fällen von Lungentuberkulose vor. Einer Temperatursteigerung geht ein Opsoninsturz voraus, im Verlaufe der Fieberperiode steigt der opsonische Index und sinkt beim Eintritt normaler Temperatur wieder ab. Das Blutserum, das pleuritische Exsudat und der Inhalt einer Vesicatorblase haben den gleichen Index.

Der opsonische Index erlaubt in keiner Weise eine Prognosenstellung und da er bei systematischen Tuberkulinkuren keine gesetzmäßigen Aenderungen zeigt, ist er als bestimmender Faktor bei spezifischen Kuren nicht verwendbar. *J. Erdheim (Wien).*

Schmidt, Ehrhard, Klinischer Beitrag zu Wrights Lehre von den Opsoninen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909, Bd. 21, H. 1.)

Für die Prognose der Tuberkulose ließen sich systematische Indexbestimmungen mit Injektion von Tuberkulin verwerten, indem dieselben in 63 Proz. der Fälle Uebereinstimmung mit dem klinischen Befund zeigten. Ohne die Opsoninbildung anregende Maßnahmen wurden weder bei Tuberkulose noch Staphylokokkenerkrankungen klare Resultate erhielt. — Was die therapeutische Verwendung der Indexbestimmung betrifft, so hat Verf. die Ueberzeugung gewonnen, „daß die Indexbestimmung in der Vaccinetherapie chronischer Infektionen entbehrlich ist“. Auch für die Diagnose ist nach Verf. der opsonische Index nicht verwertbar, „weil er im allgemeinen die nötige Gesetzmäßigkeit vermissen läßt“. — Als klinische Untersuchungsmethode ist die Indexbestimmung nicht zu empfehlen, „zumal sie zurzeit noch reich an Fehlerquellen und recht kompliziert ist.

Huebschmann (Genf).

Fornet, W. u. Porter, A. E., Opsonine und Antiopsonine in ihrer Wirkung auf Tuberkelbazillen. III. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 51, H. 2.)

Verff. beschäftigen sich zunächst mit der Methodik der Opsoninbestimmung (für T. B.) und ihren Fehlergrenzen und zeigen, „daß die Opsoninbestimmung tatsächlich vorhandenen Verhältnissen (sc. im Serum) einen zahlenmäßigen Ausdruck verleiht, der bei Fortbestehen gleicher Verhältnisse innerhalb bekannter Grenzen unverändert bleibt und sich nur bei Eintritt neuer Verhältnisse ändert“. Dann stellen sie fest, daß die Normalopsonine weder mit dem Komplement noch mit irgend einem Amboceptor, noch mit Komplement und Amboceptor identisch sind, daß ferner ein qualitativer Unterschied zwischen Normal- und Immunopsoninen nicht existiert, daß vielmehr in beiden ein thermostabiler und ein thermolabiler Bestandteil enthalten ist Die Wirkungsweise der Opsonine soll derart sein, daß auf eine Phase der lockeren Absorption, die schon bei 0° stattfindet, die endgültige Bindung erfolgt, die erst bei Temperaturen über 0° möglich ist. Verff. zeigen sodann, daß unter bestimmten Bedingungen auch Antiopsonine nachweisbar sind, die nur mit den thermolabilen Opsoninen eine allerdings leicht dissocierbare Verbindung eingehen. „Durch die im infizierten Organismus mögliche Bildung von Antiopsonen findet das sonst mit der Vorstellung der Opsonine als Immunkörper unvereinbare ständige Schwanken des opsonischen Index eine annehmbare Erklärung.“ *Huebschmann (Genf).*

Busson, Br., Müller, P. Th. u. Rintelen, A., Weitere Aviditätsstudien an Agglutininen. 3.—6. Mitteilung. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 218.)

In der Einleitung dieser für die Theorie und Praxis der Serumforschung gleich wichtigen Studien greift Müller auf den von ihm geführten Nachweis zurück, daß im Verlaufe der künstlichen Immunisierung eine Aviditätssteigerung der produzierten Antikörper eintritt. Der jeweilige Stand nicht nur der Avidität, sondern auch des Serumtiters — beide Eigenschaften des Serums sind nicht mit einander zu verwechseln! — ist abhängig von der Phase, der Intensität der Immunisierung, von der Zeit, die seit der letzten Injektion verstrichen ist, von der individuellen Produktions- und Zerstörungsgeschwindigkeit, der Labilität der produzierten Antikörper. Im Allgemeinen läßt sich nachweisen, daß allerdings mit der Avidität die Wertigkeit des Serums steigt. Diesen Zusammenhang von Agglutinationstiter und Avidität hat dann weiter Busson durch kurvenmäßige Aufzeichnung des Anstiegs beider Qualitäten des Serums durch Immunisierung mit Typhusbazillen näher beleuchtet; die Gleichsinnigkeit der Kurven geht soweit, daß auch kleinere Schwankungen des Titers von solchen der Avidität begleitet werden, und daß die Maxima beider zusammenfallen. Sera von gleichem Titer können aber sehr verschiedene Aviditäten aufweisen.

Wird eine den natürlichen Krankheitsverhältnissen ähnliche Infektionsweise durch häufig wiederholte (tägliche) Einbringung von Antigen in die Blutbahn gewählt, so wird der Parallelismus jener beiden Kurven gestört, da das fortwährend resorbierte Antigen die in dem Blut zirkulierenden avidesten Antikörper jeweils abfängt. Rintelen konnte in Uebereinstimmung damit auch zeigen, daß bei Typhus abdominalis in den ersten Tagen eines Recidivs ein deutliches Absinken der Avidität zu konstatieren war, worauf erst wieder ein neuerlicher Anstieg erfolgte. Auch sonst fanden sich manche Beziehungen zwischen dem klinischen Bilde und dem Maße der Avidität der Agglutinine beim Typhus des Menschen. Den Schluß der Arbeit bilden Mitteilungen von Müller über Absorptionsversuche mit Typhusbazillen, die infolge von Züchtung in Typhusimmunserum an Agglutinierbarkeit eingebüßt haben.

Rössle (München).

Agazzi, B., Dell influenza di alcuni preparati arsenicali sopra l'intensità di formazione di anticorpi batterici [agglutinine) nel coniglio. (Biochimica e terapia sperimentale, 1909, H. 2.)

Die Darreichung von Arsenpräparaten an mit intravenöser Einspritzung von abgetöteten Typhusbazillen behandelten Kaninchen bewirkt eine beträchtliche Steigerung in der Bildung von Agglutininen.

Die erhöhte Produktion von Antikörpern unter dem Einfluß des Arsens ist wahrscheinlich hauptsächlich der Ausdruck einer Steigerung der Stoffwechselvorgänge. Das kann man aus Analogie mit dem Alkohol schließen, welcher, in einer einzigen starken Dosis verabreicht, eine Steigerung der Intensität des Eiweißstoffwechsels herbeiführt, und zu gleicher Zeit eine Zunahme der Bakterienantikörper hervorruft.

K. Rühl (Turin).

Loening, Fritz, Ueber Unterschiede in der Streptokokken gegenüber zur Geltung kommenden bakterizierenden Wirksamkeit des menschlichen Blutes, insonderheit des Zitratblutes. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 4, S. 173—176; No. 5, S. 247—250.)

Die Wechselwirkungen zwischen lebenskräftigen Streptokokken und den Körpersäften gelangen unter natürlichen Verhältnissen zum Ausdruck durch eine Aufquellung der Streptokokken. Die Quellung ist dabei meist ungleichmäßig, der Farbstoff im gefärbten Präparat häuft sich häufig im Innern der kugelig aufgequollenen Kokken an; so kann Kapselbildung vorgetäuscht werden. Die Quellung kann nur bedingt sein durch Flüssigkeitsaufnahme von außen her, durch Eindringen von Körpersaft in den Bakterienleib. Die Wirksamkeit der Körpersäfte scheint also in ihrer gegenseitigen Mischbarkeit mit dem Bakterienleib zu liegen. *Oberndorfer (München).*

Kleinschmidt, Hans, Bildung komplementbindender Antikörper durch Fette und Lipoidkörper. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 2).

Verf. hat im Anschluß an die Beobachtung von Much, welcher das Nastin als reaktiven Fettkörper erkannte, interessante Versuche mit verschiedenen, bei Lepra und Tuberkulose in Betracht kommenden, fetthaltigen Antigenen angestellt. Er faßt seine Resultate wie folgt zusammen:

1. Nastin, ein chemisch reiner Fettkörper, ruft, Leprösen subkutan injiziert, die Bildung komplementbindender Antikörper hervor.

2. Tuberkulonastin, die Zusammensetzung von Nastin und einem Lipoidkörper, gibt mit dem Serum gewisser Tuberkulöser Komplementbindung. Sie beruht auf dem Gehalt an diesem Lipoidkörper. In einer Reihe von Fällen besteht eine auffallende Analogie zwischen der Komplementbindung mit Tuberkulonastin und Tuberkulin. Es liegt daher die Annahme nahe, daß bei der Tuberkulinwirkung ein Lipoidkörper von maßgebender Bedeutung sei.

3. Chaulmoograöl, ein reines Fett, ruft, Leprösen subkutan injiziert, die Bildung komplementbindender Antikörper hervor.

4. Bei gesunden Kaninchen treten nach Injektionen von Nastin und Chaulmoograöl keine Antikörper auf. Ihre Bildung ist wahrscheinlich auf den kranken (leprösen, tuberkulösen) Organismus beschränkt.

5. Es handelt sich nach den bisherigen Untersuchungen bei der Antikörperbildung gegen die Fette Nastin und Chaulmoograöl um eine spezifische Reaktion. *Wegelin* (*Bern*).

Michaelis, L. und **Skwirsky, P.**, Das Verhalten des Komplements bei der Komplementbindungsreaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 4.)

Bei Zusatz einer isotonischen Lösung von primärem und sekundärem Natriumphosphat (16 Teile primäres auf 1 Teil sekundäres Natriumphosphat) und sehr großem Ueberschuß von Amboceptor gelingt es, nicht nur den Amboceptor, sondern auch das Mittelstück des Komplements an die Blutkörperchen zu binden, so daß nach dem Zentrifugieren in dem klaren Abguß das reine, freie Endstück des Komplements sich findet. Die abzentrifugierten roten Blutkörperchen bilden ein Reagens auf freies Endstück, sie sind persensibilisiert. Bei positiven Wassermannschen Reaktionen gibt nun der klare Abguß vollkommene Hämolyse mit persenbilisierten Blutkörperchen, woraus hervorgeht, daß bei der Wassermannschen Reaktion nur das Mittelstück des Komplements gebunden wird. *Wegelin* (*Bern*).

Gengou, O., Du pouvoir auxilytique du serum de cobaye normal. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 52, H. 4.)

Normales inaktiviertes Kaninchenserum ist ebenso wie Rinderserum auxilytisch, d. h., um einen konkreten Fall des Verf. anzuführen, es beschleunigt, resp. veranlaßt die Lösung von Ziegenerythrocyten, die von einem inaktiven Antiziegenblut — Kaninchenserum und Pferdealexin nicht gelöst werden. Der auxilytische Stoff soll kein Amboceptor sein, sondern vielmehr auf das Pferdealexin wirken; diese Wirkung soll aber keine einfache quantitative Verstärkung sein.

Huebschmann (*Genf*).

Mori, A., Anafilassi e vaccinazione della cavia verso il siero antidifterico. (Biochimica e terapia sperimentale, 1909, H. 1.)

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, den Wert der intrazerebralen Probe als Methode zur Hervorrufung des anaphylaktischen Schocks beim Meerschweinchen zu prüfen und einen Vergleich anzustellen zwischen der Wirkung der Einspritzung normalen Pferdeserums und antidiphtherischen Serums auf intraperitonealem, intrakardialem, intrarhachidischem, subkutanem und schließlich auf einem neuen, dem intra- oder besser retrookularem Wege.

Die Wirkung des Serums scheint um so deutlicher zu sein, je höher das Gewebe ist, welches direkt angegriffen wird. So sind die anaphylaktischen Erscheinungen oft sehr ausgesprochen, wenn die Wiedereinspritzung in die Subcutis geschieht; sie treten sehr unregelmäßig und inkonstant auf, wenn das Serum in die Peritonealhöhle eingeführt wird; sie sind auch noch nicht konstant, wenn das Serum in Perikard- oder in die Herzhöhle eingespritzt wird, während die Reinjektion sichere Aufschlüsse liefert, wenn das Serum in die Subduralräume, oder, noch besser, in die graue Hirnsubstanz auf dem Wege des Opticus durch retrookulare Einspritzung gebracht wird.

Die Dauer der antianaphylaktischen Immunität ist größer als diejenige des anaphylaktischen Zustandes. *K. Rühl (Turin).*

Konrádi, Daniel, Die Vererbung der Immunität gegen Lyssa. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 52. H. 4.)

Gegen Lyssa immunisierte Hunde können ihre Immunität auf ihre Nachkommen übertragen und zwar kommt die allein wesentliche Rolle der Mutter zu. Es ist dabei gleich, ob die betreffende Hündin in der Schwangerschaft oder vor der Konzeption immunisiert wird. Doch wird die Immunität nicht auf die Nachkommen gleichmäßig übertragen. Dies zeigte sich besonders in Versuchen, in denen die Eltern schon vor der Konzeption immunisiert waren. Von dem Wurf einer Hündin, die in der Schwangerschaft immunisiert war, starb zwar auch ein Tier an der Probeinfektion; es konnte da jedoch die hohe Dosis und das jugendliche Alter (9 W.) des Tieres angeschuldigt werden. — Die Tiere mit ererbter Immunität übertragen dieselbe aber nicht weiter auf ihre Nachkommen: die erworbene Immunität erlischt im zweiten Gliede, wodurch der Plan einer Ausrottung der Wut durch die Erziehung von immunen Hunderassen hinfällig wird. — „Das Blutserum der Tiere mit angeborener und erworbener Immunität hat gar kein rabizides Vermögen auf das Straßenvirus. *Huebschmann (Genf).*

Dungern, E. v., Ueber Nachweis und Vererbung biochemischer Strukturen und ihre forensische Bedeutung. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 6, S. 293—295.)

Wird als Antigen das Blut eines Individuums derselben Tierart verwendet, so kann es zur Bildung von Antikörpern kommen, deren Wirkung sich auf das Blut aller Individuen derselben Art nicht gleichmäßig erstreckt (Isoantikörper), die der Ausdruck ihrer Spezifität innerhalb der Art ist. Untersuchungen am Hundeblut ergaben D. das Vorhandensein zweier Strukturen, denen 2 Agglutinine entsprechen, deren eine den meisten Hunden gemeinsam ist, deren zweite nur bei einem Teil der Individuen zur Ausbildung gelangt. (Struktur A und B, Agglutinin C und D.) Hiernach ergeben sich 4 mögliche Kombinationen von A und B; es kann A allein, B allein sein, A und B zusammen vorkommen oder fehlen. Diese Strukturen sind nicht an die Rasse gebunden, doch lassen sie sich bei neugeborenen Tieren bereits feststellen. Diese Strukturen sind auch vererblich; wenn beide Eltern den Bestandteil A oder B nicht haben, tritt er auch bei den Kindern nicht auf. Besitzen beide Eltern Struktur A, so tritt diese im allgemeinen bei sämtlichen Kindern auf; nur hin und wieder fehlt dieser Bestandteil. Nie erscheint bei den Kindern eine Gruppe, die bei den Eltern nicht vertreten ist.

Dies ermöglicht, die Zugehörigkeit eines Kindes — beim Menschen sind die Verhältnisse gerade so, wenn nicht noch komplizierter — zu einer Familie festzustellen, wenn das Blut von Vater und Mutter bekannt ist. Auch hier ließ sich die Richtigkeit der Mendelschen Vererbungsregel feststellen bei Untersuchungen verschiedener Generationen. In der ersten Bastardgeneration (von Eltern, die in Bezug auf eine Eigenschaft verschieden sind) sind alle Kinder gleich, in der zweiten Bastardgeneration kommen die Eigenschaften der Großeltern wieder getrennt zum Vorschein, wobei die Hälfte der Individuen sich verhält wie die Großeltern, die zweite dagegen wie die erste Bastardgeneration. — Die Methode kann sonach von forensischer Bedeutung sein. *Oberndorfer (München).*

Trommsdorff, R., Ueber biologische Eiweißdifferenzierung bei Ratten und Mäusen. (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 32, 1909, H. 2, S. 560.)

Es war schon früher von Uhlenhuth mittels eines vom Kaninchen gewonnenen präzipitierenden Antirattenserums nachgewiesen, daß die zoologisch nahe verwandten Ratten und Mäuse biologisch nicht so nahe verwandt sind. Diese Beobachtung konnte sowohl durch die Präzipitations- wie durch die Alexinbindungsmethode vollauf bestätigt werden. Das Ergebnis der Ueberempfindlichkeitsreaktion dagegen war sehr überraschend. Während die nicht vorbehandelten Meerschweinchen die Einspritzung von 1 ccm der betreffenden Sera anstandslos vertrugen, gingen die sensibilisierten Tiere sowohl bei Einspritzungen von 1 wie von 0,5 ccm in wenigen Minuten unter dem unverkennbaren Bild der Ueberempfindlichkeit ein, und zwar sowohl die mit Ratten als die mit Mäuseserum nachgespritzten. Diese Reaktion ließ also keinen Unterschied zwischen den Bluteiweißarten von Ratte und Maus erkennen. Den Ergebnissen der Präzipitationsmethode ist jedoch für die Eiweißdifferenzierung als der einfachsten, zuverlässigsten und eindeutigsten die ausschlaggebende Bedeutung zuzumessen und daher daran festzuhalten, daß Maus und Ratte als biologisch nicht sehr nahe verwandte Tiere anzusehen sind. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Peyton Rous, Parabiosis as a Test for circulating Antibodies in Cancer. (The Journ. of Experim. medicine, Vol. 11, No. 6, Nov. 1, 1909.)

Versuche mit parabiotisch vereinten Tieren zeigten, daß das Tumorwachstum durch Vereinigung des Tumorträgers mit einem resistenten Tiere nicht beeinflußt wurde. Das Tumorwachstum wurde keineswegs herabgesetzt, und gerade das negative Resultat erscheint eindeutig.

Herxheimer (Wiesbaden).

Saul, E., Die Variabilität der Impftumoren und ihre Spontanheilung. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 2.)

Verf. berichtet erstens über Implantationen von Kohlkrebsstücken bei verschiedenen Tieren. Bei einem jungen Meerschweinchen konnte er die Entwickelung einer lymphatischen Granulationsgeschwulst beobachten. Ratten gehen nach der Impfung in 3—36 Tagen zu Grunde, ohne daß sich eine lokale Reaktion ausbildet. Hingegen entsteht bei Mäusen an der Implantationsstelle ein spontan heilendes Ulcus mit epithelialer Wucherung des Rete Malpighi in der Umgebung. Zugleich findet ein sehr ausgedehnter Haarausfall statt. Bei Fütterung mit Kohlkrebspartikeln bildet sich bei Mäusen eine Gangrän des Schwanzendes aus. Die toxischen und tumorbildenden Eigenschaften der Kohlkrebsparasiten führt Verf. auf deren Gehalt an Fettkörpern zurück.

Zweitens schildert Verf. ein Mäusecarcinom mit großer Variabilität der Impftumoren. Er schließt aus dieser Beobachtung, daß Adenom, Adenoma malignum, Alveolarcarcinom, papilläres und cystisches Adenocarcinom Varianten eines und desselben proliferierenden Prozesses sind.

Wegelin (Bern).

William H. Woglon, M. D., Resistance produced in Mice against transplanted Cancer by auto-inoculation of the Spleen. (The Journ. of Experim. Medicine, Vol. 11, No. 6, Jan. 1, 1910.)

Nachdem im Cancer Research Fund nachgewiesen worden war, daß, wenn man Mäuseblut in andere Mäuse injiziert, binnen 10 Tagen bei diesen letzteren ein Zustand hervorgerufen wird, der sie befähigt auf Inoculation von transplantierbaren Tumoren negativ zu reagieren, zeigte der Verf., daß dasselbe durch Einbringung homologer also von demselben Tiere stammender Körpersubstanz bewirkt werden kann.

Herxheimer (Wiesbaden).

Albrecht, H. und Hecht, V., Ueber das Mäusecarcinom. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 1737.)

Beimengung von Scharlachrot zum Impfbrei scheint das Tumorwachstum zu begünstigen. Zur Impfung eignen sich zu alte Tiere ebensowenig wie zu junge. In England und Deutschland sind Spontantumoren bei der Maus keineswegs selten, unter vielen Tausenden Wiener Mäusen kam ein Spontantumor nur einmal zur Beobachtung. Bei in Wien fortgezüchteten englischen Mäusen sind Spontantumoren nicht selten. Ausländische Mäusetumoren gehen auf Wiener Mäusen entweder gar nicht an oder nur recht kümmerlich, doch sind bei langer Fortzüchtung durch Akklimatisation auch gute Impfresultate zu erzielen. Das Mäusecarcinom zeigt eine geringe Neigung zu infiltrativem Wachstum, enthält sehr häufig Bakterien, ferner meist ausgedehnte Nekroseherde und führt durch Ulceration zur Milzschwellung, amyloider Degeneration des Herzens und der Milz und schließlich zum Tode an Marasmus. Die Neigung zu Metastasen ist sehr gering. Histologisch sind die Tumoren Carcinome vom Typus des Carcinoma solidum oder des Adenocarcinoms. Auch der bekannte Uebergang in Sarkocarcinom mit schwankender Beteiligung beider Komponenten in den verschiedenen Generationen konnte beobachtet werden. Bei Nullermäusen ist die Empfänglichkeit für denselben Stamm um 20—50%, für einen fremden etwas weniger herabgesetzt und steigt mit der Zeit wieder an. Durch wiederholte Impfung erzielt man bei Nullern manchmal positive Resultate. Vor oder nach der Impfung ausgeführte parobiotische Vereinigung zweier Tiere hemmt das Tumorwachstum, Aufhebung der Parabiose steigert es wieder.

J. Erdheim (Wien).

Medigreceanu, Florentin, Ueber die Größenverhältnisse einiger der wichtigsten Organe bei tumortragenden Mäusen und Ratten. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 13.)

Als wichtigster Befund ergab sich bei den vergleichenden Gewichtsbestimmungen eine Hypertrophie der Leber bei den tumortragenden Tieren. Bis zu einer gewissen Grenze ist es sogar möglich, einen Parallelismus zwischen der relativen Größe der Leber und dem relativen Gewicht der Geschwulst festzustellen. Die Leber zeigte gegenüber der Norm auch einen vermehrten Wassergehalt.

Das Herz zeigte sich fast immer vergrößert, wobei die Hypertrophie mit der relativen Größe des Tumors zunimmt. Der Magendarmkanal weist normale Werte auf, ebenso die Nieren, mit Ausnahme eines Falles von transplantablem Rattensarkom, bei dem die Nieren vergrößert waren. Die Lungen zeigen ein wechselndes Verhalten, bald ist ihr Gewicht normal, bald vermehrt.

Wegelin (Bern).

Gangitano, F., Zwei Fälle von beiderseitiger männlicher Brustdrüsengeschwulst von familiärem Typus und ihre vermutliche Bedeutung. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 103, 1909, S. 1.)

Es handelte sich um Fibroadenome, die als Ausgänge chronischer Entzündung angesehen werden. In einem Falle bestand noch ein Pyloruscarcinom. Verf. sieht die vorliegenden Mammatumoren als familiäre Erkrankung an. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Woodyatt, Adenofibroma of the male breast. (American journal of the medical sciences, August 1909.)

Von den vom Verf. mitgeteilten 7 Fällen von Geschwulstbildung in der männlichen Brustdrüse betrifft einer einfache Hypertrophie (Gynaekomastie). Die übrigen erwiesen sich mikroskopisch als Fibroadenome, die Verf. in zwei Gruppen teilt. Die erstere betrifft scharf umschriebene Tumoren, die bei jungen Leuten ohne vorausgegangenes Trauma sich entwickeln. Wahrscheinlich haben diese Geschwülste eine Beziehung zu der Mastitis adolescentium insofern, als sie im Anschluß an diese auftreten können. Die andern 4 Fälle umfassende Gruppe von Fibroadenom ist durch den gleichzeitigen Befund chronisch entzündlicher Prozesse ausgezeichnet. Die Tumoren sind nicht scharf begrenzt, kommen in jedem Lebensalter vor und haben eine traumatische Genese (traumatische Induration der Autoren).

Hueter (Altona).

Francini, M., I neuromi. (Atti della R. Accad. dei Fisiocritici di Siena, 1908, No. 8—10.)

Aus der Untersuchumg zahlreicher dem Verlaufe von Nerven entlang entstandener und auf operativem Wege entfernter Tumoren schließt Verf., daß auch in den Nervenfasern und zwar an einem jeglichen Punkte ihres Verlaufes, infolge von bis jetzt unbekannten Ursachen eine Regression der segmentären Elemente stattfinden kann, welche durch eine üppige Wucherung die Entstehung von Tumoren herbeiführen, die sehr an die verschiedenen Stadien erinnern, welche die neuroplastische Zelle durchmacht, bevor sie zur vollständigen Differenzierung gelangt. Ebenso wie es bei anderen Geweben der Fall ist, beobachtet man auch hier einen deutlich nachweisbaren Parallelismus zwischen den verschiedenen Formen von Neoplasien, und den Strukturveränderungen des Nervengewebes, welche enstehen, wenn die Bildungstätigkeit desselben durch anderweitige Ursachen erhöht ist. Einen solchen Parallelismus kann man besonders zwischen den echten Neoplasien und dem Amputationsneurom beobachten, welcher, obwohl er nicht von echter neoplastischer Natur ist, in histologischer Hinsicht doch zu den myelinischen Neuromen gezählt werden muß, da der histologische Befund bei demselben ganz demjenigen entspricht, welchen gewisse in dem Verlaufe eines Nervenstammes sich entwickelnde Geschwülste liefern.

Die echten Tumoren weisen — auch wenn man die Möglichkeit annehmen will, daß Neoplasien bindegewebigen Ursprungs sich in den Nerven entwickeln — in der Mehrzahl der Fälle derartige histologische Charaktere auf, daß man ihnen eine segmentäre Natur zuschreiben muß. Dieser Nachweis gelingt leichter, wenn es sich um Tumoren handelt, deren Bestandgewebe Formen entspricht, welche sich mehr derjenigen der erwachsenen und vollentwickelten Nervenfaser nähert; man kann aber trotzdem auch bei Formen mit durchweg embryonalem Charakter durch eine sorgfältige Untersuchung die

allmähliche Entstehung des neoplastischen Gewebes aus demjenigen der in vorgeschrittener zellularen Regression begriffenen Nervenfasern nachweisen. Die Tatsache, daß die Läsion meistens auf wenige Bündel beschränkt ist, während die übrigen an der Peripherie der Geschwulst ihren normalen Verlauf aufweisen, kann in gewissen Fällen die Untersuchung jener Beziehungen der Neoplasie zum Nervengewebe, welche jedoch in der Mehrzahl der Fälle leicht nachweisbar sind, erschwert haben. Das Vorkommen ausgebreiteter. kongenitaler und hereditärer Neurome spricht vielmehr für die Annahme einer neuroblastischen Natur dieser Tumoren als für die einer bindegewebigen Abstammung. Die systematisch ausgeführte und auf die Anatomie, die Embryologie und die Pathologie des peripheren Nervensystems gestützte Studie der Nerventumoren kann uns jedenfalls, indem sie erlaubt, alle die verschiedenen möglichen Abweichungen vom normalen Evolutionstypus des Nervengewebes zu beobachten, wertvolle Aufschlüsse über die Entwicklung der Nervenfasern und über ihren inneren Bau liefern.

O. Barbacci (Siena).

Schmincke, Alexander, Beitrag zur Lehre der Ganglioneurome, [Ein Ganglioglioneurom des Gehirns.] (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, Heft 2.)

Der kasuistische Beitrag Schminckes zu diesen an sich seltenen Blastomen stellt namentlich deswegen eine Besonderheit dar, weil dadurch das Vorkommen echter Ganglioneurome des Gehirns in positivem Sinne entschieden zu sein scheint. Wie aus der histologischen Untersuchung — es handelt sich um einen 17jährigen jungen Mann, der seit 8 Jahren an epilept. Anfällen litt, langsam verblödete und an einem epileptischen Anfall zu Grunde ging — hervorgeht, hat man es mit einem Tumor zu tun, dessen Parenchym aus Nervengewebe bestand und der die verschiedenen Komponenten desselben in verschiedenem Grade der Differenzierung aufwies: Entwicklung von gliösem Gewebe mit einem ausgebildeten Fasernetz und mit Gliazellen, sowie von ganglienzellenähnlichen Elementen bis zu ausdifferenzierten Formen.

Als besonders interessant erscheint das Vorhandensein von jugendlichem Nervenbildungsgewebe in Form syncytialer Neuroblastenhaufen, sowie die verschieden weit gehende Ausdifferenzierung dieses Gewebes bis zu marklosen Nervenfasern. In Bezug auf die formale Genese der Geschwulst ist entsprechend der drei wesentlichen histologischen Formationen auf einen in relativ früher Zeit aus dem organischen Verband der Hirnanlage gelösten Gewebskeim zurückzugreifen, dessen Konstituenten noch die multipotente Fähigkeit der Gliabildung, der Ganglienzellen- und Nervenfaserbildung in sich vereinigten. Die in ihnen schlummernden Potenzen sind nun im Laufe der Entwicklung, wie die histologische Untersuchung ergab, größtenteils aktiviert worden und zur Ausdifferenzierung gelangt. Aufzufassen ist der Tumor nach Verf. Ansicht als Choristom im Sinne E. Albrechts; als Name wäre für ihn der Ausdruck: Ganglioglioneuroma amyelinicum passend. In Bezug auf Lokalisation und Zusammensetzung steht jedenfalls der Tumor bis jetzt einzig da, der fernerhin ein interessantes Problem bietet wegen der vorhandenen Kombination von Geschwulstbildung und Hypertrophie des Gehirns.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).

Anitschkow, N. N., Zur Histogenese der papillären Eierstockgeschwülste. (Nachrichten aus der mediz. Militär-Akademie in St. Petersburg, 1909, No. 2 u. 3.)

An der Hand von je 2 Fällen von papillärem Fibrom, Adenom und Adenokarzinom kommt Anitschkow zum Schlusse, daß die Epithelwucherung immer das primäre und die Bildung der Bindegewebspapillen das sekundäre sind. Das Schleimgewebe trat an den jüngsten Papillen auf. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Crescenzi, G., Sarcomatosi primitiva bilaterale del rene e sarcomatosi sottosierosa diffusa dell' intestino. (Pathologica, 1909, No. 13.)

Es handelt sich um eine sonderbare bei einem 5jährigen Kind gemachte Beobachtung. Die Nieren hatten die Größe der Niere eines Erwachsenen, glatte Oberfläche, weißlich-graue Schnittfläche, waren weich und saftig. Der ganze Darm, vom Magen bis zum Rektum, war von einer Art Muff aus speckiger Substanz von verschiedener Dicke umgeben, welche zwischen der Serosa und der Muskelhaut saß und nur an einer Stelle am Colon die ganze Wand durchdrungen und eine Verengerung des Lumens und eine Verschwärung herbeigeführt hatte.

Aus der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, daß es sich in Niere und Darm um eine und dieselbe Art von Neoplasie handelte, nämlich um ein Sarkom aus kleinen Rundzellen.

Verf. bespricht die eventuellen Beziehungen zwischen dem Nieren- und dem Darmneoplasma, und ist der Ansicht, daß das beiderseitige Nierensarkom und die diffuse subseröse Sarkomatosis der Wand der Verdauungsröhre von einander kausal unabhängig sind und als verschiedene Lokalisationen jenes äthiologisch und pathogenetisch noch sehr dunklen Krankheitsprozesses zu betrachten sind, welchen man als Lymphosarkomatosis bezeichnet. *O. Barbacci (Siena).*

Stromeyer, Fritz, Ueber ein mit Sarkom kombiniertes Cholesteatom des Gehirns. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, H. 2.)

Es handelt sich um ein von Stroebe im Jahre 1906 gewonnenes Präparat; Trägerin war eine 40jährige Frau. Histologisch stellt sich der Tumor als ein typisches Cholesteatom zur einen Hälfte, zur anderen, gegen die erste scharf abgegrenzt, als ein kleinzelliges Rundzellensarkom dar. Verf. hält es nicht für wahrscheinlich, daß die beiden hier kombinierten Geschwülste zufällig und unabhängig von einander aus zwei getrennten Geschwulstanlagen entstanden sind. Er möchte vielmehr annehmen, daß sich zunächst aus einem verlagerten Dermakeim ein Cholesteatom entwickelt hat und daß dann später an einer Stelle des zum Cholesteatombalg gehörigen Bindegewebes die Sarkomentwicklung eingesetzt hat. Schon die enge räumliche Verbindung der beiden Geschwülste, die eigentlich zu einem Tumor miteinander vereinigt sind, spricht für ihre Zusammengehörigkeit, und Verf. hält es für weit weniger wahrscheinlich, daß sich das Sarkom zunächst getrennt und unabhängig vom Cholesteatom aus dem Blutgefäßbindegewebsapparat des Gehirns entwickelt hat und erst sekundär mit dem Cholesteatom in Verbindung trat. Er nimmt also nicht eine einheitliche, gewissermaßen aus einem Guß entstandene Geschwulstbildung an, sondern die nachträgliche Entwicklung eines Sarkoms in dem mesodermalen Teil eines meningealen Dermoids, also einen Fall von „Tumor in Tumore“. Für diese Auffassung spricht auch das erfahrungsgemäß sehr langsame Wachstum der Gehirncholesteatome einerseits und das bedeutend raschere Wachstum der Sarkome anderseits. *Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).*

Veratti, E., Sulla fine struttura degli elementi di alcuni tumori. (Boll. Soc. med.-chir. di Pavia, 1909.)

Nachdem er die Resultate erwähnt hat, die er bei der Untersuchung einiger bösartiger Tumoren nach dem neuen Verfahren erhalten hat, welches Golgi für den Nachweis des inneren Retikulums vorgeschlagen hat, beschreibt — und demonstriert — Verf. in den Zellen zweier übertragbarer Adenokarzinome der weißen Maus eine neue Struktureigenschaft, bestehend in einem Geflecht aus feinen gewundenen Fäden, welche fast das ganze Zytoplasma einnehmen und den Kern eng umhüllen. Diese Fäden lassen sich nach dem neuen Verfahren Golgis färben, haben keine Beziehung zu dem Netzwerk, welches Verf. in denselben neoplastischen Elementen nachgewiesen hat und entsprechen, ihrer Form und ihren Beziehungen nach, genau den von Meves in den Zellen junger Hühnerembryonen beschriebenen Chondriosomen. Diese filamentösen Gebilde haben auch eine bedeutende Aehnlichkeit mit den mitochondrischen Gebilden, welche in den Zellen der Spermareihe einiger Mollusken und Insekten beschrieben worden sind.

Schließlich betont Verf. den Befund, den er bei einem Sarkom am Menschen erhalten hat, bei welchem er mit dem erwähnten Verfahren in einigen Zellen verschieden angeordnete Fäden nachweisen konnte, über deren Natur und Bedeutung er noch kein Urteil wagt.

O. Barbacci (Siena).

Rubaschkin, W., Ueber die Urgeschlechtszellen bei Säugetieren. (Anat. Hefte, Abt. 1, Heft 119 (Bd. 39, H. 3), S. 603—652.)

Für die Pathologie ist die Arbeit von Rubaschkin insofern von hervorragendem Interesse, als hier zuerst bei den Säugetieren das Bestehen einer „Keimbahn", d. h., daß die Geschlechtszellen, als Zellen sui generis von den übrigen Körperzellen verschieden, außerhalb der Geschlechtsdrüsenanlage entstehen und hierhin erst später durch Migration gelangen, festgestellt wird. Nach den Untersuchungen Rubaschkins an Katzen-, Maulwurf- und speziell an Kaninchen- und Meerschweinchenembryonen lassen sich die Geschlechtszellen — daß es sich um solche handelt, läßt sich auf Grund morphologischer Kriterien durch Vergleich mit denselben Zellen in späteren Stadien der Embryonalentwicklung feststellen — zuerst im Entoderm des kaudalen noch nicht differenzierten Abschnitts des Embryos (6—7 Segment) beobachten; sie werden dann beim Weiterwachsen des Embryos in das Entoderm des Darmes speziell des Enddarms verlagert und liegen hier im Darmepithel. Von hier aus gelangen die Geschlechtszellen im wesentlichen durch aktive amöboide Bewegung in das Mesenchym des Darmes, von da ins Mesenterium und von da aus nach dem Ort ihrer Bestimmung, in das Epithel der medialen Fläche des Wolffschen Körpers; hier erscheinen sie als die primären Geschlechtszellen des Keimepithels.

Durch die Feststellung einer „Keimbahn" bei den Säugetieren in der gleichen Weise, wie sie bei den Wirbellosen und in den anderen Klassen der Wirbeltiere wenigstens teilweise schon beobachtet ist, ist das Vorkommen von Teratomen im Mesenterium, im Retroperitonealraum und in Organen des mittleren Keimblattes, insofern als die Geschlechtszellen auch in das Mesoderm bei ihrer Wanderung hineingelangen können, leicht erklärlich.

Schmincke (Würzburg).

Sauerbeck, Ernst, Ueber den Hermaphroditismus verus und den Hermaphroditismus im allgemeinen vom morphologischen Standpunkt aus. [II. Teil. Der Hermaphroditismus verus.] (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3.)

Der zweite Teil stellt eine kritische Würdigung des bisher bekannten Materials von Hermaphroditismus verus und spurius dar.

Sehr übersichtliche Tabellen erleichtern das Durchfinden in diesem so überaus reich kasuistisch bearbeiteten Gebiet. Daß es Fälle von echtem Hermaphroditismus gibt, auch beim Menschen, kann heute nicht mehr bestritten werden. Bei der Kritik findet Verf.: „Alle sicheren und sehr wahrscheinlichen Fälle von Hermaphroditismus verus bilateralis und lat. sind Fälle mit Zwitterdrüsen“. Auch Kermauner (in der „Morphologie d. Mißbild.“ von Schwalbe) kommt zu dem Resultat, daß das Vorkommen von Zwitterdrüsen sowohl bei Säugetieren wie beim Menschen einwandfrei dargetan ist. — Verf. bespricht ausführlich die Geschlechtsdrüsen und die tubulären Geschlechtsorgane bei Hermaphroditismus, im Anschluß daran die sekundären Geschlechtscharaktere. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Sauerbeck, Ernst, Ueber den Hermaphroditismus verus und den Hermaphroditismus im allgemeinen vom morphologischen Standpunkt aus. [III. Teil, Der Hermaphroditismus spurius. Tabelle 9—12.] (Frankf. Ztschr. für Pathol., Bd. 3, H. 4.)

Im dritten Teil seiner wertvollen Abhandlung behandelt Verf. den Hermaphroditismus spurius. Die eingehend bearbeitete Literatur wird auch hier in übersichtlichen Tabellen verarbeitet. Verf. folgt der Einteilung von Klebs. Energisch wendet sich S. gegen die Annahme, daß beim Pseudohermaphroditismus in der Bildung der inneren und äußeren Genitalien ein strenger Parallelismus herrsche. Eher das Gegenteil ist wahr. — Uebersichtlich stellt Verf. die „phänomenologischen Gesetze“ sowie die „kausalen Gesetzmäßigkeiten, bzw. Zusammenhänge“ dar. Unsere Kenntnis der kausalen Genese ist naturgemäß recht lückenhaft. — Wie ich schon in einem früheren Referat hervorhob, ist die Arbeit S. von jedem Forscher, der sich mit dem behandelten Gebiete beschäftigt, zu lesen, es sei hier auf das Studium im Original ausdrücklich verwiesen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Gaupp, Die normalen Aymmetrien des menschlichen Körpers. Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze, herausg. von Gaupp u. Nagel. (Verlag von Gustav Fischer, Jena 1909. Pr. 1,50 Mk.)

Der vorliegende Aufsatz, der sich an die Abhandlung Gaupps über die Rechtshändigkeit des Menschen anschließt, bringt eine erschöpfende Zusammenstellung aller Beobachtungen über die Asymmetrien im menschlichen Körper. Der erwachsene menschliche Körper ist vielfach asymmetrisch gebaut; für eine Anzahl dieser Asymmetrien, nämlich die der Wirbelsäule und der Extremitäten, ist festgestellt, daß sie bei der Geburt noch nicht bestehen. Sie kommen zustande durch die von vornherein gegebenen Wachstumstendenzen und die postembryonale Inanspruchnahme. Die übrigen Abschnitte des Skelettsystems sind nach dieser Richtung hin noch nicht genügend untersucht. Interessant ist, daß sich auch bei den höheren Tieren Ungleichheiten beider Körperhälften nachweisen lassen.

Schütte (Osnabrück).

Giovanni, Perna, Sopra un arresto di sviluppo della sierosa pericardica nell' nomo. (Anat. Anz., Bd. 35, No. 13/14, S. 323—338.)

Beschreibung des Fehlens des parietalen Blutes des Herzbeutels bei einem 68jährigen Manne, der während des Lebens nie Krankheitserscheinungen des Herzens und des Herzbeutels gezeigt hatte. Das im übrigen vollkommen normale Herz lag frei in der linken Pleurahöhle und war teilweise von der linken Lunge bedeckt. Auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien kommt Verf. zu dem Schluß, daß das Fehlen des parietalen Blutes des Herzbeutels als Hemmungsmißbildung aufzufassen ist und auf eine frühe Periode der Embryonalentwicklung zurückgeht, in der die Pericardialhöhle mit der linken Pleurahöhle noch kommuniziert. Die Ursache des Ausbleibens des Abschlusses der Pericardialhöhle sieht Verf. in einer frühzeitigen Atrophie des linksseitigen Ductus Cuvieri; dadurch wird die Ausbildung einer starken venösen Anastomose gefördert, welche ihrerseits die Entwicklung des die Pericard- und linksseitige Pleurahöhle trennenden Gewebes hemmt. In der Arbeit sind die bisher beobachteten Fälle von Fehlen des parietalen Pericards aufgeführt. (Fall von Versé, Münch. med. Wchenschr., 1909, No. 51, Leipziger med. Gesellschaft nicht erwähnt.)

Schmincke (Würzburg).

Ebstein, Erich, Bemerkungen zur Klinik der Herzbeuteldefekte. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 10, S. 522—524.)

Mitteilung eines Falles von fast völligem Defekt des Herzbeutels.

Oberndorfer (München).

Exner, Alfred, Ueber Hirnbrüche. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 102, 1909, S. 1.)

Nach eingehender Würdigung der Literatur berichtet Verf. über sieben eigene Fälle. Bei allen Fällen konnten neben dem Knochendefekt, der die Austrittsstelle für den Hirnbruch darstellte, auch noch andere größere und kleinere Knochendefekte gefunden werden. Ferner waren stark ausgeprägte Impressiones digitatae vorhanden, die auf abnorm hohen intrakraniellen Druck schließen ließen. Eine mangelnde Differenzierung der osteogenen Schicht kann nicht als das Primäre bei der Genese der Hirnbrüche angesehen werden. Untersuchungen an einem 14 mm langen menschlichen Embryo, der in der Gegend des Hinterhauptes eine Geschwulst zeigte, ergaben mit Bestimmtheit, daß die in Frage kommende Mißbildung in den ersten Wochen des Embryonallebens entsteht, zu einer Zeit, wo von einer Knochenbildung noch keine Rede ist. Diese Tatsache weist darauf hin, daß alle bisher gefundenen Veränderungen am knöchernen Schädel rein sekundärer Natur sind. Alle Spaltbildungen am Schädel sind auf Entwickelungsstörungen des Gehirns zurückzuführen.

Die Genese der Hirnbrüche ist folgende:

Bereits in den ersten Wochen des Embryonallebens tritt durch Ventrikelhydrops Dehnung des Gehirnrohres ein, welches dadurch an einer Stelle vorgetrieben bezw. durch weitere Drucksteigerung gesprengt wird. Im ersteren Falle entsteht ein Hirnbruch, im letzteren Anencephalie vielleicht auch Exencephalie. Die Ursache dieser Vorgänge ist unbekannt. Infolge später eintretender durch Hypertrophie des Plexus chorioideus bedingter abnormer Sekretion wird die Ausbuchtung und Verdünnung des Hirnrohres an der schon geschädigten Stelle stärker. Es können im Bereich des dritten Ventrikels sekundäre Verwachsungen eintreten, die für die definitive Gestaltung des Gehirns

von ausschlaggebender Bedeutung sind. Je nach dem Ort der Verwachsung bezw. des Verschlusses werden größere oder kleinere Gehirnabschnitte in ihrer Entwicklung gestört werden. Der hypertrophische Plexus chorioideus kann im Laufe der Entwickelung stellenweise zu Grunde gehen.

Die Ursache des primären Ventrikelhydrops ist unbekannt, da er bereits zu einer Zeit vorhanden ist, wo der Plexus chorioideus oder Verwachsungen des Medullarrohres noch nicht in Frage kommen können. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Keith, A., Congenital malformations of Palate, face and neck. (Brit. med. journ. 21. Aug. 1909, S. 438.)

Verf., Konservator des Museums des Royal College of surgeous, gibt Erklärungen, Beschreibungen und Abbildungen interessanter Mißbildungen des äußeren Ohres, von cervicalen Appendices und Cysten, akzessorischer Ostia, der Zunge, sublingualer Dermoide, aberrierender Thyreoidal-Tumoren und -Cysten, kongenitaler Nackentumoren etc.

Goebel (Breslau).

Binswanger, H., Einfall von angeborener einseitiger Choanalatresie. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 51, S. 2634—2635.)

13 J. altes Mädchen mit knöchernem Verschluß der linken Choane bei Hochstand des Gaumens. *Oberndorfer (München).*

Junger, Ueber angeborenen Schulterhochstand. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 99, 1909, H. 3—6.)

Mitteilung dreier einschlägiger Fälle. Verf. sieht das Wesen des Zustandes in einer primären Mißbildung, die darin besteht, daß durch die knöcherne Verbindung der Scapula mit der Wirbelsäule in der frühesten Fötalperiode der Descensus scapulae verhindert wird. Die Wirbelsäule und Scapula verbindende Knochenspange wird nach Puttis Theorie als ein costiformes Element, ein Analogon der Rippe, aufgefaßt. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Oehlecker, F., Eine kongenitale Verkrümmung der Wirbelsäule infolge Spaltung von Wirbelkörpern. (Spina bifida anterior.) (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1909, S. 570.)

Bei einem 6½jährigen Mädchen fand sich eine als Gibbus zu bezeichnende Kyphoscoliose in der Höhe der Schulterlinien, ferner eine mäßige cervico-dorsale, rechtsconvexe Scoliose. Die Röntgenuntersuchung ergab eine kongenitale Anomalie infolge Spaltbildung bezw. Defekten der Körper des 6. und 7. Hals- und des 1.—8. Brustwirbels. Es handelte sich nicht nur um eine einfache Spaltbildung, sondern gleichzeitig um ein seitliches, teilweise recht beträchtliches Auseinanderweichen der getrennten Wirbelkörperhälften. Es bestand weiterhin eine schwächere Entwicklung des linken Schulterblatts und eine Parese des linken Serratus. Verf. findet 31 einwandsfreie Fälle von kongenitalen, klinisch in Betracht kommenden Rückgratsverkrümmungen in der Literatur, aber nur zwei reine Fälle von kongenitaler Scoliose infolge Spina bifida anterior. Die Entstehung der letzteren verlegt er etwa in den zweiten Embryonalmonat, in die Zeit, wo beim Wirbelkörper eine Andeutung von Zweiteilung gefunden wird, wenn die häutige Wirbelsäule anfängt, durch die knorpelige ersetzt zu werden.

Es tritt dann im häutigen Körper rechts und links je ein Häufchen von Knorpelzellen auf, die stellenweise nur durch eine schmale Brücke verbunden sind. Man kann daher wohl annehmen, daß ein in der Längsrichtung des Achsenskeletts wirkender Druck die zwei knorpeligen Hälften die Wirbelkörper gesprengt hat und daß die getrennten Hälften durch den weiter fortwirkenden Druck gezwungen wurden, seitlich auszuweichen. *Goebel (Breslau).*

Ebstein, Erich, Zur Aetiologie der Brachydaktylie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1910, Bd. 21, H. 3.)

2 Fälle. Der erste zeigt starke Verkürzungen der Mittelphalangen des 2.—4. Fingers der linken Hand bei verstärkten Schwimmhautbildungen zwischen den 4 Fingern. Im zweiten handelt es sich um die isolierte Verkürzung des 4. Metacarpus der linken Hand. — Die Aetiologie bleibt unklar. *Huebschmann (Genf).*

Maklakold, A. A., Die Augenveränderungen bei Leukämie. (Medizinskoje Obozrenie, 1909, N. 5.)

15 jähriger leukämischer Knabe, im Blute 218000—472000 weiße Blutkörperchen, Blutbild nicht beschrieben. Klinisch wurde links eine beinahe totale Netzhautablösung mit Blutungen gefunden. Mikroskopisch war noch ein Oedem und kleinzellige Infiltration verschiedener Schichten, besonders aber der Nervenzellen- und Nervenfasern-Schicht. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Blake, E. M., Retinal hemorrhages and arterial hypertension. (Yale Medical Journal publishing the Proceedings of the Connecticut State Medical Society, Vol. 15, No. 8, April 1909.)

Hinweise auf die Wichtigkeit von Retinablutungen zur frühzeitigen Erkenntnis erhöhten Blutdruckes. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Key, B. W., The effect of Atoxyl on the eye, being a clinical and experimental study. (University of Penna. Medical Bulletin. — University of Pennsylvania, Vol. 22, No. 4, June 1909.)

Atoxyl ruft als hervorragendsten Effekt toxischer Natur Amblyopie hervor und zwar infolge von Sehnenatrophie mit Ergriffensein der Retina. Dazu scheint es sich in manchen Fällen auch um zentrale Läsionen zu handeln. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Ginsberg, Ueber Retinitis pigmentosa. (Klin. Monatsbl. für Augenheilk., Bd. 6, 1908, S. 1.)

Da das Neuroepithel in weitester Ausdehnung verändert ist, so ist hier wohl die primäre Affektion zu suchen, nicht in der Aderhaut. Wahrscheinlich handelt es sich um eine mangelhafte Ausbildung desselben, so daß es der funktionellen Inanspruchnahme nicht gewachsen ist und allmählich zugrunde geht. *Best (Dresden).*

Paderstein, Zur Pathologie der knötchenförmigen Hornhautdegeneration. (Klin. Monatsbl. für Augenheilk., Februar 1909, S. 156.)

P. fand als Substrat dieser seltenen Hornhauterkrankung hyaline Einlagerungen im Hornhautepithel, sekundäre Veränderungen der Bowmanschen Membran. *Best (Dresden).*

Urmetzer, Ueber Epitheleinwanderung und Entwicklung von Epithelcysten im Auge. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 68, 1908, H. 3, S. 494.)

Ausführliche Bearbeitung der Epithelcysten, die durch Einsprossung von Epithel von der Bulbusoberfläche entstanden sind, auf Grund des reichen Materials der Fuchsschen Klinik. *Best (Dresden).*

Kümmell, Zur Verbreitung des Krebses in den Lymphscheiden der Nerven der Orbita. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 62, 1909, S. 289.)

Bei einem Cancroid des Lides mit sekundärem Wachstum in die Orbita hinein fanden sich als Verbreitungsweg in der Orbita die perineuralen Lymphbahnen. Die carcinomatöse Umscheidung der Ciliarnerven verlor sich beim Durchtritt durch die Sklera. *Best (Dresden).*

Adamük, Ein Fall von metastatischem Melanosarkom der Uvea. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 21, 1909, S. 505.)

Nach Exstirpation eines Melanosarkoms der Bindehaut, das durch Exenteration der Orbita entfernt wurde, kam es zu allgemeinen Metastasen, unter andern auch im Uvealtraktus des andern Auges. Sichere metastatische Sarkome des Auges sind bisher nur sehr wenige Fälle veröffentlicht worden. *Best (Dresden).*

Jess, Ein Fall von Sarkom der Choroidea in frühem Kindesalter. (Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 69, 1908, H. 2, S. 281.)

Aderhautsarkome bei Kindern sind bisher mehrfach beschrieben, aber angezweifelt. In dem vorliegenden Fall, bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde, wird die Diagnose durch Mitteilung des genauen pathologisch-anatomischen Befundes erhärtet. *Best (Dresden).*

Leber, Ueber die Entstehungsweise der nephritischen Netzhauterkrankung. (Graefes Arch. f. Ophthal., Bd. 70, 1909, H. 1, S. 200.)

Die nephritische Netzhauterkrankung kommt nicht durch eine ihr vorausgehende Veränderung der Gefäßwände zu Stande. Alle Gewebsveränderungen bei Retinitis albuminurica lassen sich durch eine hochgradige Zirkulationsstörung erklären, und es ist nicht notwendig, daneben noch eine direkte Schädigung der Gewebe anzunehmen, wie es die Urämietheorie tut. — Besonders wird die Verfettung in der Netzhaut diskutiert und nachgewiesen, daß es sich um Fettinfiltration handelt, nicht Fettdegeneration. Die Fettkörnchenzellen in der Netzhaut sind fettbeladene Pigmentepithelien und entsprechen nicht den Fettkörnchenzellen in der atrophierenden weißen Nervensubstanz z. B. bei Encephalitis. *Best (Dresden).*

Wintersteiner, Ueber Irissarkom und Irisendotheliom. (Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 69, 1908, H. 1, S. 75.)

W. beschreibt eine durch Iridektomie gewonnene kleinste (1 : 3 mm) Geschwulst der Iris, deren histologische Untersuchung die Diagnose Peritheliom ergab. Die kritische Sichtung der bisher als unpigmentierte Sarkome beschriebenen Irisgeschwülste zeigt, daß sehr häufig Verwechslung mit anderen Affektionen, besonders Tuberkulose, vorliegt. *Best (Dresden).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Kaufmann, Eduard, Lehrbuch der speziellen Anatomie für Studierende und Aerzte. 5. neu bearb. u. verm. Aufl. Berlin, Reimer, 1909, X, 1384 S. 2 Taf. u. 686 Fig. 23 Mk.

Leers, Otto, Die forensische Blutuntersuchung. Ein Leitfaden für Studierende, beamtete u. sachverst. Aerzte. Berlin, Springer, 1910, XI, 212 S., 8°. 3 Taf. u. 30 Fig. 6 Mk.

Martius, Das pathogenetische Vererbungsproblem. Med. Klinik, Jg. 6, 1909, N. 1, S. 7—9.

Schmaus, Hans, Grundriß der pathologischen Anatomie. 9. Aufl., neu bearb. u. hrsg. v. Ghold Herxheimer. Wiesbaden, Bergmann, 1910, XVIII, 940 S. 563 Fig. 18 Mk.

Steinhaus, Julius, Grundzüge der allgemeinen pathologischen Histologie. Leipzig, Akad. Verlagsgesellsch., 1909, VIII, 162 S., 8°. 150 Mikrophotogramme auf 25 Taf.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Carazzi, Dav., Ueber die Abkühlung des Paraffins. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, 1909, H. 4, S. 530—532.

—, Ueber das Aufkleben der Celloidinschnitte. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, 1909, H. 4, S. 533—541.

Fest, Francis T. B. and **Hoag, H. J.,** A method for counting bacteria in the blood. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 18, S. 1487—1488.

Fichera, G., Per lo studio della struttura normale e patologica del sistema nervoso. Nuovi metodi di indagine microscopica. Riv. di patol. nerv. e ment., Vol. 13, 1908, Fasc. 7, S. 310—320.

Frühwald, Richard, Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida mittels des Tuscheverfahrens. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 19, S. 2523—2524. 2 Fig.

Gougerot, H., De l'utilité de reconnaître, à leur „ombre", les parasites dépourvus de l'électivité colorante. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 34, S. 578—580.

Greeff, R., Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. 3. verm. Aufl. unter Mitw. v. Stock u. Wintersteiner. Berlin, Hirschwald, 1910, XII, 146 S., 8°. 7 Fig. 4 Mk.

Hansen, C. C., Gelbgrünes einfarbiges Licht durch Vorschalten von Lichtfiltern vor der Quecksilberlampe für mikroskopische Zwecke. Zeitschr. für wiss. Mikrosk., Bd. 26, 1909, H. 4, S. 525—526.

Maier, F., Eine neue Methode der Herstellung von Zelloidinserienschnitten. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 12, S. 637—638.

Maruyama, Tadaharu, Ueber den Wert der Färbungsmethode der Gliafasern nach Yamagiwa als solche für die pathologisch veränderten peripherischen Nerven, zugleich ein kleiner Beitrag zur pathol. Histologie der Kakkenerven. Mitt. a. d. med. Fak. d. K. Univ. Tokyo, Bd. 8, 1909, S. 359—372. 1 Taf.

Mayer, P., Zur Färbung des Glykogens. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, 1909. H. 4, S. 513—522.

Megele, Erfahrungen mit dem neuen Malachitgrün-Agar Padlewskis zum Nachweis von Bazillen der Typhusgruppe. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 52, 1909, H. 5, S. 616—619.

Mozejko, B., Sur l'injection tradive du système circulatoire. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, 1909, H. 4, S. 542—547.

Nageotte, J., Notes de technique. 2. Pratique des grandes coupes du cerveau par congélation. Coloration de la myéline dans les coupes grandes et petites, sans chromage préalable. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 33, S. 542—545.

Reicher, K., Mikrokinematographische Aufnahmen bei Dunkelfeldbeleuchtung und Makrokinematographie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 11, S. 484—486.

Sartorius, F., Mikrotom mit Einrichtung zum Gefrieren mittels CO_2 oder Aetherspray nach Aschoff u. A. Becker. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 4, S. 154—155. 1 Fig.

Scarpini, Vincenzo, Di una nuova camera chiara senza prisma. Anat. Anz., Bd. 35, N. 15/16, S. 370—373. 1 Fig.

Schmidt, Rudolf, Abänderungen der Formolinjektionen nach Simon Paulli für Dauerpräparate. Anat. Anz.. Bd. 35, N. 15/16, S. 390—394. 3 Fig.

Schuberg, A. und **Mulzer, P.**, Ein Sauger zur Entnahme von Saugserum. Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 33, 1909, H. 1. S. 201—202. 1 Fig.

Vlès, Fred, Sur un micromètre oculaire à vernier intérieur. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 33, S. 537—538.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Albrecht, Heinrich und **Arzt, L.**, Beiträge zur Frage der Gewebsverirrung. 1. Papilläre Cystadenome in Lymphdrüsen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1, S. 47—69. 2 Taf.

Brötz, Wilhelm, Die Kupfferschen Sternzellen und ihr Verhalten gegenüber kolloidalen Metallen. Frankf. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1909, S. 931—944.

Cesa-Bianchi, Domenico, Leber- und Nierenzelle während der Verhungerung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 4, S. 723—755. 2 Taf.

—, Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen über die fettige Degeneration und die Myelindegeneration. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, S. 795—822.

Derewenko, W. N., Ueber die Veränderungen an den Elektrolysefeldern. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, H. 3, S. 423—454. 2 Taf.

Elias, Herbert, Die temperaturherabsetzende Wirkung von Gewebspreßsäften und Lipoiden und deren Bedeutung für die Pfeiffersche Reaktion. Beitr. zur Karzinomforsch. a. d. 1. med. Klinik, Wien, H. 2, S. 29—87. 5 Taf.

Fragoni, C. u. **Stradiotti, G.**, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Fettgewebsnekrose. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 9, S. 386—388. 4 Fig.

Pari, Giulio Andrea, Ueber die Verwendbarkeit vitaler Karmineinspritzungen für die pathologische Anatomie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1, S. 1—29.

Stilling, H., Versuche über Transplantation. 4. Mitt. Das Ergebnis der Transplantation von Uterusgewebe in die Milz. Beitr. z. path. Anat. u. f. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, H. 3, S. 499—524. 1 Taf. u. 4 Fig.

Geschwülste.

Abramowski, Ein Beispiel von entgegengesetztem Verhalten von Sandboden und Wiesenland beim Vorkommen von Krebs. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1910, H. 3, S. 457—458.

Ascoli, M. und **Izar, G.**, Die Meiostagminreaktion bei bösartigen Geschwülsten. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 57. 1910, N. 8, S. 403—405.

Bartkiewicz, Bronislaw, Untersuchungen über Uebertragung der menschlichen bösartigen Geschwülste auf Tiere. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1910, H. 3, S. 441—456. 1 Taf.

Bashford, E. F. and **Russell, B. R. G.**, Further evidence on the homogeneity of the resistance to the implantation of malignant new growths. Lancet 1910, Vol. 1, N. 12, S. 782—787. 7 Fig.

Brieger, L., Demonstration zur Prognose des Karzinoms. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 7, S. 279—280.

Burgess, Alex M., The nature of the reaction of the tissues of susceptible and non-susceptible mice to an inoculable tumor. Journ. of med. research., Vol. 21, 1909, N. 3, S. 575—590. 3 Taf.

Cuénot, L. et **Mercier, L.**, Etudes sur le cancer des souris. Relations entre la greffe de tumeur, la gestation et la lactation. Compt. rend. Acad. Sc., T. 149, 1909, N. 22, S. 1012—1013.

Deton, Willy, Ein Beitrag zur Histogenese der Mäusetumoren. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1910, H. 3, S. 459—465. 1 Fig.

Ewing, James, Animal experimentation and cancer. Journ. American med. assoc., Vol. 54, 1910, N. 4, S. 267—269.



Fage, A., Recherches sur le tissu lymphoide dans les épithéliomas non ulcérés du sein et dans les ganglions axillaires correspondants. Thése de Paris, 1909/10. 8°.
Gangitano, F., Zwei Fälle von beiderseitiger männlicher Brustdrüsengeschwulst von familiärem Typus und ihre vermutliche Bedeutung. Dtsche. Ztschr. für Chir., Bd. 103, 1910, S. 1--18.
Géraudel, Emile, Les metastases cancéreuses par envahissement lymphatique rétrograde. Compt. rend. soc. biol., T. 68, 1910, N. 6, S. 298—270.
Haaland, M., The contrast in the reactions to the implantation of cancer after the inoculation of living and mechanically disintegrated cells. Lancet 1910, Vol. 1, N. 12, S. 787—789.
von Hansemann, D., Mitteilung eines weiteren Falles von Osteoblastom. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1910, H. 3, S. 529—532. 1 Taf.
Körber, E., Die Ergebnisse der Hamburgischen Krebsforschung im Jahre 1908. Mit einem Vorwort von H. Lenhartz. Hamburg und Leipzig, Voss, 1909, X, 117 S., 8°. 21 Tab. u. 1 Taf. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 13, Suppl.)
Krüger, Max, Ueber Epidermoide. Zugleich ein Beitrag zur Entstehung periarticulärer Schatten im Röntgenbilde. Arch. f. klin. Chir., Bd. 91, 1910, H. 3, S. 796—801. 4 Fig.
Kuyler, J. H., Een geval van zoogenaamde botryomycose. Nederl. Tijdschr., voor Geneesk., Jg. 1910, Eerste Helft, N. 3, S. 159—168. 3 Fig.
Mc Coy, George W., A preliminary report on tumors found in wild rates. Journ. of med. research., Vol. 21, 1909, N. 2, S. 285—296.
de Marchis, F., Sulla diagnosi biologica dei tumori maligni. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol. Anno 63, 1909, Fasc. 6, S. 969—1020.
—, Sulla deviazione del complemento nei tumori maligni. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 63, 1909, Fasc. 6, S. 1039—1040.
Martin, Ed., Zur Karzinomstatistik. Verhandl. d. Dtschn. Ges. für Gynäkol., 13. Vers., Straßburg 1909, S. 500—504.
Medigreceanu, Florentin, Ueber die Größenverhältnisse einiger der wichtigsten Organe bei tumortragenden Mäusen und Ratten. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 13, S. 588—593.
Pernice, Die Verbreitung des Krebses im Regierungsbezirk Frankfurt a. O. Ztsch. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1910, H. 3, S. 504—525.
Podwyssozki, W., Zur Frage über die formativen Reize. Riesenzellengranulome durch Kieselgur hervorgerufen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1909, H. 2, S. 270—281. 2 Taf.
Rehn, Eduard, Beiträge zur Bedeutung des äußeren Reizes für die Entstehung der Carzinome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 66, 1910, H. 1, S. 147—180. 5 Fig.
Reitmann, Karl, Zur Frage des sogenannten teleangiektatischen Granuloms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 4, S. 605—619. 1 Fig.
Ribbert, Hugo, Ueber das Myxom. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1, S. 30—46. 2 Fig.
Salomon, Hugo und **Saxl, Paul,** Ueber einen Harnbefund bei Carcinomatösen. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Oxyproteinausscheidung beim Menschen. Beitr. z. Karzinomforsch. a. d. 1. med. Klinik, Wien, 1910, H. 2, 1910, S. 1—28.
Schlimpert, Hans, Tumor bei einem Kanarienvogel. Ztschr. f. Krebsforsch. Bd. 8, 1910, H. 3, S. 526—528.
Schramm, H., Zur Kenntnis der sogenannten Sakraltumoren. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 23, 1910, N. 2, S. 55—58. 4 Fig.
Stumpf, R., Kurze Mitteilung über das Wachstum des Mäusekarzinoms in der Niere. Beitr. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, H. 3, S. 571—574.
Teilhaber, Felix, Zur Lehre von dem Zusammenhang der sozialen Stellung und der Rasse mit der Entstehung der Uteruskarzinome. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1910, H. 3, S. 466—488.
Tsunoda, Y., Ueber die Beziehungen des Demodex folliculorum zum Mammakrebs. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1910, H. 3, S. 489—498.
Tyzzer, E. E. and **Ordway, Thomas,** Tumors in the common fowl. Journ. of med. research., Vol. 21, 1909, N. 3, S. 459—477 4 Taf.
—, A series of spontaneous tumors in mice with observations on the influence of heredity on the frequency of their occurrence. Journ. of med. researches Vol. 21, 1909, N 3, S. 479—518. 7 Taf.



Tyzzer, E. E. and **Ordway, Thomas,** A study of inheritance in mice with reference to their susceptibility to transplantable tumors. Journ. of med. research, Vol. 21, 1909, N. 3. S. 519—573.

Werner, Richard, Aus d. Institute f. Krebsforschung in Heidelberg. Statistische Untersuchungen über das Vorkommen des Krebses in Baden und ihre Ergebnisse f. d. aetiolog. Forschung. Tübingen, Laupp, 1910, XI, 286 S., 4° (8°). 109 Tab., 67 Fig. 1 Kt u. zahlr. Kt.-Skizzen.

Winocouroff, J., Zur Kasuistik der multiplen bösartigen Geschwülste im Kindesalter. Ist das Chlorom eine aus den blutbildenden Organen ausgehende maligne Neubildung? Arch. f. Kinderheilk., Bd. 52, 1909, H. 1/3, S. 33—38.

Mißbildungen.

Bader, Ein Eall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 1, S. 31—32. 2 Fig.

Bibergeil, Eugen, Beitrag zur Histologie des kongenitalen Riesenwuchses. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 24, 1909, H. 3/4, S. 530—537. 4 Fig.

Dreifuss, Albert, Ein Fall von angeborenem Riesenwuchs des Zeigefingers. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 29, 1909, H. 3/4, S. 538—540. 2 Fig.

Feldmann, Adolf, Ueber die Entstehung der Hasenscharten. Ein literarischer Ueberblick unter Zugrundelegung eigener Untersuchung. Diss. med. Rostock, 1910, 8°.

Grahl, Franz, Multiple amniogene Mißbildungen in Verbindung mit eigentümlicher Geschwürsbildung. Btr. z. klin. Chir., Bd. 66, 1910, H. 1, S. 24—38. 1 Taf. u. 5 Fig.

Keith, Arthur, Three Demonstrations on congenital Malformations of Palate, Face and Neck. British med. Journ., 1909, N. 2536, S. 310—314. 8 Fig.

Latarjet, A. et **Jarricot, J.,** Sur deux foetus humains célosomiens. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Lyon, T. 27, 1908, ersch. 1909, S. 79—85. 1 Fig.

Levi, Ettore et **Franceschini, Giuseppe,** Contributo à la connaissance du gigantisme avec une étude complète de l'échange matériel dans cette maladie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 22, 1909, N. 5, S. 566—587.

Marcuse, P., Demonstration eines Falles von Hermaphroditismus. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 52, S. 2341—2343. 2 Fig.

Orth, Oskar, Beiderseitiger Spaltfuß und Spalthand, kombiniert mit partiellem rechtsseitigem Pektoralisdefekt. Arch. f. klin. Chir., Bd. 91, 1909, H. 2, S. 282—294. 7 Fig.

Siding, Anton, Zwei Fälle von Mißbildung der unteren Extremitäten. Arch. f. physik. Med. u. med. Technik., Bd. 4, 1909, H. 4, S. 281—285. 6 Fig.

Welsch, Albert, Ueber einen seltenen Fall von Mißbildung. Diss. med. München, 1910, 8°.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Abrami, P. et **Richet fils, Ch.,** L'érysipèle hématogène. Recherches expérimentales. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 34, S. 562—563.

Asch, Richard, Ueber einen durch den Meningococcus intracellularis verursachten posttraumatischen Abszeß. Diss. med. München, 1910, 8°.

Baginsky, Adolf, Die Pathologie der Parasyphilis im Kindesalter. Arch. für Kinderheilk., Bd. 52, 1909, H. 1/3, S. 133—150.

Barannikow, Johannes, Aus meinen Beobachtungen über scharlachähnliche Röteln. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 52, 1909, H. 1/3, S. 38—46.

Bennecke, H., Die Leukozytose bei Scharlach und anderen Mischinfektionen. Jena, Fischer, 1909, III, 80 S., 8°. 2,50 Mk.

Bourrouillon, P., Contribution à l'étude des gommes syphilitiques précoces. Thèse de Paris, 1910, 8°.

Chambretto, A., Tuberculose chirurgicale infantile chez les hérédo-spécifique et traitement mercuriel. Thèse de Paris, 1909/10, 8°.

Chauffard, A. et **Troisier, Jean,** Actinomycose cervico-rachidien. Rev. de méd., Année 29, 1909, N. 11, S. 758—760.

Davis, D. J., Actinomycosis of the ovaries and tubes. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 8, 1909, N. 1, S. 8—11.

De Lisle, Justin, Serodiagnosis of syphilis. Med. Record, Vol. 77. 1910, N. 6, S. 233—234.



Elmassian, M., Sur une nouvelle espèce amibienne chez l'homme, Entamoeba minuta n. sp. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 59, 1909, H. 3, S. 335—351. 2 Taf.

Gougerot et **Caraven,** Hémisporose humaine (nouvelle mycose). (Fin.) Rev. de chir., Année 30, 1910, N. 1, S. 66—89.

Guszmann, Josef, Beiträge zur Aetiologie der Syphilisrezidive. Wiener med. Wchnschr., Jg. 59, 1909, N. 32, S. 1838—1840, N. 33, S. 1903—1907.

Hoffman, Die neuesten Fortschritte in der Erforschung des Syphiliserregers. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1909, N. 1, S. 19—20.

Kämpf, Hans, Ueber extragenitale Syphilisinfektion am Mund und im Mund. Diss. med. Würzburg, 1909, 8⁰.

Klose, H. und **Vogt, H.,** Tuberkulose und Neubildung. 1. Tuberkulose und Adenokarzinom der Brustdrüse. Beiträge z. klin. Chir., Bd. 66, 1910, H. 1, S. 10.

Koch, Josef u. **Rissling, Paul,** Studien zur Aetiologie der Tollwut. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 65, 1910, H. 1, S. 85—112. 3 Taf.

Kren, Otto u. **Schramek, Max,** Ueber Sporotrichose. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 22, 1909, S. 1519—1522.

Liebermeister, Gustav, Studien über Komplikationen der Lungentuberkulose und über die Verbreitung der Tuberkelbazillen in den Organen und im Blut der Phthisiker. (Schluß.) Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 3, S. 385—425.

Livierato, Spiro, I batteri tifo e tifosimili, e le infezioni da essi prodotte considerati dal lato della anafilassia passiva. Ann. d. Istit. Maragliano, Vol. 3, 1909, Fasc. 5, S. 261—280.

Paltauf, R., Zur Pathologie der Wutkrankheit beim Menschen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 22, 1909, S. 1023—1027.

Paul, E., Zur Pathogenität der fusiformen Bazillen und der Mundspirochäten. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 28, 1910, H. 1, S. 22—38. 1 Taf.

Pelton, Henry Hubbard, Adult syphilis of the lung, with a case report. Med. Record, Vol. 77, 1910, N. 4, S. 146—149. 3 Fig.

Pérel, A., Les rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose (essai pathogénique). Thèse de Paris, 1910, 8⁰.

Rabinowitsch, Markus, Zur Aetiologie des Flecktyphus. Arch. f. Hyg., Bd. 71, 1909, H. 4, S. 331—379.

—, Ueber die Spirochaete pallida und Spirillum Obermeiri; ihre intrazelluläre Lagerung und deren Bedeutung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 2, S. 346—374. 2 Taf.

Rach, Egon, Beitrag zur Histologie des Scharlachausschlags. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, H. 3, S. 455—482. 3 Taf.

Renn, Pius, Zur Kenntnis der Aktinomykose. Festschr. z. 40jähr. Stiftungsfeier d. Dtschn. Hospitals, New York 1909, S. 140—153.

Repaci, G., Contribution à l'étude de la flore bactérienne anaérobie des gangrènes pulmonaires. Un streptococcobacille anaérobie. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 5, S. 216—218.

Sawamura, S., Experimentelle Studien zur Pathogenese und Serumtherapie des Tetanus. Arb. a. d. Inst. z. Erforsch. d. Infektionskr. Bern, H. 4, 1909, S. 1—103.

Scheuer, Oskar, Frühdiagnose der Syphilis mittels Nachweises der Spirochaete pallida im Dunkelfeldapparate. Wiener med. Wchnschr., Jg. 59, 1909, N. 34, S. 1947—1950.

Schmidt, Alfred, Zur Frage der Selbstinfektion. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 89, 1909, S. 118—129.

Scholtz, W., Ueber die Bedeutung des Spirochätennachweises für die klinische Diagnose der Syphilis. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 5, S. 215—217. 1 Fig.

Sequeira, J. H., Two cases of Mycosis fungoides, presenting quite different aspects of the disease. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 3, 1910, N. 3; Dermatol. Sect., S. 35—38. 2 Fig.

Shiota, H., Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 101, 1909, H. 3/4, S. 289—401. 11 Fig.

Stein, Robert, Die Sporotrichosis de Beurmann und ihre Differentialdiagnose gegen Syphilis und Tuberkulose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 1909, H. 1, S. 3—34. 3 Taf. u. 2 Fig.

Thiemann, Hans, Chirurgische Tuberkulose der Mesenterial- und Bronchial drüsen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 91, 1909, H. 2, S. 246—269. 4 Fig.

Thompson, G. S., A treatise of plague. London 1909, Sonnenschein, 8°. 4 Mk.

Truffi, Mario, Uebertragung von Syphilis auf das Kaninchen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 52, 1909, H. 5, S. 555—565.

Uhlenhuth und **Mulzer, P.,** Ueber experimentelle Kaninchensyphilis mit besonderer Berücksichtigung der Impfsyphilis des Hodens. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 33, 1909, H. 1, S. 183—200. 2 Taf.

Höhere tierische Parasiten.

Bocchia, J., Sulla presenza dell' Anchilostomiasi nella provincia di Parma, con carta top. Boll. Soc. med. di Parma, S. 2, Anno 2, 1909, Fasc. 7, S. 176—187.

Böhm, Jos., Die Trichineninvasion bei Tieren und die Trichinosis hominis. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 20, 1910, H. 5, S. 159—167.

Boycott, A. E. and **Haldane, J. S.,** The progress of ankylostomiasis in Cornwall. Journ. of hyg., Vol. 9, 1909, N. 3, S. 264—270.

Brooks, Harlow, A case of hockworm-infection endemic in New York. Med. Record, Vol. 77, 1910, N. 5, S. 191—192.

Cameron, A., Cases of myiasis in Northern India. Indian med. Gaz., Vol. 44, 1909, N. 11, S. 416—418. 2 Fig.

Chotzen, F., Zur Symptomatologie der Gehirncysticerkose (Cysticerkenmeningitis und Cysticerken des 4. Ventrikels). Neurol. Zentralbl., Jg. 28, 1909, S. 680—688.

Cros, Augusto, Parasitisme, chez l'homme, des larves de Wohlfartia (Sarcophila) magnifica Schiner. Bull. de la Soc. d'hist. nat. de l'Afrique du Nord, Année 1, 1909, N. 2, S. 54—55.

Foran, P. F., Some notes on Filariasis in the Ikotekpene district, Southern Nigeria. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 13, 1910, N. 4, S. 50. 2 Fig.

v. Hibler, Emanuel, Ein primärer mehrherdiger Echinococcus multilocularis (alveolaris) des Gehirns. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 23, 1910, N. 8, S. 278—282.

Hirsh, Jose L., A family epidemic of acute trichiniasis. Journ. American med. assoc., Vol. 54, 1910, N. 2, S. 127—129.

Jianu, Aniza, Ueber die Blutserumprobe bei Echinococcuscysten. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 22, 1909, S. 1439—1442.

Judin, K. A., Ein Fall von Cysticerkus unter der Netzhaut mit pathologischanatomischem Befund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 183—190. 3 Fig.

Kunst, J. J., Bijdrage tot de Kennis omtrent het voorkomen van anchylostomum duodenale in Nederlandsch-Indie. Geneesk. tijdschr. voor Nederlandsch-Indie, Deel 49, 1909, Afl. 5, S. 562—573.

Madden, Frank Cole, Bilharziosis of the penis. Journ. of trop. med. a. hyg., Vol. 12, 1909, N. 23, S. 351—352. 9 Fig.

Monti, Achille, La comparsa del Necator americanus (Stiles) in Provincia di Pavia. Pericoli di una nuova endemia. Il Ramazzini, Anno 3, 1909, Fasc. 6/7, S. 448—454. Mit Taf. Bull. Soc. med. chir. Pavia, Anno 23, 1909, N. 2, S. 153—163.

Nattan-Larier L. et **Parvu, M.,** La valeur de l'éosinophilie chez les malades porteurs de Filaria loa. Arch. des mal. du coeur, Année 2, 1909, S. 635—649. 3 Taf. u. 1 Fig.

Oliver, Thomas, Ankylostomiasis a menace to the industrial life of non tropical countries. Lancet, Vol. 1, 1910, N. 6, S. 356—359.

Perusini, G., A propos du travail de Mr. Giovanni Papadia. Sulla plasma cellule e sul fenomeni reattivi nella cisticercosi cerebrale. Folia neuro-biol., Bd. 3, 1909, N. 5, S. 329—334.

Pfister, Edwin, Die methodische Endoskopie (Protoskopie) des bilharziakranken Enddarmes. 2. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 13, 1909, N. 24, S. 761—770.

Segrè, Georg, Ueber die Anwesenheit des Neuroryctes hydrophobiae in den Nebennieren. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 53, 1910, H. 5, S. 505—510.



Turner, G. A., An account of some of the helminthes occurring among the South African natives. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 13, 1910, N. 4, S. 50—59.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Bingel und **Betke,** Ueber einen Fall von akuter sogen. Myeloblastenleukämie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1, S. 87—95. 2 Taf.

Bory, L., Etudes anatomo-pathologiques sur les artères: le tissu conjonctivo-élastique des artères et ses réactions générales. Thèse de Paris, 1909/10, 8°.

Brooks, Harlow and **Lippencott, Lansing,** An anatomical study of pericarditis. American Journ. of the med. sc., Vol. 138, 1909, N. 453, S. 796-814.

Ebstein, Erich, Bemerkungen zur Klinik der Herzbeuteldefekte. München med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 10, S. 522—524.

Foure Beaulieu, Marcel, Le coeur de tuberculeux. Rev. de la tuberc., Sér. 2, T. 6, 1909, N. 6, S. 434—462.

Forster, L. S., Changes occurring in the elastic fibers of the aorta with advances age. Journ. of med. research, Vol. 21, 1909, N. 2, S. 297—311.

Garnier, Charles et **Villemin, Fernand,** Sur un cas très rare de malformation congénitale de gros vaisseaux de la base du coeur, chez un foetus humain. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 37, S. 848—849.

Goldzieher, Max, Ueber amyloide Endocarditis. Ein Beitrag zur Frage der allgemeinen Amyloidose. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, H. 3, S. 525—538. 1 Taf.

Heller, E., Experimentelle Untersuchungen über die Rolle des Bacterium coli commune bei der entzündlichen Venenthrombose. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, 1909, H. 1, S. 218—266.

Homid, Anna, Les modifications des vaisseaux dans la méningite tuberculeuse aigue. Thèse de Genève, 1908/09.

Letulle, Maurice, Contribution à l'étude de la Syphilis artérielle . . . Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 84, 1909, N. 8, S. 470—509. 11 Fig.

Michelis, E., Ueber angiosklerotische Gangrän bei jugendlichen Individuen. Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 4, S. 557—570.

Peiser, Max, Ueber angeborene Herzfehler. Diss. med. Greifswald, 1910, 8°.

Pick, L., Ueber die sogenannten miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 8, S. 325—329.

Schnackers, Wilhelm, Beiträge zur Pathologie der Herzerkrankungen der Haustiere. 2. Ueber die Beziehungen des Myokards zur Perikarditis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, S. 879—911. 2 Fig.

Starokadomsky, L. M. und **Ssobolew, L. W.,** Zur Frage der experimentellen Arteriosklerose. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, S. 912—925. 2 Taf.

Strueff, Nikol., Zur Frage der bakteriellen Lungenembolie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 198, 1909, H. 2, S. 211—248. 15 Fig.

Teissier, P., Les troubles cardiaques dans l'érysipèle: les dilatations aiguës du coeur. Semaine méd., Année 30, 1910, N. 2, S. 13—15.

Wiesner, Richard, Zur Frage der Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1, S. 161—166.

Zurhelle, Erich, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Infektion und der Fibringerinnung zur Thrombenbildung im strömenden Blut. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, H. 3, S. 539—570. 1 Taf.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen und Thymus.

Donzello, Giovanni e **Tardo, Gian. Vito,** Linfoangiosclerosi da adrenalina. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e pathol., Anno 63, 1909, Fasc. 5, S. 891—904. 2 Taf. u. 5 Fig.

Hart, Carl, Ueber das sogenannte Myelom. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 4, S. 756—774.

Hauptmann, F. J., Ein Fall von primärem Milzsarkom. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 7, S. 265—267. 2 Fig.

Haustein, H., Ueber hämatogene Lymphdrüsentuberkulose. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 7, 1909, H. 1, S. 117—128.

Hess, Leo, Blutbefunde bei Milzerkrankungen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 23, 1910, N. 7, S. 243—247.

Kaiser, A., Ueber primäre Tuberkulose der Lymphdrüsen. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 7, 1909, H. 1, S. 129—143.

Mosny et **Malloizel**, Splénopneumonies. Rev. de méd., Année 29, 1909, N. 11, S. 777—793. 10 Fig.

Noetzel, W., Weitere Untersuchungen über das Verhalten der durch Bakterienresorption infizierten Lymphdrüsen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, 1909, H. 2, S. 372—403.

Tixier, Louis et **Feldzer**, La tuberculose du thymus. Rev. de la tuberc., Sér. 2, T. 6, 1909, N. 6, S. 409—433.

— et —, La régression pathologique du thymus dans le jeune âge. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 7, S. 279—281.

Warthin, A. S., The pathology of thymic hyperplasia and the status lymphaticus. Archives et Pediatrics, Aug. 1909.

Knochen und Zähne.

Alezais et **Peyron**, Sarcome du fémur à stroma plasmazellaire. Compt. rend. soc. biol., T. 68, 1910, N. 8, S. 379—380.

Caraven, Ostéites et ostéo-arthrites mycosiques. Thèse de Paris, 1910, 8°.

Cavalié, Sur quelques points relatifs à la structure des kistes paradentaires. Mécanisme d'acroissement de leur cavité. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 37, S. 837—838.

Church, H. M., On rheumatoid arthritis. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 4, 1910, N. 1, S. 18—30.

Exner, Alfred, Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Akromegalie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 4, S. 620—644.

Fischer, Guido, Die Biologie der menschlichen Zahnpulpa. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 28, 1910, H. 1, S. 1—21. 2 Taf. u. 20 Fig.

Haberfeld, Walther, Zur Pathologie des Canalis craniopharyngeus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1, S. 96--123. 2 Taf.

Hilgenreiner, Heinrich, Zwei Fälle von angeborener Fingergelenksankylose, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der seltenen Spaltbildungen der Hand. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 24, 1909, H. 1/2, S. 23—51. 3 Fig.

Hoth, Friedrich, Ein Fall von kongenitalem partiellen Ulnadefekt. Diss. med. Freiburg, 1909, 8°.

Kofman, S., Ein Fall von kongenitalem Fibulardefekt, kombiniert mit vollständiger Aplasie der anderen Seite. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 24, 1909, H. 3/4, S. 541—547. 5 Fig.

Lehnerdt, Friedrich, Zur Frage der Substitution des Calciums im Knochensystem durch Strontium. 2. Mitt. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1909, H. 2, S. 215—247. 3 Taf.

Lieblein, Viktor, Zur Kasuistik und Aetiologie der angeborenen Verwachsung der Vorderarmknochen in ihrem proximalen Abschnitte. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 24, H. 1/2, 1909, S. 52—70. 4 Fig.

Nichols, Edward H., Arthritis deformans. Journ. of med. research, Vol. 21, 1909, N. 2, S. 149—221. 19 Taf.

Putti, V., Die angeborenen Deformitäten der Wirbelsäule. Fortschr. a. d Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1910, H. 5, S. 285—313. 2 Taf.

Rothschild, Julius, Zwei Fälle von Arthritis deformans nach Typhus, ein Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der Arthritis deformans. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 4, S. 145—147. 2 Fig.

Soli, M., Modifications du développement des os chez les animaux privés de thymus. Arch. de biol., T. 52, Fasc. 2, S. 217—224. 3 Fig.

Spät, Wilhelm, Ueber eine eigenartige Form von Beinhautentzündung. Vorläufige Mitt. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 10, S. 425.

Steele-Perkins, Geo., A case of rheumatoid arthritis treated by thyroid extract. Lancet 1910, Vol. 1, N. 10, S. 643.

Turner, Joseph G., Pyorrhoea alveolaris, primary external periodontal infection, and oral Sepsis. Practitioner, Vol. 84, 1910, N. 1, S. 115—129.

Uyeno, Das Osteofibrom des Oberkiefers, eine typische Geschwulst. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, 1909, H. 2, S. 301—313. 7 Fig.

Zesas, Denis G., Ueber Pneumokokkenarthritiden. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 24, 1910, H. 1/2, S. 128—152.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Marinesco, Georges, Maladies des muscles. Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique, 38, Paris: Ballière 1910, 172 S., 8°. Avec 76 fig.

Aeußere Haut.

Adamson, H. G., X-ray dermatitis in relation to dermatology. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 45, 1910, S. 157—170. 3 Fig.

Arndt, G., Ueber Brocqsche Krankheit (Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées) nebst einigen Bemerkungen zur Frage der Parapsoriasis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 100, H. 1/3, 1910, S. 1—104. 1 Taf.

Beck, R., Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Hautatrophie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 100, 1910, H. 1/3, S. 105—144. 1 Taf.

Bruckner, J. et **Galasesco, P.,** Chancres syphilitiques de la peau chez le lapin. Compt. rend. soc. bil., T. 68, 1910, N. 2, S. 74—75.

Carl, W., Ein Chondroosteom der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 100, 1910, H. 1/3, S. 183—190. 1 Taf.

Chajes, Benno, Ueber das Vorkommen von Mäusefavus beim Menschen. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 4, S. 142—144. 1 Fig.

Councilman, W. T. and **Magrath, G. B.,** The lesions of the skin and the tumor formations in Xeroderma pigmentosum. Journ. of med. research, Vol. 21, 1909, N. 3, S. 331—355. 3 Taf.

Grouven, C., Ueber tuberkuloseähnliche Hauterkrankungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 100, 1910. H. 1/3, S. 291—312.

Hecht, Hugo, Ueber Lymphogranuloma. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 1909, H. 1, S. 107—118.

Heller, Jul., Die vergleichende Pathologie der Haut. Berlin, Hirschwald, 1910. 8°, XVI, 633 S. 17 Taf. u. 170 Fig. 24 Mk.

—, Zur Kasuistik seltener Nagelkrankheiten. 8. Platonychie als Gewerbekrankheit. Dermatol. Ztschr., Bd. 17, 1910, H. 2, S. 80—82.

Henrich, F., Ein Fall von Hautcarcinom nach Trauma. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 57, 1910, N. 3, S. 137—138. 2 Fig.

Herxheimer, Karl, Ueber Pityriasis capitis und ihre Bedeutung für den Haarausfall. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 11, S. 499—502.

Jadassohn, J., Ueber Kalkmetastasen in der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 100, 1910, H. 1/3, S. 317—342.

Janeway, Henry H., A contribution to the knowledge of the early stages of epithelioma of the skin. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1910, H. 3, S. 403—435. 5 Taf. u. 5 Fig.

Joseph, Max, Das Cornu cutaneum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 100, 1910, H. 1/3, S. 343—354. 1 Taf. u. 1 Fig.

Juliusberg, Fritz, Beitrag zur Kenntnis der Syphiloides post-érosives. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 1909, H. 1, S. 91—106.

Kanitz, Heinrich, Ueber das Leucoderma syphiliticum (Schluß). Dermatol. Centralbl., Jg. 13, 1909, N. 2, S. 34—45.

Nicolau, S., Étude sur la trichophytie du cuir chevelu en Roumanie (Trichophyton violaceum). Ann. da dermatol. et de syphiligr., T. 10, 1909, N. 11, S. 609—638.

Pflugbeil, Ernst, Beitrag zur Pathogenese der akuten, postinfektiösen, herpetiformen Exantheme. Diss. med. München, 1910, 8°.

Potter, Alfred, Brown-tail moth dermatitis. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 18, S. 1463—1464. 2 Fig.

Ravogli, A., The proliferating forms of cutaneous syphilids. Journ. American med. assoc., Vol. 54, 1910, N. 1, S. 18—21. 10 Fig.

Schilder, Paul, Ueber die amyloide Entartung der Haut. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 4, S. 782—794. 4 Fig.

Atmungsorgane.

Ganowicz, Czeslaus, Ueber seltenere Formen der Rachen- und Kehlkopflues. Diss. med. München, 1909, 8°. 1 Taf.

Levy, E., Ueber die Erzeugung von tuberkulösen Lungenkavernen im Tierexperiment und deren Bedeutung. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 51, 1909, H. 5, S. 476—479.

Manasse, Paul, Ueber die Endotheliome des Larynx. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1910, H. 1/2, S. 1—13. 2 Taf.
Marx, Hermann, Ueber das Adenom der Nase. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1910, H. 1/2, S. 49--54. 1 Taf.
Posselt, Chronische Bronchialerkrankungen mit Ausschluß der Tuberkulose (Aerztl. Fortbildungsvorträge). 7. Bronchiektasie. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 10, S. 385—387.
Reich, A., Ueber die Amyloidtumoren der Trachea. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, 1909, H. 3, S. 577—598.
Schoetz, W., Zur Aetiologie der brandigen Kehlkopfentzündungen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1910, H. 1/2, S. 41—48. 2 Fig.
Tuffier et **Martin, J.,** Kystes hydatiques du poumon. Rev. de chir., Année 30, 1910, N. 1, S. 1—20 und N. 2, S. 208--226.
—, Foyers septiques du poumon, abcès et gangrène. Gaz. des hôpit., Année 82, 1909, N. 126, S. 1567—1574.
Zesas, Denis G., Zur Pathologie und chirurgischen Therapie des alveolären Lungenemphysems. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 103, 1910, H. 3/6, S. 516 —532.

Nervensystem.

Alquier, L. et **Touchard,** Syphilis probable du névraxe à forme anormale, méningite scléreuse cérébro-spinale ..... L'Encéphales, Année 4, 1909, N. 11, S. 404—409. 1 Taf.
Alzheimer, Alois, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde, Bd. 3, 1910, H. 3, S. 400—562. 3 Taf. u. 11 Fig.
Beneke, Ueber Poliomyelitis acuta. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 4, S. 176—178. 2 Fig.
Bianoone, Giovanni, Sopra un caso di meningo-encefalite sifilitica. Revista Sperimentale di Freniatria, Vol. 35, 1909, S. 437—463.
Blank, Ueber ein Rankenangiom des Gehirns. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 9, S. 465—466. 1 Fig.
Bonfiglio, Francesco, Circa le alterazioni della corteccia cerebrale consequenti ad intossicazione sperimentale da carbonato di piombo (Encefalite produttiva). Histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde, Bd. 3, 1909, H. 2, S. 359—400. 4 Taf.
Claude, Henri et **Lévy-Valensi,** Syphilis cérébrale avec lésions multiples. Gommes du corps calleux. L'Encéphale, Année 5, 1910, N. 1, S. 28—43. 5 Taf.
Clementi, Pasquale, Sui processi riparativi delle ferite asettiche della corteccia cerebrale. Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e biol., Anno 63, 1909, Fasc. 6, S. 905—936.
Cramer, A., Ueber die Frühsymptome der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., Jg. 6, 1909, N. 24, S. 753—760.
Cremer, Ludwig, Ueber Encephalitis acuta disseminata. Diss. med. München, 1909, 8°.
Cushing, Harvey, On recent observations on tumours of the brain and their surgical treatment. Lancet 1910, Vol. 1, N. 2, S. 90—94.
Erdheim, J., Ueber das eosinophile und basophile Hypophysenadenom. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1, S. 70—86. 2 Taf.
Falconer, A. W., The importance of optic neuritis and retinal haemorrhages in the diagnosis of chronic septic endocarditis. Quart. Journ. of med., Vol. 3, 1910, N. 10, S. 107—114.
Fauvet, A., Recherches des lésions viscérales dans la méningite cérébro-spinale. Thèse de Paris, 1909/10, 8°.
Pighini, Giacomo, Un caso di microcefalia paru. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 35, 1909, S. 122—152.
Flexner, Simon, The transmission of epidemic poliomyelitis to monkeys. 1 further note. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 23, S. 1913 —1915.
— and **Lewis, Paul A.,** The transmission of acute poliomyelitis to monkeys. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 20, S. 1639.



Flexner, Simon and **Lewis, Paul A.,** Ueber experimentell erzeugte akute Poliomyelitis bei Affen und die Natur ihres Erregers. München. med. Wochenschr., Jg. 57, 1910, N. 2, S. 61—62.

Foerster, Otfried, Der atonisch-astatische Typus der infantilen Cerebrallähmung. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 98, 1909, H. 1/3, S. 216—244. 27 Fig.

v. Frankl-Hochwart, L., Ueber Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Wiener med. Wchnschr., Jg. 60, 1910, N. 9, S. 505—508.

Hauenschild, Gliom des Corpus callosum und des rechten Ventrikels. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 9, S. 462—463.

Herringham, W. P. and **Howell, C. M. Hinds,** A case of pontine tumour producing dissociated hemianaesthesia. Lancet 1910, Vol. 1, N. 5, S. 290—292. 6 Fig.

Landsteiner, K. et **Levaditi, C.,** La paralyse infantile expérimentale (2e note). Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 37, S. 787—790.

— und **Prasek, Emil,** Uebertragung von Poliomyelitis acuta auf Affen. 2. Mitt. Ztschr. f. Immunitätsforsch., Orig., Bd. 4, 1910, N. 5, S. 584—589.

Lasch, Richard, Zur Epidemiologie der Poliomyelitis anterior acuta. Der Amtsarzt, Jg. 1, 1909, N. 11, S. 533—540.

Lhermitte, J. et **Guccione, A.,** Histogenèse des fibrilles névrologiques dans les processus inflammatoires et néoplasiques de la névroglie. Compt. rend. soc. biol., T. 68, 1910, N. 7, S. 288—290.

Leiner, C. und **v. Wiesner, R.,** Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior 2. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 23, 1910, N. 2, S. 91—94.

Levaditi, C. et **Landsteiner, K.,** La transmission de la paralysie infantile au chimpanzé. Compt. rend. Acad. Sc., T. 149, 1909, N. 22, S. 1014—1016.

— et **Stanesco, V.,** Paralysie faciale provoquée chez le singe par le virus de la poliomyélite aigue. Compt. rend. soc. biol., T. 68, 1910, N. 6, S. 264—266. 1 Fig.

Löwenstein, C., Ueber die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1909, H. 2, S 282—330. 8 Fig.

Mott, E. W., On the present position of the Neurone Doctrine in relation to Neuro-Pathology. British med. Journ., 1909, N. 2550, S. 1389—1395. 2 Taf. u. 7 Fig.

Pastine, C., Contribution anatomo-clinique à l'étude topographique de la zone motrice corticale. L'Encéphale. Année 4, 1909, N. 7, S. 54—61. 1 Taf.

Perusini, Gaetano, L'anatomia patologica in psichiatria suoi fini, suoi mezzi. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. 35, 1909, S. 298—342.

—, Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde. Bd. 3, 1909, H. 2, S. 297—358. 7 Taf. u. 7 Fig.

Pick, L., Ueber die sogen. miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 9, S. 382—386. 6 Fig.

Raymond, F. et **Cestan, R.,** La méningo-myélite marginale progressive. L'Encéphale, Année 4, 1909, N. 7, S. 1—27. 1 Taf.

Rehm, O., Die Zerebrospinalflüssigkeit. Physikalische, chemische und zytologische Eigenschaften und ihre klinische Verwertung. Histol. u. Histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde, Bd. 3, 1909, H. 2, S. 201—296. 1 Taf. u. 5 Fig.

Reissig, Hermann, Ein Beitrag zur Lehre von den Rückenmarksgeschwülsten. Zwei Fälle von Psammom der Dura mater spinalis. Diss. med. Greifswald, 1909, 8°.

Römer, Paul H. und **Joseph, Karl,** Beitrag zur Natur des Virus der epidemischen Kinderlähmung. München. med. Wchnschr., Jg 57, 1910, N. 7, S. 347—348.

—, Weitere Mitteilungen über experimentelle Affenpoliomyelitis. München med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 5, S. 229—232.

Rondoni, Pietro, Ueber einige erbsyphilitische Affektionen des Nervensystems. Fortschr. d. Med., Jg. 28, 1910, N. 7, S. 197—200.

Sarteschi, U., Istologia patologica della presbiofrenia. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. 35, 1909, S. 464—485.

Schmincke, Alexander, Beitrag zur Lehre der Ganglioneurome. Ein Ganglioneurom des Gehirns. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1909, H. 2, S. 354—371. 1 Taf.

Sciuti, M., Le eterotofie midollari. Ann. di nevrol., Anno 27, 1910, Fasc. 6, S. 323—358. 35 Fig.

Sewell, Sidney V. and **Turnbull, H. Hume,** Systematic histological examination of the central nervous system of a case of transverse lesion of the spinal cord in the lower cervical region. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 3, 1910, N. 3, Pathol. Sect., S. 61—72. 17 Fig.

Sjövall, Einar, Ueber eine Ependymcyste embryonalen Charakters (Paraphyse?) im dritten Hirnventrikel mit tödlichem Ausgang. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1909, H. 2, S. 248—269. 1 Taf. u. 2 Fig.

Spiller, William G., Brain tumor. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 25, S. 2078—2086. 6 Fig.

Strohmeyer, Fritz, Ueber ein mit Sarkom kombiniertes Cholesteatom des Gehirns. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1909, H. 2, S. 392—398. 1 Fig.

Todde, Carlo, Sul valore del modo di precipitare della sostanza nervosa sotto forma reticolare e sulla resistenza delle neurofibrille. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. 35, 1909, S. 414—423.

de Vries, Ernst, Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der Neuroglia bei sekundärer Degeneration grauer Substanz. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich, 1910, Heft 4.

Weisenburg, T. H., Extensive gliomatous tumor involving the cerebellum and the posterior portions of the medulla, pons and cerebral peduncle and the posterior limb of one internal capsule. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 25, S. 2086—2091. 5 Fig.

Williams, Tom A., The pathologinal prodromes of taboparesis. Med. Record, Vol. 77, 1910, N. 6, S. 219—225. 12 Fig.

Sinnesorgane.

Asher, W., Keratitis gonorrhoica metastatica. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 22, 1909, H. 5, S. 435—436.

Carlini, Vittorio, Die traumatischen Cysten der Conjunctiva. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 73, 1910, H. 2, S. 288—302.

Collins, E. Treacher, A case of nodular leprosy affecting the eyes. Ophthalmol. Trans. of the U. Kingdom, Vol. 29, London 1909, S. 223—225. 1 Taf.

Danziger, Ernst, Zwei Fälle von Syphilis des inneren Ohres. Festschr. 40jähr. Stiftungsfeier d. Dtschn. Hosp., New-York 1909, S. 524—527.

Erb, A., Ein Fall von doppelseitigem kongenitalen Ektropion des Oberlids. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 39, 1909, N. 20, S. 733—734. 1 Fig.

Horsley, Victor, A paper on optic neuritis, choked disc, or papilloedema. British med. Journ., 1910, N. 2565, S. 553—559. 23 Fig.

Jensen, Edmund, Zur Aetiologie des Ulcus corneae serpens. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 73, 1910, H. 3, S. 579—589.

Ichikawa, K., Ein Beitrag zur Trachomfrage. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 73, 1910, H. 2, S. 303—313. 1 Taf.

Ischreyt, Ueber einen Fall von Glaukom im myopischen Auge mit Druckwirkung auf die Netzhaut. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 73, 1910, H. 3, S. 566—578.

Krusius, Franz F., Ueber zwei seltene Anomalien des Linsensystemes. Arch. f. Augenheilk., Bd. 65, 1910, H. 2, S. 233—238. 1 Taf.

Löhlein, Walther, Zur Frage der primären Sehnervengeschwülste. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 73, 1910, H. 2, S. 235—348. 1 Taf.

Mark, Jakob, Ueber zwei Fälle von Kontaktinfektion des Auges durch Impfpusteln. Der Militärarzt, Jg. 44, 1910, N. 4, S. 49—51.

Mutermilch, Julius, Ueber die Aetiologie und das Wesen des Trachoms. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 73, 1910, H. 2, S. 384—417. 2 Taf.

Nager, F. und **Yoshii, U.,** Zur Kenntnis der cavernösen Veränderungen des inneren Ohres. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1910, H. 1/2, S. 93—106.

Zur Nedden, Ueber die Bedeutung der Trachomkörperchen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 65, 1910, H. 3, S. 355—362.

Nettleship, E., Coloured drawing of fundus in a case of active syphilitic choroiditis disseminata with hazy vitreous, and probably some deep haze of retina. Ophthalmol. Trans. of the U. Kingdom, Vol. 29, London 1909, S. 133. 1 Taf.

Rschanitzin, Theodor, Zur Kasuistik der Rundzellensarkome der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 167—178. 1 Taf. u. 2 Fig.

Rubert, J., Zur hyalinen Degeneration der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk., Bd. 65, 1910, H. 3, S. 271—294. 2 Taf.

Scott, Sydney, Streptococcal disease of the middle ear with normal drum and perfect hearing. Practitioner, Vol. 84, 1910, N. 1, S. 130—135.

Seefelder, R., Zur Frage der Netzhautanomalien in sonst normalen fötalen menschlichen Augen. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 73, 1909, H. 1, S. 216—222.

Tertsch, Rudolf, Ueber den Ringabszeß der Cornea. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 73, 1910, H. 2, S. 314—334. 1 Taf.

Uffenorde, W., Beiträge zur Pathogenese der otitischen Allgemeininfektion. Med. Klinik, Jgb. 1910, N. 8, S. 295—298

—, Beiträge zur otogenen Allgemeininfektion. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1910, H. 112, p. 107—159. 9 Taf.

Wessely, K., Versuche am wachsenden Auge. 1. Mitt. Ueber experimentell erzeugte Linsenkolobome. Arch. f. Augenheilk., Bd. 65, 1910, H. 3, S. 295—309. 2 Taf.

Winselmann, G., Ein klinischer Beitrag zur Frage der ständigen freien Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 203—208.

Wolfrum, M., Ist das konstante Vorkommen des Glaskörperkanals Kunstprodukt oder präformierte Struktur? Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 73, H. 1, S. 213—215.

Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Babonneix, L. et **Kaufmann,** Contribution à l'étude pathologique de la glande thyroide et de l'hypophyse dans quelques maladies mentales et neurveuses. L'Encéphale, Année 4, 1909, N. 10, S. 286—300. 2 Taf.

Bircher, Eugen, Zur experimentellen Erzeugung der Struma, zugleich ein Beitrag zu deren Histogenese. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 103, 1910, H. 3/6, S. 276—364. 40 Fig.

Sommer, Hermann, Zur Tuberkulose der Hypophyse. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 2, 1909, H. 4, S. 355—361.

Wegelin, Carl, Ueber das Stroma der normalen und pathologischen Schilddrüse. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1, S. 147—160. 2 Taf.

Verdauungsapparat.

Albrecht, Heinrich, Ueber angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes und angeborene Disposition für Appendicitis. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 22, 1909, N. 40, S. 1359—1363. 6 Fig.

Chevassu, Maurice, Tumeurs de la glande sous-maxillaire. Rev. de chir., Année 30, 1910, N. 2, S. 145—170. 6 Fig.

Davies, H. Morriston, A clinical lecture on cancer of the cervical oesophagus. British med. Journ., 1910, N. 2562, S. 363—366. 5 Fig.

Dietrich, A., Die Carcinome des Wurmfortsatzes. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 13, S. 610—613.

Gené, M., Anomalie du gros intestin. Bull. et Mém. Soc. anat., Paris, Année 84, N. 9, S. 680—682.

Greer, W. J., Inversion of the appendix and caecum. British med. Journ., 1909, N. 2555, S. 1746. 2 Fig.

Jacoulet, F., L'infarctus hémorragique de l'intestin. Gaz. des hôpit., Année 82, 1909, N. 121, S. 1507—1514.

Jamieson, J. Kay and **Dobson, J. F.,** The lymphatics of the colon. Ann. of surgery, Part. 204, 1910, S. 1077—1090.

Keith, Athur, A demonstration on diverticula of the alimentary tract. of congenital or of obscure origin. British med. Journ., 1910, N. 2563, S. 376—380. 9 Fig.

Konjetzny, Georg Ernst, Zur Frage der primären Appendixcarcinome. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 103, 1910, H. 3/6, S. 365—373. 5 Fig.

Kuttner, L., Zur Diagnose des Rektumcarcinoms. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, S. 473—475. 2 Fig.

Laborie, A., L'anite chancrelleuse; étude sur les chancres mous de l'anus et du canal anal. Thèse de Paris, 1909/10, 8°.

Liebl, Ludwig, Ueber eine Endemie von Tonsillitis mit Sepsis. Med. Klinik, Jg. 6, 1909, N. 2, S. 62.

Mayr, Georg, Ueber die Kundratsche Lymphosarkomatose des Magendarmtraktus. Diss. med. München, 1909, 8°.

Moullin, C. Mansell, A lecture on the early diagnosis of cancer of the stomach. Lancet 1910, Vol. 1, N. 7, S. 415—419.

Payer, Adolf, Volvulus ventriculi und die Achsendrehung des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. Chir., Bd. 20, 1909, H. 4, S. 686—726.

Rodman, Wm. L. and **Bonney, Charles W.,** The etiology and pathology of inguinal hernia. American Journ. of the med. Sc., Vol. 138, 1909, N. 453, S. 853—870.

Spivak, C. D., Revision eines klassischen Falles von Diverticulum des Oesophagus. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 9, S. 404—406.

Swain, James, A clinical lecture on cancer of the rectum. British med. Journ., 1910, N. 2562, S. 361—362.

Trotter, Wilfred, Peritoneal pseudo-myxoma originating from the vermiform appendix. British med. Journ., 1910, N. 2568, S. 687—689. 4 Fig.

Wilson, Louis Blanchard, The pathological relationships of gastric ulcer and carcinoma. American Journ. of the med. Sc., Vol. 138, 1909, N. 453, S. 846—852. 42 Fig.

Zironi, Giuseppe, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum des Magens. Arch. f. klin. Chir., Bd. 91, 1910, H. 3, S. 662—718. 1 Taf. und 2 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Barbacci, O., Il fegato duro arteriosclerotico. Lo Sperimentale, Anno 64, 1910, Fasc. 1, S. 31—48.

Bénard, René, De la stéatose périlobulaire limitée dans le foie scarlatineux. Bull. et Mém. Soc. anat. Paris, Année 84, 1909, N. 9, S. 682—686

Blank, Zur Kenntnis der Cholecystitis. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 9, S. 466—467. 1 Fig.

Blumenthal, Ferdinand und **Brahn, B.,** Die Katalasewirkung in normaler und in carcinomatöser Leber. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1910, H. 3, S. 436—440.

Buschke, A., Zur Kenntnis des Ikterus syphiliticus praecox. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 6, S. 238—240.

Carvaro, Arturo, Sulla rigenerazione del pancreas. Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol., Anno 63, 1909, Fasc. 6, S. 937—949. 2 Taf.

Fiessinger, Noel, A propos, des lésions expérimentales des cellules du foie. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 37, S. 777—780.

v. Haberer, Hans, Zur Trage der nichtparasitären Lebercysten. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 22, 1909, N. 51, S. 1788—1792. 3 Fig.

Hinz, R., Ueber Chyluscysten. Arch. f. klin. Chir., Bd. 91, 1910, H. 3, S. 543—553.

Lamare, Ch., Rapports pathologiques du foie et de la rate: hépatites d'origine splénique. Thèse de Paris, 1909/10, 8°.

Lockwood, C. B., Tuberculous disease of the mesenteric glands and its surgical treatement. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 45, 1910, S. 123—130.

Piéry, Les données recentes sur l'étiologie et l'anatomie pathologique des cirrhoses du foie. Revue critique. Lyon médical, Année 41, 1909, N. 50 S. 997—1014.

Rollett, H., Multiple Verkalkung der Leber bei chronischer Nephritis. Frankfurter Ztschr. f. Pathol, Bd. 3, 1909, H. 4, S. 775—781. 2 Fig.

Ssobolew, L. W., Beiträge zur Pankreaspathologie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, H. 3, S. 399—422. 1 Taf.

Timbal, Louis, Les kystes sanguins du mésentère. Rev. de Chir., Année 30, 1910, N. 1, S. 45—65; N. 2, S. 227—281.

Harnapparat.

Babes, V. et **Jonesco, V. M.,** Lésions des reins dans la rage. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 36, S. 723—725.

Bachrach, Robert, Ueber kongenitale Bildungsfehler des Harnapparates. Ztschr. f. Urol., Bd. 3, 1909, H. U., S. 921—926. 3 Fig.

Brandeis, R., Adéno-carcinome primitif du rein de la souris. (1e note.) Compt. rend. Soc. biol, T. 67, 1909, N. 37, S. 834—835.

—, Tumeurs épithéliale rénale originaire de la capsule de Bowman (2e note). Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 37, S. 835—836.

Bull, P., Infizierte Cystenniere. Ausgesprochene Disposition für Cystenniere in der Familie der Patientin. Arch. f. klin. Chir., 91, 1910, H. 3, S. 745—753.

Ebstein, Wilhelm, Die Harnblase bei der Bilharziakrankheit und ihre Beziehungen zur Urolithiasis. Ztschr. f. Urol., Bd. 4, 1910, H. 1, S. 3—15. 2 Taf.

Edington, G. H., Myxosarcoma of the prostate in a child. British med. Journ., 1909, N. 2542, S. 754—756. 1 Fig.

Franck, Otto, Das maligne Hypernephrom im Kindesalter. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 66, 1910, H. 1, S. 11—20. 2 Taf.

Gouget, A., Syphilis rénale. Gaz. des hôpit., Année 82, 1909, N. 131, S. 1637—1642.

v. Haberer, Hans, Ueber einen Fall von Nierendefekt, bei dem ein Nierentumor vermutet wurde. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 22, 1909, S. 1714—1716. 2 Fig.

Halban, Josef, Kongenitale Beckenniere und Gravidität. Wien. klin. Wchn.-schr., Jg. 23, 1910, N. 4, S. 125—128.

Jores, L., Inaktivitätsatrophien in der Niere und die Frage der Wasserausscheidung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, S. 823—828.

Kammerer, F., Ueber einseitige hämatogene Niereninfektion. Festschr. z. 40j. Stiftungsfeier d. Dtschn. Hospitals., New York 1909, S. 229—242. 2 Fig.

Kapsammer, Die Pyelitis. Ztschr. f. Urol., Bd. 4, 1910, H. 1, S. 16—29.

Kusnetzky, D. P., Ueber einen Fall von Niere mit zwei Ureteren. Partielle Pyonephrose infolge von Verstopfung des einen der Ureteren durch einen Stein. Ztschr. f. Urol., Bd. 3, 1909, H 11, S. 927—941. 3 Fig.

Lancrenon, Contribution à l'étude de la néphrite blennorhagique. Thèse de Paris, 1909,10, 8°.

Löhlein, M., Ueber hämorrhagische Nierenaffektionen bei chronischer ulceröser Endocarditis. (Embolische nichteiterige Herdnephritis.) Med. Klinik, Jgb., 1910, N. 10, S. 375 - 379. 2 Fig.

Monsarrat, Keith, A malignant growth of the kidney. British med. Journ., 1910, N. 2568, S. 686—687. 2 Fig.

Nicholson, G. W., Kidney tumours. Guys Hospital Rep., Vol. 63, 1909, S. 331—363.

Papin, E. et **Iglesias, F.,** Les vaisseaux anormaux du rein et l'hydronephrose. 2. mém. Rev. de gynécol., Année 13, 1909, N. 6, S. 1011—1078. 21 Fig.

Peacock, Wm. Ernest, Primary epithelioma of penile urethra. British med. Journ., 1910, N. 2559, S. 138—139.

Rechard, Duval, Rubens et **Bodolec,** Pyélonéphrite sporotrichosique. Gaz. des hopit., Année 82, 1909, N. 91, S. 1147—1169.

Rogers, Leonard, Genito-urinary Bacillus coli infection as a frequent cause of fever in India, especially after child-birth and gynaecological operations. Indian med. Gaz., Vol. 44, Suppl., Nov. 1909, S. 19—22.

Struck, Albert, Zur Kasuistik der Cystitis und Bakteriurie bei Kindern. Diss. med. München, 1909, 8°.

Tanaka, Tomoharu, Beitrag zur klinischen und bakteriologischen Untersuchung über die Cystitis. Schluß. (Tabelle 2.) Ztschr. f. Urol., Bd. 3, 1909. S. 617—643.

Unger, Ernst, Nierentransplantationen. (2 Mitt.) Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 13, S. 573—578. 3 Fig.

Zuckerkandl, O., Blasengeschwülste. Wiener med. Wchnschr., Jg. 60, 1910, N. 8, S. 441—448. 4 Fig. N. 9, S. 513—517.

Männliche Geschlechtsorgane.

Callomon, Fritz, Induratio penis plastica. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 13, S. 504—506.)

Djanélidzé, J., Sur les tumeurs malignes et spécialement les tératomes du tésticule. Thèse de Genève, 1908 09.

Young, Hugh Hampton, Cancer of the prostate. A clinical, pathological ... analysis. Ann. of Surgery. Part. 204. 1910, S. 1144—1233. M. Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Amersbach, Karl, Ueber die Histologie der Salpingitis gonorrhoica. Diss. med. Freiburg 1909, 8°.

Bolaffio, Michael, Ein polypöses Kystom am Uterusdorsum, nebst anderen seltenen Befunden an den inneren Genitalien. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 65, 1910, S. 593—641. 2 Taf. u. 2 Fig.

Cole, Percival P., The relation of the parovarium to cyst formation British med. Journ., 1910, N. 2569, S. 748—749. 5 Fig.

Eyff, Ein Fall von spontan geheilter, kompletter Uterusruptur, kompliziert durh eine Staphylokokkeninfektion im Bereich der Vagina. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 7, S. 316—317.

Franz, Rupert, Ein Lymphangiom der Tube. Arch. f. Gynäkol., Bd. 90, 1910, H. 2, S. 335—348. 8 Fig.

Hauber, Joseph, Ueber das primäre Karzinom der Vagina und seine Behandlung. Diss. med. München 1909, 8°. 1 Fig.

Herb, Isabella C., Mixed tumors of the uterus. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 8, 1909, N. 1, S. 5—7. 1 Fig.

Müller, Otto, Ein Beitrag zur Kasuistik der Mißbildungen der weiblichen Sexualorgane. Gynäkol. Rundschau, Jg. 3, 1909, H. 4, S. 145—148. 2 Fig.

Miller, Willoughby, Ueber den Schleimkrebs des Collum uteri. Arch. f. Gynäkol., Bd. 89, 1909, S. 76—84. 3 Taf.

Rubénovitch, L., Contribution à l'étude de la leucoplasie de l'utérus. Thèse de Paris, 1910, 8°.

Stickel, M., Pathologisch-anatomische Untersuchungsbefunde an Recidiven nach Uteruscarcinomoperationen. Arch. f. Gynäkol., Bd. 90, 1910, H. 2, S. 395—439.

Theilhaber, A., Zur Aetiologie der Myome und Carcinome des Uterus. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 8, 1910, H. 3 S. 533—549.

Wakasugi, K., Zur Kenntnis der sekundären Neubildungen der Tuben. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., B. 47, 1910, H. 3, S. 483—498. 4 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Hayn, Fr., Ueber Thiosinaminvergiftung. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 7, S. 350—353.

Jacobitz und **Kayser, Heinrich,** Ueber bakterielle Nahrungsmittelvergiftungen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 53, 1910, H. 4, S. 377—387.

Kehr, Ein Fall von Novokainvergiftung. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 28, 1910, H. 1, S. 48—58.

Kehrer, E., Zur Kenntnis der dermoiden Geschwülste der Vagina. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 30, 1909, S. 731—738. 1 Taf.

Kohan, Marie, Ueber Quecksilbervergiftung bei gleichzeitiger Hirudinwirkung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 61, 1909, H. 2 3, S. 132—148.

Manwaring, Wilfred H., Ueber chemische und mechanische Anpasung von Leberzellen bei experimenteller Phosphorvergiftung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1909, H. 2, S. 331—353. 2 Taf. u. 6 Fig.

de Rechter, Un cas d'intoxication aiguë par le sublimé corrosif. Guérison. Presse méd. Belge, Année 61, 1910, N. 2, S. 23—28.

Ridder, Beitrag zur Frage der Aetiologie der Fleischvergiftungen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 50, S. 2232—2234.

Strubell, Alex., Die Immunität des Igels gegen Toxine, seine Festigkeit gegenüber banalen Giften. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 53, 1909, H. 1, S. 43—60.

Die Herren Referenten werden dringend ersucht, die zugesandten Korrekturen stets umgehend erledigen zu wollen und bei event. Reisen der Druckerei Mitteilung zu machen, wohin die Korrekturen geschickt werden sollen, damit dieselben rechtzeitig zurück kommen und erledigt werden können.



Inhalt.

Originalmitteilungen.

Guizzetto, Glykogen i. menschlichen Knorpelgewebe (mit 1 Abbild.), p. 481.

Schelenz, Ein neuer Fall von Situs inversus partialis, p. 489.

Referate.

Schottmüller, Bedeutung d. Anaëroben, p. 493.
Kamm, Typhusbazillenträger, p. 493.
Wiens, Kolibakteriämie — Typhusdiagnose, p. 493.
Rolly u. Hörnig, Stoffwechsel — Typhuskranke, p. 494.
Stein, Magenmilzbrand, p. 494.
Ciaccio, Morbillo, p. 494.
v. Bechterew, Bazillen im Gehirn von Cholerakranken, p. 495.
Chiarolanza, Streptothrix- u. Actinomycesart, p. 495.
Elders, Trypanosomiasis, p. 495.
Heymann, Fundorte der Prowazekschen Körperchen, p. 496.
Halberstädter und Prowazek, Chlamydozoen b. Trachom, p. 496.
Kössler u. Neumann, Opsoninindex und Tuberkulose, p. 496.
Schmidt, E., Opsonine, p. 497.
Fornet u. Porter, Opsonine — Tub. Bazillen, III., p. 497.
Busson, Müller u. Rintelen, Aviditätsstudien an Agglutininen, p. 497.
Agazzi, Preparati arsenicali — anticorpi, p. 498.
Loening, Streptokokken — bactericide Wirkung des Blutes, p. 498.
Kleinschmidt, Antikörper — Fette und Lipoide, p. 498.
Michaelis u. Skwirsky, Verhalten der Komplemente, p. 499.
Gengou, Pouvoir auxilytique du serum, p. 499.
Mori, Anafilassi — antidifterico, p. 499.
Konrádi, Vererbung der Immunität gegen Lyssa, p. 500.
v. Dungern, Vererbung biochemischer Strukturen, p. 500.
Trommsdorff, Biologische Eiweißdifferenzierung, p. 501.
Peyton Rous, Parabiosis — antibodies in Cancer, p. 501.
Saul, Impftumoren — Spontanheilung, p. 501.
William Woglon, Resistance in mice — cancer, p. 501.
Albrecht u. Hecht, Mäusecarcinom, p. 502.
Medigreceanu, Organe bei tumortragenden Mäusen, p. 502.
Gangitano, Beiderseitige männliche Brustdrüsengeschwulst, p. 502.
Woodyatt, Adenofibroma of the male breast, p. 503.
Francini, Neuromi, p. 503.
Schmincke, Ganglioneurome, p. 504.
Anitschkow, Papilläre Eierstockgeschwülste, p. 505.
Crescenzi, Sarcomatosi primitiva bilaterale del rene, p. 505.
Stromeyer, Sarkom — Cholesteatom des Gehirns, p. 505.
Veratti, Fine struttura — tumori, p. 506.
Rubaschkin, Urgeschlechtszellen b. Säugetieren, p. 506.
Sauerbeck, Hermaphroditismus. II, III, p. 506, 507.
Gaupp, Assymetrie des Körpers, p. 507.
Perna, Giovanni, Arresto di sviluppo della sierosa pericardica, p. 507.
Ebstein, Herzbeuteldefekte, p. 508.
Exner, Hirnbrüche, p. 508.
Keith, Congenital malformations of Palate, p. 509.
Binswanger, Choanalatresie, p. 509.
Junger, Schulterhochstand, p. 509.
Oehlecker, Kongen. Verkrümmung der Wirbelsäule, p. 509.
Ebstein, Brachydaktylie, p. 510.
Maklakold, Augenveränderungen b. Leukämie, p. 510.
Blake, Retinal hemorrhages, p. 510.
Key, Atoxyl — eye, p. 510.
Ginsberg, Retinitis pigmentosa, p. 510.
Paderstein, Knötchenförmige Hornhautdegeneration, p. 510.
Urmetzer, Epithelcysten im Auge, p. 511.
Kümmell, Verbreitung d. Krebses — Orbita, p. 511.
Adamük, Melanosarkom der Uvea, p. 511.
Jess, Sarkom der Choroidea, p. 511.
Leber, Nephritische Netzhauterkrankung, p. 511.
Wintersteiner, Irissarkom u. Irisendotheliom, p. 511

Literatur, p. 512.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 12.
Ausgegeben am 30. Juni 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ein Schulversuch zur Demonstration der aktiven Hyperämie am Projektionsapparate.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Wärmewirkung auf die Gefäße der Froschschwimmhaut.

Von med. **Ludwig Peter** und med. **Josef Kapferer,**
Demonstratoren am Institut.

(Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der K. K. Universität Innsbruck [Vorstand Prof. M. Loewit].)

Die Projektion der Erscheinungen der aktiven Hyperämie an einem peripheren Gefäßbezirke zu Demonstrationszwecken für Vorlesungsversuche ist in ihrer gegenwärtigen Form mit einer Reihe von Schwierigkeiten verknüpft, die zum Teil durch das verwendete Objekt, zum Teil aber dadurch bedingt werden, daß wohl die Zirkulationsänderung der aktiven Hyperämie, nicht aber das entsprechende Vergleichsobjekt (normale, eventuell anämische Zirkulation) bei der gebräuchlichen Versuchsanordnung gleichzeitig oder doch rasch genug hintereinander projiziert werden kann. So ist es beispielsweise leicht, durch einseitige Durchschneidung des nervus glossopharyngens beim Frosche eine aktive Hyperämie der gleichseitigen Zungenhälfte zu erzielen, die dann gut mit der Normalzirkulation der anderen Zungenseite verglichen werden kann. Allein die Zunge selbst ist wegen der oberflächlichen Schleim- und Schleimhautschichte kein besonders günstiges Objekt für Projektionszwecke.

Auch an der Froschschwimmhaut gelingt es leicht durch quere Rückenmarksdurchtrennung oder noch besser durch einseitige Ischiadicusdurchschneidung, eventuell durch Durchschneidung der zugehörigen Wurzelfasern eine sehr deutliche und zur Projektion gut geeignete aktive Hyperämie hervorzurufen, allein es fehlt ein entsprechendes normales Vergleichsobjekt, da immerhin ein zu langer Zwischenraum verstreicht, ehe die unveränderte Zirkulation auf der nicht durchschnittenen Schwimmhautseite eingestellt werden kann, falls man nicht über Vorrichtungen verfügt, welche die gleichzeitige Projektion beider Schwimmhäute gestatten.

Deshalb glauben wir im Folgenden eine Anordnung zur Projektion der Zirkulationsstörung bei aktiver Hyperämie empfehlen zu sollen, welche zwar nicht allen Anforderungen entspricht, die aber zum mindesten eine Vergleichung der Projektionsbilder bei normaler Zirkulation mit der Störung derselben bei arterieller Hyperämie (eventuell auch bei arterieller Anämie) an dem gleichen Objekte ohne weitere Verschiebung des Objektes und unmittelbar hintereinander gestattet. Die

Methode hat sich bei den Vorlesungsversuchen als durchaus brauchbar erwiesen.

Eine möglichst lichte und pigmentarme Schwimmhaut eines curaresierten Laubfrosches (Rana temporaria) wird in der gebräuchlichen Weise im fließenden Leitungswasser zur Projektion der normalen Zirkulation verwendet.[1]) Nachdem diese am Schirme festgestellt ist, wird das fließende Leitungswasser durch vorgewärmtes Leitungswasser (34—36° C) verdrängt, das aus einem entsprechend angebrachten Behälter durch die Beobachtungsküvette mit der Schwimmhaut eine Zeit lang hindurchgeleitet und, wenn der Versuch abgebrochen werden soll, wieder durch kaltes Leitungswasser ersetzt wird. Der Wechsel des verschieden temperierten Wassers kann leicht und öfter hintereinander vorgenommen werden, ohne daß eine Unterbrechung der Beobachtung oder ein Wechsel des Gesichtsfeldes[2]) notwendig wird.

Bei dieser Anordnung kann nun in der Regel folgende Veränderung der Zirkulation in der Schwimmhaut festgestellt werden:

Kurze Zeit nach Einströmen des warmen Wassers in die Beobachtungsküvette sieht man eine deutliche und in der Regel sehr starke Verengerung der Schwimmhautgefäße, und zwar vornehmlichmlich der kleineren Arterien eintreten: die Wanddicke derselben nimmt entschieden zu, das Lumen derselben verengt sich meistens hochgradig und kann auch vollständig verschwinden. Die größeren Arterien, die Venen und Kapillaren beteiligen sich an dieser Kontraktion entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Grade. Diese Verengerung kann entweder sämtliche kleineren Arterien der Schwimmhaut gleichzeitig befallen oder sie tritt nur in einzelnen Arterien hochgradig, in anderen minder deutlich, eventuell gar nicht ein, oder sie scheint in den verschiedenen Arterienstämmchen ungleichzeitig aufzutreten.[3])

Die Veränderung der Zirkulation während dieser Zeit entspricht völlig dem geschilderten Bilde: Arterielle Anämie mit mehrweniger hochgradig verlangsamter Zirkulation in der ganzen Schwimmhaut, die gelegentlich auch vorübergehend vollkommen sistieren, eventuell zur rückläufigen Blutströmung führen kann, oder die arterielle Anämie mit ihren Folgeerscheinungen ist nur lokal im Bereiche der gerade von der Verengerung betroffenen Gefäßabschnitte ausgesprochen, während in deren Umgebung eine in der Regel etwas verlangsamte Blutströmung unter dem Bilde mehr oder weniger deutlicher kollateraler Hyperämie bestehen bleibt.

Aber diese ganze Erscheinung der primären arteriellen Anämie unter der Einwirkung des warmen Wassers ist in der Regel nur eine äußerst flüchtige und bleibt meistens nur wenige Sekunden, selten 1—2 Minuten bestehen, um dann sofort einer entschiedenen und über die anfängliche normale Gefäßweite hinausgehenden Gefäßerweiterung der vorher kontrahierten Gefäße Platz zu machen, wie diesbezügliche Messungen ergeben haben. Die Blutströmung erhält jetzt vollkommen den Charakter der aktiven Hyperämie.

---

[1]) Die Temperatur unseres Leitungswassers schwankt in den Wintermonaten zwischen 7—9° C; eine Aenderung dieser Temperatur findet auch während länger dauernder Projektionsversuche bei Anwendung von entsprechenden Kühlkammern, wie diesbezügliche Messungen ergeben haben, nicht statt.

[2]) Die wenigen Sekunden, welche während des Ablassens des kalten und des Wiedereinströmens des warmen Wassers eine Unterbrechung der Beobachtung notwendig machen, kommen hierbei kaum in Betracht.

[3]) Es wurde beobachtet, daß eine Hauptarterie die abwechselnde Verengerung und Erweiterung zeigte, während die von derselben abgehenden Seitenäste keinerlei Veränderung ihres Lumens darboten.

Aber auch diese aktive Hyperämie ist noch keine bleibende Erscheinung, in der Regel kommt noch ein zwei- bis viermaliger Wechsel zwischen arterieller Anämie und Hyperämie zustande, ehe sich eine dauernde aktive Hyperämie unter der Einwirkung des warmen Wassers einstellt, die nach Zuleitung des kalten Wassers nach einiger Zeit wieder zum Verschwinden gebracht werden kann. Man kann dann oft an dem gleichen Tiere nach kurzer Erholungspause durch erneute Einwirkung warmen Wassers die gleichen Erscheinungen der Hauptsache nach öfter hintereinander wieder hervorrufen.

Das sind die wesentlichen Veränderungen der Blutströmung, die bei der geschilderten Versuchsanordnung in der Regel verfolgt werden können, und die es ermöglichen, ohne Unterbrechung der Beobachtung an dem gleichen Objekte unmittelbar hintereinander die Erscheinungen der normalen Zirkulation, der arteriellen Anämie und der aktiven Hyperämie zur Darstellung zu bringen und mit einander vergleichen zu können. Gerade deshalb erscheint auch diese Versuchsanordnung für die Projektion der genannten Kreislaufstörungen bei Schülerdemonstrationen besonders geeignet zu sein.

Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, daß die eben beschriebenen Erscheinungen nicht stets mit der gleichen Gesetzmäßigkeit auftreten, daß vielmehr in der Aufeinanderfolge und Ausbildung derselben mancherlei Verschiedenheiten vorhanden sein können, die aber das Wesen der Sache nicht betreffen. So kann gelegentlich die primäre Gefäßverengerung, ein andermal aber die nachträgliche Erweiterung überwiegen, es kann gelegentlich die Verengerung nur ganz schwach angedeutet, aber es kann auch die nachträgliche Erweiterung nur so geringgradig ausgebildet sein, daß es schwer hält zu entscheiden, ob tatsächlich eine aktive Hyperämie oder nur eine Rückkehr zur anfänglichen Gefäßweite vorliegt. In solchen Fällen, wo durch die Einwirkung des warmen Wassers der geschilderte Wechsel zwischen Verengerung und Erweiterung und auch die definitive Hyperämie nur schlecht ausgebildet war, konnte auch bei Anwendung von wärmerem Wasser[1]) eine Aenderung nicht erzielt werden. Wir haben, falls die Erscheinung überhaupt ausgebildet war, keinen Fall beobachtet, in welchem die anfängliche Verengerung überhaupt gefehlt hätte.

Ein Einfluß der Curaredosis auf die erwähnten Erscheinungen scheint nicht zu bestehen, indem dieselben sowohl bei ganz schwach, als bei ausreichend curaresierten Tieren gut ausgebildet, ausnahmsweise aber auch fehlen oder nur angedeutet sein können. Auch beim Abklingen der Curarewirkung bei ein bis zwei Tage sich selbst überlassenen, anfänglich vollständig curaresierten Tieren macht sich in der Regel in den späteren Perioden eine Abänderung des Befundes gegenüber jenem bei vollständiger Curaresierung nicht geltend.

Nur einmal unter 13 Fröschen blieb die primäre Gefäßverengerung dauernd bestehen, nachdem bei demselben Tiere unmittelbar vorher bei vier aufeinanderfolgenden Versuchen der Wechsel zwischen arterieller Anämie und Hyperämie in normaler Weise erfolgt war. Die Verengerung war in diesem Falle sehr hochgradig und an allen beobachteten Arterien vorhanden. Dabei stellte sich hochgradige Strom-

[1]) Eine Erwärmung des Wassers über 40° C ist nicht möglich, da dann in der Regel bald völlige Stase eintritt.

verlangsamung mit baldigem Erlöschen der gesamten Zirkulation in der erwähnten Schwimmhaut ein.

Für die Auffassung der geschilderten Erscheinungen ist unseres Dafürhaltens vor allem zu beachten: 1. die anfängliche Kontraktion aller oder nur einzelner Arterien des der Wärmewirkung ausgesetzten Gefäßgebietes; 2. das folgende Verschwinden dieser Verengerung und die in der Regel dann zustandekommende aktive Hyperämie; 3. der mehrmalige Wechsel zwischen Verengerung und Erweiterung an den beobachteten Gefäßen; 4. die in der Regel dann eintretende bleibende Gefäßerweiterung, die bei Zufluß von kaltem Wasser wieder zum Verschwinden gebracht werden kann, und 5. die Möglichkeit, die einmal eingetretenen Veränderungen des Gefäßlumens nach ihrem Verschwinden und nach kurzer Erholungspause immer wieder der Hauptsache nach in gleicher Weise durch erneuerte Einwirkung warmen Wassers auslösen zu können.

Soweit wir die uns zugängliche Literatur über die Abhängigkeit der Gefäßweite von der Temperatur[1]) zu überblicken vermögen, ist der geschilderte Wechsel zwischen Gefäßverengerung und Erweiterung, ehe unter der Einwirkung des warmen Wassers die definitive Erweiterung eintritt, bisher noch nicht beschrieben worden, was wohl der Hauptsache nach auf die in Anwendung gezogene Versuchsanordnung zurückzuführen sein dürfte.

Am nächsten steht wohl die von Biedl[2]) angegebene direkte Bespülung des bloßliegenden Froschmesenteriums mit warmer Kochsalzlösung (bis zu 50° C.) der von uns gewählten Versuchsanordnung. Und tatsächlich beschreibt auch Biedl eine primäre, durch Wandverdickung zustande kommende Verengerung namentlich an den Arterien, der eine durch Wandverdünnung bedingte Wiedererweiterung nachfolgt, die aber in vielen Fällen erst durch Einwirkung einer verdünnten Peptonlösung auf die Gefäße ausgelöst wurde. Der eben beschriebene Wechsel der Erscheinungen zwischen Verengerung und Erweiterung vor dem Eintritt der definitiven Erweiterung wird auch von Biedl nicht erwähnt.

Auch Gärtner[3]) hatte bereits früher bei direkter Bestrahlung des bloßgelegten Froschmesenteriums mit dem Lichtkegel einer Projektionslampe eine deutliche, manchmal bis zum Verschwinden des Lumens vorschreitende Verengerung der Mesenterialgefäße konstatiert, der sich manchmal eine geringgradige Wiedererweiterung anschloß[4]), so daß Gärtner geradezu die Erwärmung innerhalb gewisser Temperaturgrenzen für die Blutgefäße des Froschmesenteriums als einen mächtigen Reiz anspricht, der dieselben zur Kontraktion anregt.

Sonst wird in der Regel eine von innen oder von außen auf die Gefäße einwirkende Temperaturerhöhung innerhalb gewisser Grenzen als ein Mittel der Gefäßerweiterung, Temperaturherabsetzung als ein

---

[1]) Vergl. die Zusammenstellung von F. B. Hofmann in W. Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen, Bd. 1, S. 327, Braunschweig 1909.

[2]) Fragmente aus dem Gebiete der experim. Pathologie, herausgegeben von S. Stricker, H. 1, Wien 1894, S. 32 ff.

[3]) Wiener med. Jahrbücher, 1884, S. 43 ff.

[4]) Nach S. Amitin (Zeitschr. f. Biologie, Bd. 35, 1897, S. 17) wurde die gleiche Beobachtung bereits früher von Schwann gemacht.

solches angeführt, das Gefäßverengerung bewirkt. Nur Piotrowsky[1]) zeigte für ausgeschnittene, isolierte Gefäßstücke, daß sie sich beim Erwärmen verkürzen, beim Abkühlen verlängern, während Amitin[2]) plötzliche große Aenderungen der Temperatur als direkt gefäßverengernd anspricht und Lui[3]) vermutet, daß die Wärme zwei getrennte und antagonistische Apparate im Gefäße angreift, und zwar zunächst die erweiternden und dann die verengernden.

Bei der von uns gewählten Versuchsanordnung, die wohl jedenfalls als eine sehr schonende bezeichnet werden muß, da dabei eine eventuell in Betracht kommende Schädigung der Gefäßwandung durch strahlende Wärme, wie in den Versuchen von Gärtner, oder durch das erwärmte Wasser (eventuell Kochsalzlösung), wie in den Versuchen von Biedl, ausgeschlossen erscheint, war nun zunächst in Erwägung zu ziehen, ob die, entgegen den allerdings auf differenter Versuchsanordnung basierenden Angaben Lui's, in einer primären Verengerung und nachfolgenden Erweiterung unter mehrmaligem Wechsel zustande kommenden Veränderungen des Gefäßlumens direkt durch Beeinflussung des peripheren tonusfähigen Apparates der Gefäßwandung zustande kommen, oder ob man es dabei mit einer reflektorisch ausgelösten Tonusänderung des Gefäßes, eventuell mit einer Beeinflussung derselben von anderen Organen zu tun hat.

Diesen beiden letzteren Vermutungen dürfte jedoch wohl kaum stattgegeben werden können, da durch gesonderte Versuche festgestellt wurde, daß die geschilderten Veränderungen des Gefäßlumens unter dem Einfluß der Wärmewirkung sowohl nach Durchschneidung des nervus ischiadicus als auch des Rückenmarks in der Höhe der unteren Dorsalwirbel dauernd erhalten bleiben; zum mindesten konnten diese Veränderungen noch im Anfange der dritten Woche nach der Durchschneidung — die operierten Tiere gingen dann sehr bald spontan ein — also zu einer Zeit, wo zweifellos bereits die degenerativen Prozesse im Nervensystem vollendet waren, nachgewiesen werden. Die verengernde Wirkung war auch unter diesen Verhältnissen stets sehr hochgradig entwickelt, dagegen konnte nicht entschieden werden, ob bei der nach der Ischiadicus- oder Rückenmarksdurchschneidung an und für sich bereits vorhandenen aktiven Hyperämie unter dem Einflusse der Wärme nach der vorausgehenden Verengerung nur eine Rückkehr zu der anfänglich bereits vorhandenen Erweiterung oder ein weiteres Ueberschreiten derselben stattfindet.

Es hat daher die Annahme, daß die Temperaturerhöhung unter den gewählten Versuchsbedingungen durch Beeinflussung des peripheren, tonusfähigen Apparates der Gefäßwandung die geschilderten Veränderungen des Gefäßlumens und der Zirkulation in der Froschschwimmhaut hervorruft, wohl die größte Wahrscheinlichkeit für sich, wenn sie auch durch die angestellten Versuche nicht völlig erwiesen ist, und sie steht auch mit der Anschauung in Uebereinstimmung, daß „die Temperatur zu den wenigstens teilweise direkt peripher wirkenden Faktoren gehört" (F. B. Hofmann[4]]). Wir könnten uns dann vorstellen, daß

[1]) Centralbl. f. Physiologie, 1893, S. 702.
[2]) l. c.
[3]) Arch. Ital. de Biol., 1894, S. 416.
[4]) l. c., S. 309.

die Temperaturerhöhung in unserem Falle durch periphere Erregung des tonusfähigen Apparates in der Gefäßwandung zunächst eine Kontraktion und darauffolgend eine Erweiterung des Gefäßes veranlaßt, die entweder größere Abschnitte der Schwimmhautgefäße oder nur einzelne Arterienäste oder Teile derselben befällt, bis nach mehrmaligem Wechsel zwischen diesen beiden Aenderungen des Gefäßlumens die Erweiterung überwiegt, eine zeitlang bestehen bleibt und durch Einwirkung niedriger Temperatur zum Verschwinden gebracht werden kann.

Es könnte dann nach dieser Auffassung die Temperaturerhöhung in unserem Versuche in Analogie gebracht werden zu den Angaben von v. Frey[1]) und von Warren und Bowditsch[2]), nach welchen bei getrenntem Verlaufe beider Arten von Gefäßnerven für ein Organ in besonderen Nervenstämmchen oder bei gemischtem Verlaufe derselben in einem Nervenstamme infolge Reizung mit Strömen von maximaler Stärke zunächst ein Ueberwiegen der Wirkung der Verengerer bei gleichzeitiger Unterdrückung jener der Dilatatoren zustande kommt, worauf dann erst die letztere als Nachwirkung sich einstellt. Ob diese Auffassung für unsern Fall zutrifft, müßte erst durch weitere Versuche festgestellt werden.

[1]) Arbeiten a. d. physiolog. Anstalt Leipzig, 1876, S. 95 ff.
[2]) Journ. of physiol., Vol. 7, 1886, S. 440.

Nachdruck verboten.

Beitrag zum Studium der Mastzellen-Leukocytose in der Peritonealhöhle.[1])

Von Prof. **A. Massaglia.**

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie der königlichen tierärztlichen Hochschule zu Modena.)

Die Mastzellen, polymorphkernige Leukocyten mit großen basophilen Granulationen im Zytoplasma findet man normaler Weise sehr selten im Blut und in der Peritonealflüssigkeit, dagegen zahlreich im Unterhautbindegewebe und im Omentum majus, an welchem sie anhaften. Die Menge der Mastzellen ist jedoch je nach der Tierart verschieden.

Es sind über die Mastzellen zahlreiche Untersuchungen ausgeführt worden, um ihren Sitz [Lombardo[2])] und ihre Funktion [Levaditi[3])] festzustellen. Obwohl es noch an genauen Kenntnissen über die Bewegung und über die Diapedesis-Fähigkeit dieser basophilkörnigen Leukocyten mangelt, scheint doch sowohl durch das Experiment wie durch klinische Untersuchungen der Nachweis geführt zu sein; daß in gewissen Krankheitszuständen eine wirkliche Mastzellenleukocytose vorkommen kann.

In Levaditis Studie über die Leukocytosen ist ein von Neißer beobachteter Fall von Blennorrhagie erwähnt, in welchem

[1]) Ins Deutsche übertragen von Dr. med. K. Rühl (Turin).
[2]) G. Lombardo, Contributo alla conoscenza delle Mastzellen (Gazzetta internazionale di Medicina, Jg. 9, 1906, Sept.).
[3]) C. Levaditi, Le leucocyte et ses Granulations (Scientia, N. 16—17.)

das Harnröhrensekret fast ausschließlich basophile Zellen enthielt. Levaditi führt auch eine Beobachtung von Milchner an, welcher in einem Fall von Leukämie unter den Leukocyten der Ascitesflüssigkeit 50 % polymorphkernige, und darunter 48,18 % Mastzellen beobachtete. Levaditi erwähnt ferner die von anderer Seite gemachte Beobachtung, daß der Immunisierungsprozeß des Meerschweinchens gegen den Choleravibrio und des Kaninchens gegen den Milzbrand-Bacillus zuweilen eine wirkliche Mastzellenleukocytose herbeiführen kann. Schließlich hat er selbst beim Kaninchen unter der Wirkung des unter die Haut eingespritzten Staphylokokkentoxins die Zahl der Mastzellen im Blute von 3,4 %, wie sie unter normalen Verhältnissen ist, auf 28 % steigen sehen. Die Seltenheit, mit welcher man bis jetzt die Mastzellenleukocytose beobachtet hat, scheint vor allem auf die Tatsache zurückzuführen zu sein, daß die Organismen selten spezifische chemotaktische Substanzen erzeugen, welche imstande sind, die Empfindlichkeit der Mastzellen positiv zu beeinflussen.

A. Laveran und A. Pettit haben — wie mir Pettit mitgeteilt hat — bei ihren experimentellen Untersuchungen[1]) über die Leishmania infantum eine Zunahme der basophilen Zellen in der Flüssigkeit der Peritonealhöhle infolge Einimpfung von das Virus der Kinder-Kala Azars enthaltenden Emulsionen von Organen (Milz, Leber) beobachtet.

Da ich ebenfalls Gelegenheit hatte, Untersuchungen über die Leishmania anzustellen — der Keim wurde mir von Herrn Nicolle zur Verfügung gestellt, welchem ich hier meinen verbindlichsten Dank ausspreche — habe ich in der Hoffnung, einen neuen Beitrag zur Kenntnis der Mastzellenleukocyten liefern zu können, auch Untersuchungen über diese Erscheinung angestellt, um festzustellen, ob dieselbe auf ein spezifisches Phänomen, bewirkt durch die eingeimpften Leishmaniae, oder einfach auf die mechanische Reizwirkung zurückzuführen sei, welche die mit den Mikroorganismen eingeimpften Zellelemente (Milz, Leber) ausüben.

1. Versuch. Ein normales Meerschweinchen (Gewicht 400 g) wurde am 1. September 1909 getötet. Eine gewisse Menge seines Blutes wurde mit physiologischer Kochsalzlösung, im Verhältnis : 1 : 2, verdünnt. Teile verschiedener Organe (Niere, Leber, Milz, Herz, Gehirn) wurden auch mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis: 1 : 2 gemischt und zu einer Emulsion zerrührt. Die Blutverdünnung und die einzelnen Emulsionen wurden, in der Menge von 1 cm^3 je einer Maus (Mus musculus Varietas albina) in das Peritonäum eingeimpft. Dann habe ich Tag für Tag, nach der Technik, welche zum Studium der Pfeifferschen Reaktion[2]) angewendet wird, die Flüssigkeit der Peritonealhöhle aller Mäuse untersucht. Das mit dem Kapillarröhrchen entnommene Exsudat wurde auf einem Objektträger ausgebreitet, in einer Mischung von Alkohol und Aether zu gleichen Teilen fixiert und mit Unnas Polychromblau, welches basophile Granulationen metachromatisch violett färbt, gefärbt.

---

[1]) A. Laveran et A. Pettit, Infections légères du rat et de la souri par la Leishmania Douovani (Compt. rend. Soc. de Biol, Bd. 66, 1909, S. 911).

[2]) P. Römer, Die Ehrlichsche Seitenkettentheorie (it. Uebersetzung von E. Bertarelli, S. 201.)



Ich konnte auf diesem Wege beobachten, daß infolge der Einimpfung in der Peritonealhöhle bereits nach 36 Stunden ein Exsudat entsteht, zum größten Teil aus Lymphocyten bestehend, neben welchen jedoch eine gewisse Zahl von großen und mittleren Mononukleierten nachweisbar ist. Erst gegen den dritten bis vierten Tag waren Mastzellen zu beobachten; die Zahl derselben erreichte bei den mit Milz- respektive Leberemulsion geimpften sogar 5 %. Die Mastzellen fingen aber am fünften Tag an abzunehmen, um am siebenden und achten gänzlich oder fast gänzlich zu verschwinden, während das Exsudat resorbiert wurde. Die Einimpfung der Blutverdünnung bewirkte fast keine Ansammlung von Leukocyten in der Peritonealhöhle.

2. und 3. Versuch. Ich habe zwei weitere Meerschweinchen getötet und in der oben angegebenen Weise Experimente mit neuen Mäusen ausgeführt. Die Resultate waren mehr oder weniger dieselben wie bei dem ersten Versuch.

Ich glaube somit aus meinen Beobachtungen schließen zu dürfen, daß „die einfache mechanische Reizung des Peritoneums, welche durch die Einimpfung von normalen, aber von Tieren einer anderen Art herstammenden histologischen Elementen bewirkt wird, die Entwicklung eines Exsudates in der Peritonealhöhle hervorrufen kann, welches nicht nur aus Lymphocyten und aus großen und mittleren Mononukleierten zusammengesetzt ist, sondern auch eine gewisse Zahl von Mastzellen enthalten kann; diese erreicht aber nie den Grad einer Mastzellenleukocytose.

Referate.

Darier et **Hallé,** Sur un cas de granulome favique. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Tome 1, 1910, No. 3.)

Die Verff. haben nie die Befunde von Malassez bestätigen können, der angibt, daß der Erreger des favus das Achorion Schönleinii wie Trychophyton direkt in die Haut eindringen könne. Dagegen fanden sie in einem Fall in der Cutis Granulome, deren mikr. Bild an Tuberkel erinnerte. Sie konnten zwar in diesen Granulomen kein Mycel oder Sporen von Achorion nachweisen. Trotzdem sind sie geneigt, diese Granulome mit dem Achorion in ursächlichen Zusammenhang zu bringen und sie kommen auf diese Weise doch zu demselben Schluß wie Malassez, daß nämlich das Achorion Schönleinii auch in die Tiefe der Haut vordringen könne. *Fahr* (*Mannheim*).

Hallopean et **François-Dainville,** Sur un cas de mycosis fongoïde actuellement localisé à la tête, avec altérations symétriques des lobules auriculaires simulant d'un, côté, un angiome (Bull. de la Soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligraphie, Mars 1910.)

Der in der Hauptsache am Kopf lokalisierte Fall von Mycosis fungoides zeigte ein auffallendes symmetrisches Befallensein der Augenbrauen und Ohrläppchen.

An den Ohren waren die Eruptionen knötchenförmig und zeigten eine gewisse Aehnlichkeit mit dem naevus angiomatosus.

Fahr (Mannheim).

Razzaboni, G., Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio dei sarcoidi ed alla loro origine blastomicetica. (Clinica chirurgica, 1909. S. 629.)

Nachdem er die Wichtigkeit der Blastomyceten als Krankheitserreger hervorgehoben und die Untersuchungen erwähnt hat, welche auf diesem Gebiete gemacht wurden, schreitet Verf. zur Beschreibung eines von ihm beobachteten Sarkoids des Beines. Er hat die Geschwulst und die benachbarten Gewebe einer eingehenden histologischen Untersuchung unterzogen; im neugebildeten Gewebe konnte er Blastomyceten nachweisen.

Verf. verficht den blastomycetischen Ursprung dieser Tumoren und glaubt, sich auf diese Aetiologie, auf den klinischen Verlauf und den histologischen Befund stützend, behaupten zu können, daß das Sarkoid zu den Granulomen zu zählen ist. *K. Rühl (Turin).*

Thaon, Symbiose de levure et oospora dans un cas de langue noire. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, 2, S. 705.)

In einem Fall von schwarzer Zunge wurden bei den wiederholten Untersuchungen immer eine Hefe und Oospora gleichzeitig gefunden.

Blum (Strassburg).

Heidsieck, Nachweis des Soorpilz in diphtherieverdächtigen Rachenabstrichen. Besonderes Wachstum eines Soorstammes. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 2.)

Bei 300 Untersuchungen von Rachendiphtherie fand sich 13 mal Soor, 2 mal auch bei Gesunden, in einem auf Diphtherie verdächtigen Fall sogar in Reinkultur. Verf. beschreibt die wenig bekannten kulturellen Eigenschaften des Soorpilzes. Für Mäuse waren die Pilze nur schwach pathogen, erzeugten spät an der Impfung wenig ausgebreitete eitrige Prozesse. *Huebschmann (Genf).*

Erdmann, R., Beitrag zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Hammelsarkosporids in der Maus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 53, 1910, H. 5.)

Es gelingt leicht, Mäuse durch Sarkosporidien-haltiges Hammelfleisch zu infizieren. Diese Parasiten sind anscheinend auch fähig, die Mäuse tötlich krank zu machen. Verf. beschreibt die Formen, die sich vom Magendarmkanal über Lymphgefäße bis zu den Muskeln in der Maus finden lassen, wodurch z. T. der Entwicklungsgang der Parasiten klar gestellt wird. *Huebschmann (Genf)*

Sabella, P., Experimentelle Untersuchungen über das Molluscum contagiosum des Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, Abt. 1, Orig., Bd. 51. 1909, H. 6.)

Auf Grund von Uebertragungsversuchen des menschlichen Molluscum contagiosum auf Kaninchen kommt Verf. zu dem Schluß, daß an der parasitären Natur der Körperchen kein Zweifel sein kann.

Huebschmann (Genf).

Freyer, Ein erprobtes Verfahren zur Anzüchtung neuer Variola-Vaccinestämme vermittelst des Kaninchens. (Klin. Jahrb., Bd. 22, 1910, H. 4.)

Vielfache Versuche ergaben, daß das Kaninchen außerordentlich empfänglich, empfänglicher als das Kalb, für den Variolastoff ist. Zunächst bilden sich rasch eintrocknende Pocken auf der geimpften Haut. Weiterverimpfung dieses Materials führt zu einigen typischen Rundpocken, weitere Verimpfung zu typischen zahlreichen Pockeneruptionen, Verimpfung auf das Kalb führt zu typischer kräftiger Pockenbildung, welche wiederum mit bestem Erfolg verwendet werden kann. Die vom Kaninchen gewonnene Vaccine ist lange, bis über 80 Tage, haltbar. Das Verfahren mehrfacher Kaninchenpassage scheint demnach eine bedeutende Verbesserung für die Variolaübertragung auf das Kalb zu bedeuten. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Segré, Giorgio, Ueber die Anwesenheit der Neuroryctes hydrophobiae in den Nebennieren. (Centr. für Bakt. und Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 53, 1910, No. 5.)

Bei 15 mit Wut infizierten Meerschweinchen untersuchte Verf. die Nebennieren auf Negrische Körperchen, von deren Parasitennatur und ätiologischen Bedeutung für die Wut er überzeugt ist; jedoch durchweg mit negativem Erfolg. Die von anderen Autoren in den Nebennieren wutkranker Tiere entdeckten Gebilde konnte Verf. auffinden, hält sie aber für Degenerationsprodukte.

Huebschmann (Genf).

Cano, Umberto, L'hyperémie à la Bier dans la traitement locale de l'infection rabique. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 1.)

Im Experiment wird die interessante Tatsache festgestellt, daß die Biersche Stauung an der Infektionsstelle in der Mehrzahl der Fälle imstande ist, den Ausbruch der Wut zu verhindern und daß die Methode der Behandlung mit dem Glüheisen überlegen ist.

Huebschmann (Genf).

Pies, W., Ueber intrauterine Uebertragung von Malaria. [Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingsterblichkeit im Deutschen Reich.] (Monatschr. f. Kinderheilk., Bd. 9, 1, 1910.)

Bericht über einen Fall von Malaria bei einem 1 Monat alten Kinde. Im Blute fanden sich massenhaft Tertianparasiten, besonders Gameten, und die charakteristischen Veränderungen der infizierten Erythrocyten.

Verf. erörtert an der Hand der Literatur die Möglichkeit der intrauterinen Uebertragung und kommt zu dem Schluß, daß auch im vorliegenden Falle die Infektion des Kindes intrauterin stattgefunden hat. Der Einbruch der Krankheitserreger in das fötale Gefäßsystem dürfte zustandegekommen sein durch Zerreißen von Placentarzotten infolge von Wehenpressung, was eine Kommunikation zwischen mütterlichem und fötalem Blut bedingen mußte. *Peiser (Berlin).*

Levaditi et **Stanesco,** Sur un procédé facilitant le recherche des trypanosomes des spirilles et des filaires dans le sang. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, 2, S. 594.)

Ricin agglutiniert die roten Blutkörperchen, beeinflußt aber die obengenannten Parasiten nicht. Verff. wenden folgendes Verfahren zum Auffinden derselben an: Zu 90 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung fügt man 0,01 gr Hirudin und soviel Ricin (Skerck), daß eine 1prozentige Lösung entsteht. Man füllt von dieser Lösung 4 ccm in kleine Gläschen, schmilzt sie zu und läßt sie 1 Stunde bei 60° stehen. Zur Blutuntersuchung läßt man in ein Röhrchen, dessen Kuppe abgefeilt ist, 20—30 Tropfen Blut fallen, nach einigen Minuten sind die Erythrocyten agglutiniert. Man hebt die überstehende Flüssigkeit ab, zentrifugiert sie und färbt den Bodensatz. *Blum (Strassburg).*

Policard, A., Sur la coloration vitale des Trypanosomes. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1910, S. 505.)

Trypanosomen enthalten Einschlüsse, die sich vital färben lassen. Als Beweis der vitalen Färbbarkeit dient das Fortdauern der Beweglichkeit der Parasiten. Zum Nachweis setzt man zu einem frischen Blutpräparat etwas konzentrierte Neutralrotlösung hinzu, die man vom Rande des Deckgläschens hinzulaufen läßt; ist das Präparat gelungen, so zeigen die Leukocyten vitale Färbung, d. h. ihr Kern ist ungefärbt und ihr Protoplasma zeigt braunrote Granulationen. *Blum (Strassburg).*

Battaglia, M., Alcune ricerche sul Trypanosoma Nagana. (Ann. Medic. navale, 1909, 15. Jahrg., Bd. 2, No. 3.)

Verf. hat experimentelle Untersuchungen über Trypanosoma Nagana ausgeführt und sich dabei verschiedener Tierarten (Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde, Fledermäuse, Mäuse, Tauben) bedient. Aus seinen Resultaten zieht er folgende Hauptschlußfolgerungen:

Das Trypanosoma Nagana ruft ein sehr komplexes und scharfes pathologisch-anatomisches Bild hervor, es erzeugt aber keine filtrierbaren und keine dialysierbaren Toxine und bewirkt keine Hämolyse. Im Blute der Foeten der naganakranken Tiere sind Trypanosomen nachweisbar, diese Tiere abortieren ehe sie sterben; auch während des Lebens wurden im Blute der Tiere besondere und beachtenswerte Veränderungen gefunden. Die beiden Formen von Trypanosoma Brucei, d. h. die eine vollentwickelte durch Längs- oder Querteilung entstandene und die andere spindelförmige, längliche, mit Konidien, ohne Membran und ohne Geißel, entstammen die erste vom sporenlosen und die zweite von Reproduktionszyklus mit Sporenbildung. Diese Behauptung stützt er auf morphologische, biologische und experimentelle Kriterien.

Mit keinem der angewendeten Verfahren konnten echte Kulturen von Trypanosoma Brucei erhalten werden: nach zwei Tagen beobachtete man entartete Formen. Bei in die Scheide inokulierten Tieren fand man nach mehreren Tagen lebende und in Vermehrung begriffene Trypanosomen.

Bezüglich der Uebertragung der Krankheit scheint dieselbe bei Hunden durch den Biß zu geschehen. Bei mit an Trypanosomen reichen Organen gefütterten Katzen wird keine Infektion beobachtet. Hierdurch scheint die Behauptung von Laveran und Mesnil bestätigt, es sei bei Intaktheit der Schleimhäute eine Infektion mit Nagana nicht möglich. *K. Rühl (Turin).*

Chiarugi, M., Il treponema pallidum nella placenta sifilitica. (Gazz. Osper. Clin., 1909, No. 17.)

Das Treponema pallidum findet man in syphilitischen Plazenten fast immer, vorausgesetzt daß keine intensive Quecksilberkur durchgemacht oder mit derselben nicht zur rechten Zeit begonnen worden ist. Die Untersuchung des mütterlichen und foetalen Teiles der Plazenta liefert keine Aufschlüsse darüber, ob die Infektion einen mütterlichen oder foetalen Ursprung gehabt hat. Die menschliche Plazenta stellt keinen günstigen Entwickelungsboden für das Treponema pallidum dar.

K. Rühl (Turin).

Mc Intosh, James, On the presence of the Spirochaete pallida (Treponema pallidum) in the ova of congenital syphilitic child. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 51, 1909, H. 1.)

Verf. findet bei einem kongenital syphilitischen Kind, das mit 14 Tagen stirbt, außer in andern Organen Spirochäten reichlichst im Ovarium, und zwar wesentlich im Stroma, aber auch hier und da „im Protoplasma des Eis innerhalb des Graafschen Follikels".

Huebschmann (Genf).

Gaucher et **Hallopean,** Tentative d'interpretation d'une poussée de syphilides. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 9, Déc. 1909.)

Bei einer alten Prostituierten, die vor 40 Jahren eine Lues acquiriert hatte und jedes Jahr, da sie fortgesetzt verschiedene auf Lues zu beziehende Beschwerden hatte, eine antiluetische Kur durchmachte, wurde diese Behandlung unterbrochen, als die Wassermannsche Reaktion negativ geworden war. Einige Monate später bekam die Patientin eine als luetisch gedeutete Ulceration an der Brust und eine Gamma in der linken Kniekehle, Erscheinungen, die auf antiluetische Behandlung wieder zurückgingen. W. Reaktion war jetzt positiv. Die Patientin hatte während der fraglichen Monate mit einem nachweislich Luetischen geschlechtlich verkehrt und war von diesem, wie die Verf. annehmen, angesteckt worden. Daß bei der Patientin weder primäre, noch sekundäre, sondern gleich tertiäre Erscheinungen auftraten, versuchen sie damit zu erklären, daß die neu in den Organismus eingedrungenen Spirochäten nicht selbst eine Wirksamkeit entfalten, sondern nur die bereits vorhandenen zu neuer Tätigkeit angeregt hätten. *Fahr (Mannheim).*

Balzer et **Marie,** Syphilis maligne; chancre ulcéreux du gland et du méat; angine diphthéroïde; gommes précoces. (Bull. de la soc. franç. de la Dermathologie et de Syphiligr., Mars 1910.)

Bemerkenswert an diesem Fall äußerst maligne verlaufender Syphilis ist das frühzeitige Auftreten von Gummen, die sich schon einige Monate nach der Infektion trotz energischer antiluetischer Behandlung einstellten. *Fahr (Mannheim).*

Truffi, M., Trasmissione della sifilide al coniglio. (Bioch. e terap. sperin., 1909, No. 7.)

Aus seinen experimentellen Untersuchungen schließt Verf., daß man bei Kaninchen durch Einimpfung von syphilitischen Serum eine Hautlaesion herbeiführen kann, welche ihren makro- und mikroskopischen Charakteren nach ganz dem menschlichen Primäraffekt entspricht.

Dieselbe beginnt mit einem harten punktförmigen, weißlichen oder leicht gerötetem Knötchen, welches sehr rasch an Volumen zunimmt, und schließlich verschwärt, unter Bildung eines bald oberflächlichen, wie beim menschlichen Syphlilom, bald tieferen Geschwüres. In diesen Fällen hat Verf. neben den Spirochaeten einen großen, sehr oft kettenweise angeordneten, auf Agar leicht kultivierbaren gramfärbbaren Bazillus gefunden. Histologisch entsprach die Laesion völlig dem menschlichen Syphilom.

Die Inkubationsdauer war, ebenso wie beim Menschen, ziemlich lang (mehr als zwei Monate beim ersten Inokulationsversuch), man kann jedoch behaupten, daß im allgemeinen bei den verschiedenen Viruspassagen eine progressive Abnahme der Inkubationsdauer stattfindet.

Eine Luesinfektion auf kutanem Wege verleiht Kaninchen eine absolute Immunität gegen weitere Einimpfungen. Die Wassermannsche Reaktion fiel bei den syphilitischen — jedoch auch bei zwei gesunden — Kaninchen positiv aus. *K. Rühl (Turin).*

Ossola, Un caso di sifilide del testicolo nel coniglio. (Boll. Soc. med.-chir., Pavia, Sitz. 7. Mai 1909.)

Ein Kaninchen, welches auf die Haut des Scrotums inokuliert worden war, zeigte nach 35 Tagen an der Inokulationsstelle zwei Syphilome, nach zwei Monaten wurde ein Hoden entfernt und in demselben ein zahlreiche Spirochaeten enthaltender Knoten gefunden; das Interstitialgewebe wies Zeichen einer intensiven Reaktion auf. Die Samenkanälchenepithelien zeigten körnige und vakuoläre Entartung, in den Lymphdrüsen der entsprechenden Seite waren auch Spirochaeten nachweisbar; da keine Verwachsungen zwischen den Hoden und dem Scrotum vorhanden waren, ist es schwer zu sagen, auf welchem Wege die Spirochaeten eingedrungen sind. *K. Rühl (Turin).*

Truffi, Mario, Immunisierungsversuche gegen Syphilis beim Kaninchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 2.)

Es ergibt sich, daß analog dem bezüglich der Affen nachgewiesenen die subkutane Einführung von Kaninchenimmunserum bzw. von menschlichen abgetöteten spirochätenreichem Material nicht die Macht besitzt, den Organismus des Kaninchens gegen die subkutane syphilitische Infektion zu schützen. *Huebschmann (Genf).*

v. Dungern, E., Wie kann der Arzt die Wassermannsche Reaktion ohne Vorkenntnisse leicht vornehmen? (Münchn. medic. Wochenschr., 1910, No. 10, S. 507—509.)

Eine Modifikation der Methode von Noguchi (s. Referat dieses Centralblatt, 1909, S. 588). Komplementhaltiges Meerschweinchenserum wird auf Filtrierpapier angetrocknet konserviert; als Menschenblut wird das Blut der Patienten verwendet, das mit dem komplementhaltigen Meerschweinchenserum dem Extrakt zugesetzt wird. Der Extrakt wird aus Meerschweinchenherz hergestellt und ist in alkoholischer Lösung dauernd haltbar.

Zur Vornahme der Reaktion werden zwei Reagensgläser mit je 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung gefüllt; in das eine kommt ein Tropfen alkoholischer Organextrakt; in jedes Röhrchen Komplement-

papier. 0,1 ccm defibrinierten Patientenblutes wird jedem Röhrchen zugesetzt, 1 Stunde stehen lassen. Immunserum wird zugefügt. Bei syphilitischem Serum wird in dem Organextrakt haltenden Röhrchen Agglutination eintreten, während in der Kontrolle Lösung des Hämoglobins erfolgt. Die fertigen Präparate liefert Merck, Darmstadt.

Oberndorfer (München).

König, Ueber die Hechtsche Modifikation der Wassermannschen Reaktion. (Deutsche medic. Wochenschrift, 1910, No. 11.)

In den Resultaten der einzelnen Forscher finden sich große Unterschiede, die zum Teil ja wohl ihren Grund in der Verschiedenheit des Materials haben, zum Teil aber auch durch die Fehler bedingt sind, welche der Methodik der Originalreaktion anhaften. Aus diesem Grunde sind eine Reihe von Modifikationen der Originalreaktion entstanden. Für eine zweckmäßige Modifikation stellt Verf. 3 Forderungen auf, sie muß 1) wissenschaftlich begründet sein, 2) muß sie empfindlicher sein, 3) darf sie nie irreführende Resultate geben. Diesen Anforderungen entspricht nach den Erfahrungen des Verf. die Hechtsche Modifikation vollkommen. Sie ist außerdem besser als die Modifikationen von Stern und Bauer. Die Methode, deren Technik einfach ist, gibt nie irreführende gute Resultate, da eine Reihe von irreführenden Momenten der Originalmethode in Wegfall kommen. Vorbedingung ist allerdings die Verwendung ganz frischer Sera. Sind die Sera gealtert, so besteht Gefahr, daß die Methode öfters versagt. Es ist ferner notwendig, daß zur Reaktion eine Extraktmenge verwendet wird, deren doppelte Dosis mit einem Normalserum keine Hemmung ergibt.

Graetz (Hamburg).

Zeissler, J., Quantitative Hemmungskörperbestimmung bei der Wassermann'schen Reaktion. II. Mitteilung. (Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 21.)

Verf. unterscheidet bei der Wassermann'schen Reaktion je nach dem quantitativ bestimmten Hemmungskörpergehalt 5 Reaktionsstärken, von denen die höheren bei Paralyse und Lues hereditaria, die niederen bei Tabes, Lues III und Scharlach vorkommen. In der Spinalflüssigkeit ist die Reaktion bei Tabes und cerebraler Lues, wenn überhaupt positiv, sehr schwach, bei Paralyse dagegen stark; stärkere Grade sind für Paralyse pathognomonisch.

Je höher der Durchschnittswert an Hemmungskörpern bei einer Krankheit ist, desto seltener fällt die Wassermann'sche Reaktion negativ aus. Die Häufigkeit des positiven Ausfalls und der Gehalt an Hemmungskörpern gehen einander parallel.

Bei Paralytikern kann der Gehalt an Hemmungskörpern im Serum und in der Spinalflüssigkeit stark schwanken. Bei zwei Tabikern fiel die Zunahme des Hemmungskörpergehalts im Serum zeitlich zusammen mit dem Auftreten vorher nicht vorhandener gastrischer Krisen. In seltenen Fällen kann die Spinalflüssigkeit zeitweise reicher an Hemmungskörpern sein als das Serum des betreffenden Kranken.

Wegelin (Bern).

Wolfsohn, Gg., Ueber Wassermannsche Reaktion und Narkose. (Deutsche medic. Wochenschrift, 1910, No. 11.)

Verf. konnte in 22 % der von ihm untersuchten Fälle mit dem Serum Narkotisierter einen positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion erzielen. Ein Parallelismus zwischen der Dauer der Narkose und dem Auftreten bezw. der Stärke der Reaktion konnte indessen nicht festgestellt werden. Verf. warnt davor, einen positiven Wassermann bei Narkoseblut für die Diagnose Syphilis zu verwerten. — In seinen Versuchsergebnissen sieht Verf. einen neuen Beweis „für die biologische Nichtspezifität der Wassermannschen Reaktion und ihren innigen Zusammenhang mit lipoiden Körpern". Seine Resultate stützen nach seiner Ansicht weiterhin die Annahme, daß die Spirochaete bezw. ihr Toxin auf die Organzellen wie ein lipoidlöslicher Stoff wirke. Gewisse lipoidlösliche Narkotica könnten in ihrer Wirkung auf den

Organismus mit dem Syphilistoxin parallel gehen. Auch für die Meyersche Theorie, wonach die Narkose „die Folge einer physikalischen Zustandsveränderung der Zellipoide“ darstellt, sieht Verf. eine Stütze in seinen Versuchen, da sie nach seiner Ansicht einen neuen Beweis dafür erbringen, daß die Narkotica von den Lipoiden des Gehirns und Rückenmarks aufgenommen und zu fester Lösung gebunden werden.

Graetz (Hamburg).

Reicher, K., Ueber Wassermannsche Reaktion und Narkose. Deutsche medic. Wochenschrift, 1910, No. 13.)

Aehnlich wie Wolfsohn sah Verf. nach längerer Aethernarkose und Chloralhydratschlaf positiven Wassermann. Er sucht dieses Phaenomen in Uebereinstimmung mit W. ebenfalls mit einer vermehrten Lipoidausschwemmung aus den Organen ins Blut zu erklären, wendet sich aber gegen die Auffassung Wolfsohns, die in diesen Befunden einen Beweis für die Meyer-Overtonsche Theorie sehen will, auf Grund eigener früherer Versuche. Verf. teilt dann noch einige Ergebnisse aus seinen noch nicht veröffentlichten Versuchen mit, u. a. über die Beobachtung einer deutlichen Komplimentabnahme im Serum von narkotisierten Tieren und über die Herabsetzung des Titers verschiedener Immunsera unter dem Einfluß der Narkose. Verf. stellt eine ausführliche Publikation in Aussicht.

(Eine Abnahme des Komplementgehaltes bis zur völligen Aufhebung der komplettären Wirkung hat Ref. unter dem Einfluß längerdauernder Narkose auch im Serum des Meerschweinchens wiederholt beobachten können.)

Graetz (Hamburg).

Muscel, Hanu et **Vasiliu, Titus**, La réaction de Wassermann dans la Malaria. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1910, S. 188.)

In 12 Fällen von Malaria war die Wassermannsche Reaktion negativ.

Blum (Strassburg).

Dudgeon, L. S. and **Wilson, H.**, On the presence of Haemagglutinins, Haemopsonins and haemolysins in the blood obtained from infections and non infections Diseases in Man. (Quarterly Journ. of Medicine, 1910, 3.)

Während Isoagglutination häufig bei Normalen und noch häufiger bei Kranken gefunden wird, ist eine Autoagglutination der Erythrocyten nur ausnahmsweise vorhanden, unter 300 Krankheitsfällen einmal bei einem Falle von Lebersyphilis. Bei zwei tödlich verlaufenden Typhusfällen hämolysierte Immunserum die Erythrocyten; in keinem unter 32 Fällen von perniciöser Anämie wurden Hämolysine gefunden. Die Untersuchuugen auf Phagocytose von Erythrocyten ließ ebenfalls kein regelmäßiges Auftreten erkennen.

Blum (Strassburg).

Meyerstein, W., Ueber die Beziehungen von Lipoidsubstanzen zur Hämolyse. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 62, 1910, S. 258—265.)

Als Hämolytika wurden benutzt: Saponin, Natr. oleinic., Natr. taurochol. und Cobragift. Von Lipoiden kamen zur Verwendung Cholesterin, Ovolecithin, Kephalon und Cerebron (aus Menschenhirn). Außerdem wurden noch die Lipoide aus Hammelerythrocyten dargestellt

und geprüft. Es zeigte sich, daß alle untersuchten hämolytischen Prozesse mit wenigen Ausnahmen durch die Lipoide gehemmt wurden. Bekannt ist bereits, daß die Gallensalzhämolyse durch Cholesterin nicht beeinflußt wird, Verf. vermutet als Ursache eine zu geringe Menge des gelösten Cholesterins. Lecithin blieb für die Seifenhämolyse einflußlos, weil, wie Verf. vermutet, im Lecithin selbst Seifen enthalten sein dürften. Sämmtliche untersuchte Arten der Hämolyse wurden durch Kephalii gehindert, besonders gilt dies für die Cobragifthämolyse, und zwar sowohl für die Cobragift- (Menschenblut), als auch für die Cobragiftlecithin-Hämolyse (Hammelblut). Ebenso antilytisch wirkte das Cerebron, sowie die Erythrocytenlipoide. Aus diesen Hemmungswirkungen schließt Verf. auf starke Affinitäten zwischen Lipoidsubstanzen und Hämolysinen, wobei es unentschieden bleibt, ob hierbei echte chemische Verbindungen oder nur physikalische Anlagerungen (Adsorption) entstehen. Möglicherweise spielen derartige Verbindungen auch bei gewissen hämolytischen Anämien des Menschen eine Rolle, indem durch die Mobilisierung der Erythrocytenlipoide ein regulatorischer Einfluß ausgeübt werden könnte.

Loewit (Innsbruck)

Pettersson, Alfred, Studien über die Endolysine. II. Ueber die Schutzwirkung in den Tierkörper injizierten Leukocyten und Leukocytenextrakte, gegen Milzbrandbazilleninfektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Org., Bd. 54, 1910, H. 2.)

Die Arbeit verfolgt den Zweck, neue Beweise dafür zu bringen, „daß die Leukocyten keimtötende Stoffe enthalten, die Endolysine, die von den unbeschädigten Zellen nicht abgegeben werden“. Es wurden dazu Versuche mit Milzbrandinfektion, vornehmlich an Kaninchen angestellt. In diesen Versuchen zeigte sich, daß Leukocyten, besonders die eitrigen, im Tierkörper gegen Milzbrand starke Schutzwirkungen entfalten, besonders wenn die Leukocyten in unmittelbare Berührung mit den infizierenden Bazillen kommen. Extrakte von Leukocyten wirken sehr viel schwächer. „Die Vernichtung des Milzbrandbacillus dürfte nicht durch sezernierte bakterizide Stoffe stattfinden, sondern wird durch Phagocytose oder Umklammern der Bazillen von den Leukocyten hervorgerufen.“

Huebschmann (Genf).

Spät, Wilhelm, Untersuchungen über die Erschöpfung des Agglutinius bei typhoiden Erkrankungen. (Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 17.)

Nicht nur arteigene, sondern auch artfremde Bakterien vermögen die Agglutinationskraft eines vielwertigen Serums gänzlich zu erschöpfen. So z. B. verliert das Holst'sche Fleischvergiftungsimmunserum das gesamte Agglutinin sowohl nach Erschöpfung mit der eigenen Art, als auch mit Mäusetyphus, mit Schweinepestbazillen Preisz und mit Paratyphus Schottmüller. Die Fähigkeit der völligen Erschöpfung kommt nur denjenigen Bakterienarten zu, welche in die Agglutininformel des betreffenden Serums hineingehören. Es ist danach ein einheitliches, kompliziert gebautes Agglutininmolekül anzunehmen, das arteigene und artfremde Agglutininkomplexe besitzt.

Wegelin (Bern).

Eber, A., Weitere Beobachtungen über Anwendung des v. Behringschen Tuberkuloseschutzimpfverfahrens in der Praxis, nebst einem Nachtrag über Tauruman-impfungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 52, 1909, H. 9.)

Es wurden 90 weitere Rinder mindestens 1 Jahr nach der vorschriftsmäßigen Schutzimpfung nach v. Behring mit Tuberkulin geprüft, davon reagierten 47 = 52,2 %, woraus erhellt, daß der Schutzimpfung kein wesentlicher Einfluß auf die Verseuchung der Bestände zukommt. Im einzelnen sind auf einigen Versuchsgütern die Resultate etwas besser. Es stellt sich aber heraus, daß das grade solche Güter sind, auf denen die hygienischen Verhältnisse besonders gute waren.

Durch die Obduktion wurden 17 ganz vorschriftsmäßig immunisierte Rinder kontrolliert. Von diesen waren 7 tuberkulös. Die Beurteilung der Fälle ist schwierig, weil man in manchen Fällen eine vor der Schutzimpfung stattgehabte tuberkulöse Erkrankung nicht ausschließen kann; für 3 seiner ohne Erfolg geimpften Fälle möchte Verf. aber eine solche mit Bestimmtheit ausschließen. In jedem Fall zieht er auch aus diesen Kontrollen das Fazit, „daß die v. Behringsche Schutzimpfung für sich allein den Impflingen einen sicheren Schutz gegen spätere Tuberkuloseinfektionen in der Praxis nicht verleiht.“

Von mit Taurumem behandelten Rindern wurden 21 mit Tuberkulin geprüft; davon reagierten 10—47,6 %. Ein immunisiertes Tier wurde geschlachtet und zeigte generalisierte Tuberkulose. Trotz der kleineren Zahlen spricht Verf. darum dem Tauruman dasselbe Urteil wie dem Bovovaccin. *Huebschmann (Genf).*

Novotny, J. und **Schick, B.**, Ueber Diphtheriekutanreaktion beim Meerschweinchen. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 4, 1909, S. 550.)

Auf kutane Einimpfung von eingeengtem Diphtherietoxin reagieren Meerschweinchen regelmäßig mit einer lokalen Entzündung; die Reaktion läßt sich durch Heilserumbehandlung unterdrücken; auch dann noch, wenn diese 5 Stunden nach der Einimpfung vorgenommen wird. Dieser Einfluß des Heilserums macht sich besonders nach intravenöser Zufuhr deutlich bemerkbar. *Rössle (München).*

Laschtschenko, Ueber die keimtötende und entwicklungshemmende Wirkung von Hühnereiweiß. (Ztschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 64, H. 3.)

In mehreren Versuchsreihen stellte Verf. fest, daß frisches Hühnereiweiß eine keimtötende Wirkung auf verschiedene Bakterien ausübt. Dadurch ist es auch zu erklären, daß Hühnereiweiß längere Zeit aufbewahrt werden kann, ohne in Fäulnis überzugehen. Die Wirkung wird zurückgeführt auf Enzyme proteolytischen Charakters, die durch Erhitzen bis 70° zerstört werden.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Strubell, Max, Die Immunität des Igels gegen Toxine, seine Festigkeit gegenüber banalen Giften. (Centralbl. f. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 53, 1909, H. 1.)

Der Igel besitzt nicht nur, wie man schon wußte, gegen Schlangengift, sondern auch gegen Tetanus- und Dyphtherietoxin, eine auffallende natürliche Immunität. Die tötliche Dosis des Diphtherietoxins war bei manchen Tieren so hoch, daß sie über das hundertfache der tötlichen Dosis für Meerschweinchen betrug. An Tetanustoxin vertrugen die Igel Dosen, die imstande wären, 8000 Menschen zu töten (1,9 g). — Für die wahrscheinlichste Erklärung dieser Immunität hält Verf. einen teilweisen Mangel an passenden Receptoren. — Gegen Cyanverbindungen besitzt der Igel ebenfalls eine große Widerstandsfähigkeit.

Huebschmann (Genf).

Süpfle, Karl, Die Vererbung der Vaccineimmunität. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 1.)

Verf. experimentierte an Kaninchen mit subkutanen Impfungen. Es zeigte sich, daß nur in vereinzelten Fällen die Immunität gegen Vaccine vererbt wurde und daß es sich dann auch nur um eine vorübergehende und partielle Immunität handelt.

Huebschmann (Genf).

Schridde, Hermann, Die angeborene allgemeine Wassersucht. (Münchn. medic. Wochenschr., 1910, No. 8, S. 397—398.)

Der hochgradige angeborene Hydrops stellt ein scharf umschriebenes, auch nach Art der pathologischen Veränderungen typisches Krankheitsbild dar. Placenten und Nabelschnur sind ödematös, Haut und Unterhaut sind ebenfalls stark gequollen. Die serösen Höhlen enthalten viel Transudat. Auffallend ist von inneren Organveränderungen die Vergrößerung der Milz, nicht regelmäßig ist stärkere Vergrößerung der Leber, die mesenterialen Lymphdrüsen sind leicht vergrößert, das Herz ist stark hypertrophisch. Mikroskopisch weist die Milz starke myeloische Umwandlung auf, die Leber bietet ebenfalls das Bild höchst entwickelter Blutbildung, ebenso ist die Niere Sitz reichlicher Blutbildungsherde. Die Leber enthält viel Eisenpigment, die Niere reichlich körniges grünliches Pigment ohne Eisen in den Epithelien. Im Knochenmark überwiegen die Myeloblasten die Myelocyten. Die Herzmuskelfasern enthalten lipochromes Pigment.

Das Blut zeigt ein Bild, das dem der myeloischen Leukämie ähnlich ist, sich von ihm eher durch die enorme Zahl der Erythroblasten unterscheidet, daneben kommen Myeloblasten und Myelocyten vor. Das Krankheitsbild charakterisiert sich demnach als hochgradige Anämie mit Folgezuständen: hochgradige Hämatopoese. Mit Lues scheint die Erkrankung nichts zu tun zu haben.

Oberndorfer (München).

Fleischer, Moyen S., and Loeb, Leo, Studies in Edema. IV. The influence of Calcium chloride, Adrenalin, Myocarditis and Nephrectomy upon the Dilution of Blood during Intravenous Injection of Sodium chloride Solution. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, No. 5, Sept. 2, 1909.)

Als Resultat intravenöser Infusion einer Kochsalzlösung gelangt man zu einer charakteristischen Kurve, welche die Flüssigkeit anzeigt, die im Gefäßsystem zurückgehalten wird. In der ersten Zeit der Infusion tritt ein Maximum der Retension ein; sodann wird mehr Flüssigkeit aus den Gefäßen entfernt, so daß für kurze Zeit die Kurve sinkt, um dann wieder anzusteigen. Durch Zusatz von Calciumchlorid oder Adrenalin zu der zu infundierenden Lösung wird diese Kurve nicht wesentlich beeinflußt, und unter solchen Bedingungen führt Adrenalin nicht zu einer Vermehrung der aus dem Gefäßsystem austretenden Flüssigkeit, obwohl eine konstante und entschiedene Erhöhung des Blutdruckes auftritt. Durch Myocardläsionen wird erhöhte intravasculäre Retention der

Flüssigkeit bewirkt. Nephrectomie führt solche nicht herbei, sondern bewirkt wahrscheinlich Verringerung der Flüssigkeitsmassen, die in den Blutgefäßen zu rückgehalten werden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fleischer, Moyen S. and Loeb, L., Studies in Edema. V. The effect of Calcium chloride, Adrenalin and Myocarditic Lesions upon the Blood Pressure in Animals injected intravenously with Sodium chloride Solution. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, No. 5, Sept. 2, 1909.)

Direkte Blutdruckmessungen, die während intravenöser Infusion verschiedener Lösungen an Kaninchen vorgenommen wurden, zeigen zwar bestimmte Beziehungen zwischen Blutdruckhöhe und Urinsekretion, aber keine bestimmte Beziehungen zwischen Blutdruck und peritonealem Transudat sowie intestinaler Flüssigkeit. Calciumchlorid erhöht das Peritonealtransudat nicht durch ein Ansteigen des Blutdruckes, vermindert auch die intestinale Flüssigkeit nicht durch ein Fallen des Blutdruckes, denn bei Tieren mit myocarditischen Läsionen tritt beides auf Infusion von Natriumchlorid nicht ein. Man kann nachweisen, daß Calciumchlorid die Urinmenge nicht herabsetzt als Folge der den Blutdruck herabsetzenden Wirkung. Aus den Untersuchungen der Verff. geht als wahrscheinlich hervor, daß die Diurese durch Calciumchlorid verringert wird infolge einer direkten Einwirkung auf die Nierenepithelien.

Herxheimer (Wiesbaden).

King, John H. and Hugh, A. Stewart, Effect of the Injection of Bile on the Circulation. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, No. 5, Sept. 2, 1909.)

In Bestätigung früherer Experimente konnte dargelegt werden, daß die Injektion von Galle den Tonus des Nervus Vagus herabsetzt und daß diese Wirkung durch Atropin neutralisiert werden kann. Injiziert man Gallensalze in einer für Hunde lethalen Dosis aus der Galle eines Schweins, so rufen sie eine Erniedrignng des Blutdruckes nicht hervor. Unter denselben Bedingungen gegeben, bewirkt das Pigment allein injiziert den Tod unter Zeichen der Verlangsamung des Herzschlages und Herabsetzung des Blutdruckes. Das Pigment ist allein giftiger als wenn zugleich Calcium oder Natrium mit injiziert wird. Bei künstlicher Gelbsucht ist der Calciumgehalt des Blutes vermehrt, der der Leber, des Muskels und des Gehirns vermindert. Die Vermehrung des Calciumgehaltes des Blutes scheint eine Abwehrmaßregel darzustellen gegen die im Blut zirkulierenden Pigmente bei obstruktivem Ikterus.

Herxheimer (Wiesbaden).

Pellier, Étude des altérations déterminées par l'injection d'huile grise. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Tome 10, Avril et Mai 1909.)

Verf. gibt zunächst eine Uebersicht über die Untersuchungen, die seither an Gewebe, in welches Quecksilberinjektionen gemacht waren, vorgenommen wurden. Sein eigenes Material stammt von einem Mädchen, bei dem wegen einer vermeintlichen Hirnlues eine antiluetische Kur eingeleitet worden war, die aber bald nach dem Beginn dieser Kur, die in Quecksilberinjektionen bestand, zu Grunde ging. Bei seinen Untersuchungen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Prozesse, welche das Quecksilber im Bindegewebe auslöst, sich von denen im Muskel wesentlich unterscheiden. Nach 14 Tagen bewahrt das Quecksilber im Bindegewebe noch die Form metallischer Tröpfchen, während es im Muskel schon zu einem schwärzlichen Depot am Saum kleiner Hohlräume umgewandelt ist. Die Resorption geht im Bindegewebe viel langsamer vor sich als im Muskel. Zu Hämorrhagien und reaktiv entzündlichen Prozessen kommt es sowohl in Bindegewebe wie in Muskulatur. *Fahr (Mannheim).*

v. Baeyer, H., Fremdkörper im Organismus. Das Verhalten von metallisch verbundenen Zink-Kupferstückchen im Gewebe. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 47, S. 2416—2417.)

Zink-Kupferstückchen metallisch verbunden, zeigten B. schon in früheren Untersuchungen nach Einbringung in den Körper, daß die Kupferhälfte metallisch glänzte und von einer dünnen, bindegewebigen Schicht umgeben war, das Zinkstückchen hingegen von weißlichen Inkrustationen bedeckt war. Neuere Untersuchungen führten nun zu dem Resultat, daß das Kupfer durch die metallische Verbindung mit Zink seine gegen den Körper giftigen Eigenschaften verliert, da es sich nicht mehr in den Körpersäften löst. Ursache hierfür sind geänderte chemisch physikalische Verhältnisse: das Kupfer zieht infolge der durch die Kombination auftretenden elektrischen Ströme die positiven Jonen (Wasserstoffionen) an und wird hierdurch vor der Oxydation geschützt. Diese Eigenschaft kommt anderen aneinander gekuppelten Metallen ebenfalls zu. *Oberndorfer (München).*

Podwyssozki, W., Zur Frage über die formativen Reize. Riesenzellengranulome durch Kieselgur hervorgerufen. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 47, 1910, H. 2.)

Nach Präzisierung des Standpunktes namhafter Forscher auf dem Gebiete der Krebsforschuug berichtet Verf. mit erläuternden histologischen Bildern über seine experimentell an Meerschweinchen erzeugten „Riesenzellen"- oder „Syncytiengranulome". Er kommt zu folgenden Schlüssen:

„1. In der Kieselgur besitzen wir ein äußerst dankbares Material für die experimentelle Erforschung der Zellkern-Proliferation und der Gewebsneubildung unter der Einwirkung mechanischer und physikalisch-chemischer Reize. Die Anwesenheit einer so widerstandsfähigen und unlöslichen Substanz wie der Kieselnadeln und Diatomeen-Panzer bedingt die Wirkung dieses Materials als eines höchst starken, rein mechanischen, mikroskopischen Reizes; dank der Beimischung von so energischen physiologischen Stimulantien wie eisen- und phosphorsaures Calcium wirkt die Kieselgur außerdem noch als sehr starkes energisches physikalisch-chemisches Agens, welches den Lebensprozeß resp. die Kernwucherung sehr beschleunigt.

2. Nach der Einspritzung einer sterilen Aufschwemmung von Kieselgur in die Bauchhöhle von Meerschweinchen gelingt es, eigentümliche Fremdkörper-Granulationsgeschwülste, die in gewissen Stadien ihrer Entwicklung (am 20.—25.—30. Tage) fast ausschließlich aus kolossal großen aneinander liegenden Riesenzellen, welche außerordentlich reich an hyperchromatischen Kernen sind, zu erzeugen. Ihrem Bau nach schlüge ich für diese Granulationsgeschwülste die Benennung von „Riesenzellengranulomen" oder „Syncytiengranulomen" vor.

3. Der außerordentliche Reichtum der Riesenzellen an Kernen wird durch eine höchst energische, sowie ungestüme amitotische Teilung der letzten verursacht, indem die mikroskopischen von den Zellen phagocythierten und die Kerne berührenden Kieselnadeln als unmittelbarer formativer Reiz und Erreger dieses Proliferationsprozesses erscheinen.

4. Eine mitotische Kernteilung findet nur in solchen Zellen statt, in denen keine Kieselnadeln vorhanden sind. Durch eine solche ursprüngliche Kern- und Zellteilung bildet sich in der nächsten Umgebung von Kieselteilchen aus dem Peritonealendothel, sowie aus den Gefäßendothelien und auch aus den perithelialen Zellen eine mit jedem Tage zunehmende Menge von indifferenten embryonal aussehenden Zellen, die mit großen phagocytären und amöboiden Fähigkeiten versehen sind. Einige von diesen beweglichen Zellen kriechen in die leeren Kieselpanzer und fangen an, sich hier zu vermehren, solange sie Raum genug dazu in dieser engen Wohnung haben.

5. Die polynukleären Leukocyten, welche im Anfange die eingespritzten Kieselteilchen umkleiden, gehen allmählich zu Grunde und dienen bloß als Nährmaterial für die sich vermehrenden Zellen des Endothels und der gereizten perithelialen resp. adventitialen Bindegewebszellen. Aus den Abkömmlingen von allen diesen Zellen, welche sich mit Kieselnadeln beladen, bilden sich durch Amitose die Riesenzellen und syncytienartigen vielkernigen Protoplasmamassen. Nur in seltenen Fällen können einzelne einkernige junge Bindegewebszellen um die Kieselnadeln herum zusammenfließen. In dieser Weise bilden sich aber nicht die eigentlichen kolossalen mit vielen Kernen versehenen Riesenzellen, welche sich nur durch Kernteilung entwickeln.

6. Man ist berechtigt, in der Aetiologie der Neubildungsprozesse die Existenz von direkten Kernwucherungs-Reizen anzuerkennen. Die Reiztheorie der Geschwülste beruht also nicht nur auf klinischen Beobachtungen, sondern auch auf Tatsachen der experimentellen Pathologie."

Zimmermann (Rostock).

Cartolari, E., Osservazioni ematologiche nelle infiammazioni suppirative con speciale riguardo ai leucociti a contenuto adiposo. (Vallardi, Mailand 1909.)

Die eitrigen Entzündungen bringen wichtige qualitative und quantitative Veränderungen der morphologischen Elemente des kreisenden Blutes hervor, welche im allgemeinen der Intensität und Ausdehnung des Krankheitsprozesses proportional sind.

Die Veränderungen der haemoglobinhaltigen Elemente äußern sich durch eine Abnahme des Haemoglobingehaltes und eine mehr oder minder ausgesprochene Abnahme der Zahl der Elemente selbst, und zuweilen durch das Auftreten von anormalen Elementen im Kreislauf, von polychromatophilen Erythrozyten und von solchen mit chromophilem Inhalte, von kernhaltigen Erythrozyten und schließlich von jungen Elementen, welche noch nicht ihre Evolution vollendet haben.

Neben einer Zunahme der Leukozytenzahl beobachtet man beträchtliche Aenderungen der Leukozytenformel und vor allem eine Zunahme der Neutrophilen und der großen Uninukleierten und der Uebergangsformen, neben welchen oft junge Elemente medullaren Ursprungs, nämlich Myelozyten auftreten. Die Neutrophilen weichen von der Arnethschen Formel ab, infolge einer Zunahme der zu den ersten Gruppen gehörenden Elemente. Der Grad der Abweichung von der Arnethschen Formel hängt mit der Schwere und der Ausdehnung des eitrigen Prozesses zusammen. Zu gleicher Zeit findet man im Kreislauf Leukozyten mit anormalem Inhalt, d. h. fetthaltige, sudanophile Leukozyten, Cesaris-Demelsche Körperchen und Leukozyten mit jodophilem Inhalt.

Eine methodische und sorgfältige Untersuchung der Blutelemente hat bei eitrigen Entzündungen einen großen Wert, indem sie wertvolle Aufschlüsse über die Evolution des Prozesses liefert. *K. Rühl (Turin).*

Fischer, Bernh., Histologische Untersuchungen über den Einfluß der Bierschen Stauungshyperämie auf die menschliche Tuberkulose. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 3, 1909, H. 4.)

Fischer hält experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Stauungshyperämie auf Tuberkulose beim Tier nicht für entscheidend hinsichtlich der menschlichen Tuberkulose. Den bezüglichen Versuchen in Baumgartens Institut will daher Verf. keine zu verallgemeinernde Bedeutung beimessen. Er berichtet über anatomische Befunde an gestauten tuberkulösen Gelenken, die später reseziert wurden. Das Material wurde in Bonn untersucht. Fischer fand Oedem auch der Tukerkel, er glaubt eine Steigerung der Entzündung, Vermehrung von Leukocyten und Lymphocyten feststellen zu können.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Renaud, M., Atrophies numériques des tissus, Troubles de la croissance consécutifs à des lésions locales. (Bulletin de la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris, Sixième année, Janvier 1909, No. 1.)

Die numerische Atrophie der Zellelemente im Gegensatz zu den Volumen Atrophien der Zellen wird betont, ihr Vorkommen bei allen möglichen Krankheiten wird erwähnt und hervorgehoben. Wenn geringen Grades vorhanden, ist sie nur schwer erkennbar. Es handelt sich um eine Entwicklungsstörung. Die betroffenen Gewebe wachsen zwar, aber in geringerem Maße als normaliter. Nur wachsende Gewebe können betroffen werden. Sind die Zellen an Zahl verringert, so ist das Organ an Volumen reduziert. Sonst sind sie ganz unverändert. Auch die Größe der einzelnen Zellen ist normal. Gestört ist also die Proliferationstätigkeit der Zellen. Offenbar können gewisse physikalische, mechanische, chemische und biologische Faktoren zur Zeit der Entwicklung der Gewebe die Tätigkeit der Zellproliferation beeinflussen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Cesa-Bianchi, Domenico, Leber- und Nierenzellen während der Verhungerung. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 4.)

Verf. benutzte als Versuchstiere weiße Mäuse. Er wandte sowohl Untersuchungsmethoden des frischen wie gehärteten Materials an. Er fand, daß die Leber- und Nierenzellen schwere Veränderungen beim Verhungern durchmachen, die sich z. T. mit Veränderungen vergleichen lassen, welche durch anisotonische Lösungen hervorgerufen werden. z. T. mit solchen, die im Laufe der Autolyse eintreten.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Wlassow W. P., Ueber die Regeneration der Milchdrüse. (St. Petersburg, 1909, In.-Diss.)

Wl. experimentierte an 25 Kaninchenweibchen, er schnitt die Brustwarze mit einem Teil der Drüse durch bezw. entfernte einen Teil der Drüse und Warze.

Die Regeneration der Drüse war meist unvollständig, gering und erfolgte von der Seite der Gänge und des Oberflächenepithels. Das letztere gab manchmal sogar Einsenkungen in die Tiefe, welche in Kommunikation mit den wuchernden Gängen traten und nachträglich durch Degeneration des Epithels hohl wurden. Der restierende Teil der Drüse antwortete auf den Operationsreiz mit Hyperplasie seiner Elemente; bei jungen Weibchen, die noch nie trächtig waren, bildeten sich dabei außer der Wucherung der Gänge auch Alveolen, mit den

Alveolen der laktierenden Mamma identisch. Diese Alveolen traten sogar gruppenweise auf. Diese Erscheinung war überhaupt nur bei jüngeren Tieren ausgeprägt, bei alten Weibchen trat keine Hyperplasie auf. Die höchste Entwickelung erreichte diese Hyperplasie bei jungen Tieren am 6—7ten Tage, vom 9ten ab trat Rückbildung auf und endete zum 15ten Tage. Bei den älteren Tieren gingen alle Erscheinungen schwächer und mit Verspätung von ca. 3 Tagen vor sich.

Die Regeneration wiederholte nach Wl. ungefähr den Gang der embryonalen Entwickelung. Die Zellvermehrung geschah meist mittels mitotischer Teilung, die durch Amitose entstandenen Zellelemente schienen Wl. labil.

Wl. untersuchte dabei auch die Wirkung auf den Prozeß der Regeneration von Fibrolysin und NaJ und bemerkte dabei keinen großen Unterschied. Nur schien ihm die sekundäre Atrophie der Drüse nach der Hyperplasie weiter protrahiert unter der Wirkung von Jod.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Fulci, F., Contributo allo studio della metaplasie epiteliali e dei sarcomi della vescica urinaria. (Lo sperimentale, 1909, H. 2.)

Verfasser berichtet und bespricht einen Fall, in welchem eine bösartige Geschwulst der Harnblase, mit starker Neigung zur Infiltration, fast die ganze Muskelhaut der Hinterwand der Blase befallen und zerstört und vorn einen großen Tumor gebildet hatte, welche eine bedeutende Verkleinerung des Harnblasenraumes bewirkt hatte. Hinten war der Tumor mit dem Bauchfell fest verwachsen, auf dessen Oberfläche sich zahlreiche abgeplattete Erhabenheiten entwickelt hatten. Seitwärts hatte sich der Tumor in den Geweben der Nachbarschaft ausgebreitet. Die histologischen Charaktere der Geschwulst entsprechen denjenigen des sogenannten Lymphosarkoms. In der Blasenschleimhaut, unter welcher die Geschwulst sich entwickelt hat, sind zwei verschiedene Prozesse nachweisbar, nämlich die zottige Hypertrophie und Hyperplasie der Schleimhaut und die hornige Metaplasie ihres Auskleidungsepithels, mit der Folge, daß steife Zotten entstanden waren, deren oberflächlicher Teil verhornt erscheint.

Verfasser ist der Ansicht, daß man diese zottige umschriebene Metaplasie weder als eine Form von Verruca spinosa, noch als ein papilläres Epitheliom, und auch nicht als ein papilläres Fibro-epitheliom ansprechen kann; es handelt sich, nach seiner Meinung, um einen einfachen metaplastischen Prozeß, welcher eine ziemliche Wichtigkeit hat, weil er leicht zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben könnte, besonders bei der klinischen Untersuchung eines exzidierten Stückes.

O. Barbacci (Siena).

Jorns, G., Studien zur Viskosität des Blutes beim Gesunden und Kranken. (Med. Klin., 1909, No. 28, S. 1049.)

Die Resultate des Verf. lauten:

1. Die Viskosität des menschlichen Blutes ist unabhängig vom Lebensalter. Frauen haben eine etwas niedrigere Viskosität als Männer. Die gefundenen Durchschnittswerte betragen für Kinder 5,01, für Frauen 5,08, für Männer 5,37.

2. Es besteht ein inniger Zusammenhang zwischen Viskosität und Hämoglobingehalt, niedrige Viskositätswerte entsprechen niedrigen

Hämoglobinzahlen. Mit zunehmendem Hämoglobingehalt steigt die Viskosität.

3. In Krankheitszuständen, bei denen infolge von Dyspnoe und Zyanose das Blut Kohlensäurereicher ist, werden hohe Viskositätswerte gefunden.

4. In denjenigen Fällen von Arteriosklerose, in welchen die Viskosität erhöht ist, setzt längerer Jodgebrauch sie herab.

5. Bei zunehmender Hyerämie sinkt die Viskosität; sie steigt bei Wasserverarmung des Blutes, und erreicht im Coma diabeticum und bei der Hyperglobulie die höchsten Werte. *Funkenstein (München).*

Müller, Walther, Die Viskosität des menschlichen Blutes, mit besonderer Berücksichtigung ihres Verhaltens bei chirurgischen Krankheiten. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 3.)

Während die Blutviskosität verschiedener gesunder Individuen nicht unbeträchtliche Differenzen zeigt, ist sie bei ein und denselben Individuen ziemlich konstant. Sie ist der Menge der Erythrocyten proportional, pathologische Aenderungen beruhen also auch auf Aenderungen der relativen oder absoluten Erythrocytenzahl.

Huebschmann (Genf).

Itami, S., Ueber Atemvorgänge im Blut und Blutregeneration. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 62, 1910, S. 93—103.)

Die Sauerstoffzehrung, die in geringem Grade schon normalerweise im Blute nachweisbar ist, erreicht bei experimentellen Anämien (Kaninchen, Hunde) sehr hohe Werte, sie ist im allgemeinen umso stärker, je schwerer die Anämie ist. Bei Anämien mit lebhafter Regeneration (hämolytische Anämie) erreicht die O-Zehrung unter sonst gleichen Bedingungen höhere Werte als bei der posthämorrhagischen Anämie, bei der eine geringere Regenerationstendenz besteht. Es ist wahrscheinlich, daß man in der O-Zehrung des Blutes einen zuverlässigen Maßstab für den Reichtum des Blutes an jungen Erythrozyten und damit auch für die Intensität der Regenerationsvorgänge besitzt. Die kernhaltigen Elemente üben, wenn sie nicht in sehr großer Zahl vorhanden sind, keinen intensiven Einfluß auf die O-Zehrung aus. Mit Besserung der Anämie wird die O-Zehrung schnell geringer und sinkt auf die normalen Werte schon bevor der Blutbefund (Hämoglobingehalt) zur Norm zurückgekehrt ist. Das Sauerstoffbindungsvermögen des Hämoglobins bleibt bei der experimentellen Anämie unverändert und läßt sich aus der colorimetrischen Bestimmung des Hämoglobins berechnen. *Loewit (Innsbruck).*

Itami, S., Weitere Studien über Blutregeneration. (Archiv f. experim. Pathol. ctc., Bd. 62, 1910, S. 104—117.)

Der Wiederersatz verlorenen Blutes vollzieht sich bei Kaninchen mit sehr verschiedener Geschwindigkeit. Er ist bei der hämolytischen Giftanämie wesentlich schneller, als bei der Aderlaßanämie, was zum Teil davon abhängig ist, daß bei der ersteren Form das Blut in den Gefäßen resp. im Organismus selbst zu Grunde geht, hingegen bei der Aderlaßanämie ihm entzogen wird; denn die Neubildung des Blutes läßt sich auch bei der posthämorrhagischen Anämie beschleunigen, wenn man den Kaninchen während der Regenerationsperiode lack-

farbenes Blut intraperitoneal injiziert. Diese Tatsache steht mit der bereits früher nachgewiesenen myeloiden Umwandlung der Milz bei solchen Tieren im Einklang. Ob es sich bei dieser Begünstigung der Blutbildung durch Blutinjektionen um eine im Mehrangebot von Bildungsmaterial oder um eine Reizwirkung auf die hämatopoëtischen Organe handelt, läßt sich mit Sicherheit noch nicht entscheiden.

Loewit (Innsbruck).

Sandelowsky, Blutkonzentration bei Pneumonie. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 5 u. 6.)

Bei manchen Pneumonikern findet auffälliger Weise während der Krankheit eine Gewichtszunahme statt, welche nach Verf. wohl dadurch bedingt ist, daß infolge einer toxischen Nierenschädigung im ganzen Organismus eine Kochsalzretention statthat, welche zu einer Wasserretention und damit zur Blutverdünnung und Gewichtszunahme führt.

Kurt Ziegler (Breslau).

Schmidt, P., Ueber den diagnostischen Wert der Blutuntersuchung bei Bleivergiftung. (Deutsche medic. Wochenschrift, 1909, No. 46.)

Die Blutuntersuchung an Bleiarbeitern, wie sie seit längerer Zeit im hygien. Institut zu Leipzig ausgeführt wird, basiert auf dem Nachweis basophilgekörnter Erythrocyten. Da sich diese Zellformen auch im normalen Blute finden, gewinnen sie erst dann diagnostische Bedeutung, wenn sie im Verhältnis von 100:1000000 auftreten. In den meisten Fällen von Bleivergiftung liegt ihre Zahl zwischen 300 und 3000. Auch bei einigen anderen selteneren Erkrankungen finden sich die gekörnten Zellen in erhöhtem Maße. Doch ergibt sich aus vergleichenden Untersuchungen die Wahrscheinlichkeit für 98 % der Fälle, daß Bleivergiftung vorliegt, wenn sich über 100 gekörnte Elemente vorfinden. Unter 819 untersuchten Fällen gelang es' mit der Blutuntersuchung dreimal mehr Fälle sicher zu diagnostizieren als auf klinischem Wege. Da der Blutbefund ein Frühsymptom der Erkrankung darstellt, gelingt es, die Fälle zu einer Zeit zu diagnostizieren, wo klinisch noch kein Verdacht besteht und subjektive Beschwerden vollkommen fehlen. Gelingt es somit einerseits die „gesunden Bleiträger“ aufzufinden und unter Kontrolle zu halten, so besteht andererseits der Vorteil, die sog. „Bleihysterischen“ von den wirklich kranken Individuen zu trennen. Auch forensisch ist der Blutbefund von Bedeutung, da er „ein Hinweis auf die chronische Einverleibung“ ist. Wie lange nach Ausscheidung des Bleies noch Symptome vorhanden sind, läßt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit sagen. Wichtig erscheint jedenfalls die Tatsache, daß auch lange nach Aufhören der Bleizufuhr das Blei noch an die geformten Elemente des Blutes gebunden zirkuliert. Aus Tierversuchen ergibt sich dabei der Schluß, daß das Blei nicht gelöst, sondern in colloidalem Zustande kreist, wodurch es einer regelrechten Phagocytose anheimfallen kann. *Graetz (Hamburg).*

Koch, G., Ueber perniziöse Anämie und extramedulläre Blutbildung im Säuglingsalter. [Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.] (Jahrb. f. Kinderheilk., 71, 2, 1910.)

Verf. hat einen Säugling von 8 Monaten beobachtet, dessen Krankheit er auf Grund ihres klinischen Verlaufs und des Obduktionsbefundes als primäre Biermersche perniziöse Anämie ansieht. Bei

der Sektion fielen auf die Anämie sämtlicher Organe, die schwere Verfettung des Herzmuskels und die punktförmigen subpleuralen Blutungen. Die histologische Untersuchung des Knochenmarks ergab Erythroblasten und zahlreiche Megaloblasten. Unter den weißen Zellen herrschten die Myeloblasten vor vom Typus der Nägelischen. In Milz, Leber und Lymphdrüsen fanden sich zahlreiche Blutbildungsherde. In der Milz, seltener in Lymphdrüsen fand Verf. aber auch bei andern Erkrankungen des Säuglingsalters Blutbildungsherde. Um die Diagnose: perniziöse Anämie zu sichern, ist die Kombinierung der histologischen Untersuchung mit der klinischen Beobachtung erforderlich. *Peiser* (*Berlin*).

Jona, G., Dei rapporti tra porpora ed ematopoiesi. (Accad. med. di Padova, Sitzung des 29. Mai 1909.)

Schlußfolgerungen: 1. Es existiert eine aplastische Anämie, deren einfachste Form als eine progressive Regression der hämapoetischen Organe aufzufassen ist, ohne das dabei das metaplastische Element oder eine abnorm gesteigerte Hämolyse eine Rolle spielt. 2. Unter den ätiologischen Faktoren der aplastischen Anämie spielen vorausgegangene Blutungen eine wichtige Rolle, wie die klinischen Erfahrungen und die experimentellen Untersuchungen von Blumenthal und Moravitz bestätigen. 3. An der Herbeiführung der Purpura müssen die beiden Faktoren: veränderte Hämatopoesis und infektiös-toxisches Moment teilnehmen. 3. In den Einzelfällen nimmt einer dieser beiden Faktoren die Überhand.

Wenn das infektiös-toxische Moment vorwiegt, kann die Hautpurpura eine sehr schwere Form annehmen, zuweilen mit Entstehung von wirklichen nekrotischen Infarkten der Haut; eine hämorrhagische Form nimmt die Krankheit in diesem Fall nie an, und, wenn der Tod eintritt, ist dieser durch Mechanismen anderer Natur herbeigeführt; wenn die Veränderung der Hämatopoesis die Hauptrolle spielt, pflegt die Purpura einen stark hämorrhagischen Charakter anzunehmen, welches meistens zur Todesursache wird. *K. Rühl* (*Turin*).

Rous, Peyton, The Resistance to a Specific Hemolysin of human Erythrocytee in Health and Disease. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, No. 6, Nov. 1, 1909.)

Die Resistenz menschlicher Erythrocyten gegenüber spezifischen Hämolysinen ist bei allen normalen Erwachsenen die gleiche. Durch Krankheit wird diese Resistenz nur in einzelnen Fällen verändert, so unter 41 Fällen von sekundärer Anämie nur 1 mal, dagegen 2 mal unter drei Fällen von perniziöser Anämie und in zwei untersuchten Leukämiefällen. Hierbei wurde stets die minimale — und in geringeren Graden die mittlere Resistenz verändert. Erhöhung der Resistenz wurde beobachtet in 2 Fällen von Hämophilie und bei einem chronisch parenchymatösen Nephritiker. Die maximale Resistenz war unter den 68 Patienten nur bei einem abnorm und zwar war sie vermehrt bei einem an Minkowskyschem kongenitalem Ikterus Leidenden. Die Resistenzen hypotonischen Salzlösungen und spezifischen Hämolysinen gegenüber waren unter sich ganz verschieden und zwar variiert die Resistenz den ersteren gegenüber weit mehr, so daß sie nur geringen klinischen Wert zu bieten scheint. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Trembur, F., Serumbehandlung bei Hämophilie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 5.)

Ein Fall. Es handelt sich um ein 13jähriges Kind ohne nachweisbare erbliche Belastung, in dem Verf. trotzdem eine Bluterin vom hereditären Typ der Hämophilie sieht. Der Fall wurde durch Injektion von Hammel- und Kaninchenserum geheilt.

Huebschmann (Genf).

Pianese, G., Caratteri clinici e reperti ematologici ed istopatologici onde si differenzia l'anaemia infantum a Leishmania (Pianese) dall' anaemia infantum pseudoleucemica (Jaksch). (Atti della R. Accad. med. chir. di Napoli, 1909, No. 1.)

Bekanntlich hat Verfasser eine an den Küsten des mittelländischen Meeres sehr häufige Form von Kinderanämie als aetiologisch mit einer Varietät von Leishmania verbunden individualisiert. Diese Varietät scheint nicht identisch zu sein mit dem Erreger des Kala-Azar in Vorder- und Hinterindien, weil sie morphologisch kleiner erscheint und in den Zellen in größerer Menge nachweisbar ist als letzterer. Biologisch findet man auch Differenzen: erstere wird im Nährsubstrat von Novy und Néal gezüchtet, ist im Nährboden von Rogers nicht kultivierbar und ist auf den Hund übertragbar; die andere wird dagegen im Nährboden von Rogers kultiviert, ist in demjenigen von Novy und Néal nicht züchtbar und nicht auf den Hund übertragbar. Die in Italien und Tunis vorkommenden Anaemia infantum a Leishmania scheint auch deshalb nicht indentisch mit dem indischen Kala-Azar, weil klinisch jene nur Kinder, dieser mit Vorliebe Erwachsene befällt. In anatomischer Hinsicht beobachtet man beim Kala-Azar Darmulzerationen und als häufige Komplikation Wasserkrebs, was bei der Anaemia inf. a. Leish. nicht der Fall ist. In haematologischer Hinsicht beobachtet man beim K.-A. stets Leukopenie, während man bei der An. inf. a. L. auch Hyperleukozytose beobachten kann.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht verdienen die histologisch-pathologischen Differentialcharaktere der beiden Krankheitsformen, so wie sie Verf. festgestellt hat, hier kurz angeführt zu werden:

Bei der Anaemia inf. a Leishm. beobachtet man: 1. In der Milz: leichte oder beginnende Fibroadenie, Neubildung von elastischem Gewebe, Hypoproduktion von lymphoidem Gewebe und keine Spur einer Bildung von myeloidem Gewebe; in den Lymphdrüsen kaum beginnende Fibroadenie; in der Thymusdrüse Hyperplasie; im Pankreas Hypertrophie und Hyperplasie der Langerhansschen Inseln. — 2. in der Leber: enorme Erweiterung der Blutkapillaren, herbeigeführt nicht durch Hyperaemie, sondern durch starke Anschwellung der Endothelien und mächtige Atrophie der Leberzellen. An Stellen, wo die Dilatation der Kapillargefäße keine beträchtliche ist, sind die Leberzellen vakuolisiert oder mit Gallenfarbstoffen infiltriert, und die Gallenkapillare erscheinen erweitert. — 3. Im Knochenmark bemerkenswerte Hypoproduktion von myeloidem und erythroblastischem Gewebe und Hyperproduktion von lympoidem Gewebe. — 4. In den Kapillaren der Leber, der Milz und des Knochenmarkes zahlreiche 25—30 Mikron und mehr große Zellen, mit großen chromatinarmem Kern, reichlichem aber feinem Protoplasma und unregelmäßigen Umrissen.

Bei der Anaemia inf. pseudoleucaemica beobachtet man dagegen: 1. In der Milz: Kapsel und Trabekeln verdickt, aber keine Fibroadenie, keine Hyperproduktion, sondern vielmehr eine Atrophie des elastischen Gewebes; Hyperproduktion von lymphoidem Gewebe; Spuren einer Bildung von myeloidem Gewebe; in den Lymphdrüsen Hyperplasie; in der Thymusdrüse Anzeichen von Involution; in Pankreas die Langerhansschen Inseln ganz normal. — 2. In der Leber: Erweiterung der Blutkapillaren infolge von Hyperaemie; Atrophie oder Verfettung (gewöhnlich) der Leberzellen; Hyperplasie des Glissonschen Bindegewebes, und derartig starke Leukozyteninfiltration der Kiernanschen Räume, daß sie leukämische Lymphome vortäuscht; Neubildung von Gallengefäßen. 3. Im Knochenmark: Hyperproduktion von myeloidem Gewebe, bedeutende normoblastische Reaktion und keine lymphoide Hyperproduktion. — 4. In den Blutgefäßen der Organe: häufige Normoblasten

und gewöhnlich so zahlreiche Leukozyten, daß besonders in der Leber eine Leukämie vorgetäuscht wird (durch die Zahl, nicht die Art der Leukozyten). — 5. In der Leber, der Milz und dem Knochenmark fehlen die großen Zellen, welche den für die Anaemia inf. a. Leishmania pathognomonischen Befund darstellen.

O. Barbacci (Siena).

Sarra, G., Le granulazioni sudanofile nei leucociti del sangue dei blenorragici. (Gazz. Osp. e Clin., 1909, Nr. 124, S. 1307.)

Aus seinen Untersuchungen gibt Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. Bei der akuten Blennorrhagie der ganzen Harnröhre, besonders wenn sie mit Komplikationen verläuft, sind in den Leukozyten des Blutes immer mehr oder weniger zahlreiche sudanophile Granulationen nachweisbar.

2. Solche Veränderungen der Leukozyten beobachtet man auch bei der chronischen Blennorrhagie, jedoch in einem fast normalen Grade.

3. Die Schwankungen der Menge der sudanophilen Leukozytengranulationen bei der akuten Harnröhrenblennorrhagie hängen mit der Ausdehnung des Prozesses, der Intensität desselben und den Komplikationen zusammen.

4. In einem und demselben Leukozyten findet man feine, mittlere und große Granulationen. Diese Verschiedenheit ist nicht auf eine verschiedene Herstammung und Bedeutung zurückzuführen, sondern in dem Sinne zu deuten, daß eine und dieselbe Ursache, je nach ihrer Intensität, das Entstehen kleiner oder großer Granulationen bewirkt.

K. Rühl (Turin).

May, R., Leukocyteneinschlüsse. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 1 u. 2.)

Es handelt sich um 1—4 sichel- oder kommaförmige oder rundliche Gebilde im Protoplasma in neutrophilen, eosinophilen und Mastleukocyten, welche sich nach May-Grunewald hellblau, ebenso bei Romenowsky-Färbung, mit Methylgrünpyronin rot färbten. Sie sind nicht fuchsinophil, geben weder Fett- noch Glykogenreaktion. Ihre Natur ist unbekannt. Der Träger war ein 24 jähriges anämisches Mädchen mit leichten Oedemen der Unterschenkel.

Kurt Ziegler (Breslau).

Busse, W., Phagocytose und Arnethsches Blutbild (Münchn. medic. Wochenschr., 1910, No. 2, S. 71—72.)

Im Reagensglasversuch zeigen alle Klassen der neutrophilen Leukocyten nach der Einteilung Arneths die gleiche phagocytierende Fähigkeit. Auch Leukocyten aus gesunden menschlischen Blut, aus entzündlichen und postoperativen Leukocytosen haben die gleiche Phagocytierfähigkeit.

Oberndorfer (München).

Martelli, D., Sulle alterazioni morfologiche e cromatiche e specialmente sulla degenerazione albuminosa dei leucociti del sangue circolante nelle leucocitosi fisiologiche e patologiche. (Pathologica, 1909, Nr. 23.)

Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen: 1. Außer der fettigen Entartung der Leukozyten des kreisenden Blutes kommt unter der Wirkung toxisch-infektiöser Momente ohne Zweifel auch eine albuminöse Entartung dieser Elemente vor. 2. Dieselbe kann unabhängig von der Verfettung bestehen oder in diese übergehen;

man kann alle ihre aufeinanderfolgenden Stadien verfolgen. 3. Sie zeigt verschiedene Intensität und Ausdehnung je nach den toxischen oder infektiös-toxischen Prozessen, welche sie herbeiführen und je nach dem Grade der leukozytären Reaktion des Organismus gegen die Krankheitsursache. 4. Diese albuminöse Entartung beobachtet man in der Regel bei pathologischen Leukozytosen; ihre Charaktere, ebensowie ihre Beziehungen zum Grade der Leukozytose können auch in klinischer Hinsicht eine große Bedeutung haben. 5. Den Befund von Cesaris-Demel (sudanophile Leukozyten) beobachtet man in der großen Mehrzahl der eitrigen Entzündungen und in den Fällen, wo man ähnliche pathologisch-anatomische Erscheinungen vorfindet (Pneumonie, Bronchopneumonie). 6. Unter den sudanophilen Leukozyten kann man zwei Arten unterscheiden, nämlich phagozytiertes Fett enthaltende physiologische Elemente und sudanophile L. im wahren Sinne des Wortes, in welchen das Fett infolge von Degenerationprozessen im Zellenprotoplasma selbst zu entstehen scheint. *O. Barbacci (Siena).*

Dealbertis, D., La formola emoleucocitarca in dieci casi di scorbuto. (Riforma medica, 1909, N. 18, p. 489.)

Im Blute von 10 Scharlachkranken beobachtete Verf. folgendes: eine beträchtliche Oligochromämie, Herabsetzung des Globularwertes, ausgesprochene Hypoglobulie, bedeutende Leukopenie, Vorwiegen der Lymphozyten mit Abnahme der Multinukleierten und der Eosinophilen. *K. Rühl (Turin).*

Achard, Binard et **Gagneux,** Réactions specifiques chez leucocytes aux estraits d'organes. Leucodiagnostic. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, 2, S. 636; 1910, S. 125, 159, 323, 406.)

Verff. haben sich zur Aufgabe gestellt das Verhalten der Leukocyten unter normalen und pathologischen Zuständen in Bezug auf ihr phagocytoses Verhalten. Die Tätigkeit der Leukocyten normaler Individuen wird durch Thyroidextrakt verstärkt, beim Myxoedem bleibt diese Wirkung aus, trat aber nach Behandlung mit Thyroidea auf. Beim Morbus Basedow war die Tätigkeit hingegen gesteigert. Bei ovariotomierten Frauen blieb die normaler Weise vorkommende Beeinflussung durch Ovarialextrakt aus. Auch für andere Organe ließen sich derartige Beziehungen feststellen.

Bei Carcinom zeigte sich, daß Extrakt von Krebsen die Tätigkeit der Leukocyten normaler Individuen hemmt, die von Krebskranken dagegen entweder steigert oder nicht beeinflußt.

Während der Schwangerschaft wirkt Placentarextrakt fördernd auf die Tätigkeit der Leukocyten, bei Neugeborenen ist eine ähnliche Wirkung in den ersten drei Lebenswochen vorhanden.

Bei Leukocyten, die von Syphilitischen stammten, wirkte der Milzextrakt eines Hereditärsyphilitischen fördernd und zwar am stärksten auf dem Höhepunkt der sekundären Erscheinungen. Alle diese Tatsachen lassen sich vielleicht diagnostisch verwerten.

Nach langdauernder Einnahme von Medikamenten wie Atropin, Scopolamin, Morphium, Heroin ergibt sich, daß die Leukocyten diesen Giften gegenüber unempfindlicher waren. *Blum (Strassburg).*

Fornaca, G., Le piastrine del sangue nell' infezione malarica. (Il Policlinico, S. M., 1909, N. 5.)

Aus seinen Resultaten zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen: 1. Die Varietät des Malariaparasits beeinflußt keineswegs die Veränderungen der Zahl der Blutplättchen. 2. Die Zahl der Blutplättchen wird durch die Tatsache, daß es sich um eine Erstinfektion oder ein Rezidiv handelt, nicht merkbar beeinflußt. 3. Die Veränderungen der Blutplättchenzahl sind unabhänglich von der Art und Weise, in welcher das zu untersuchende Blut gewonnen wird. 4. Die Blutplättchen Malariakranker sind leicht färbbar und erhalten sich lange gefärbt und deutlich erkennbar, welches auch die angewendete Färbungsmethode gewesen ist. 5. Während der fieberfreien Periode und vor der Chininbehandlung steht die Zahl der Blutplättchen in direktem Verhältnis zu derjenigen der Leukozyten und ihre Schwankungen sind parallel mit denjenigen der Leukozytenzahl. 6. Während des Frostanfalles beobachtet man eine bedeutende Verminderung der Blutplättchenzahl. 7. Die Blutplättchenzahlverminderung ist während des Fiebers sehr stark und der Höhe der Temperatur proportional. 8. Während der Fieberdeferveszenz zeigt die Zahl der Blutplättchen eine geringe Zunahme. 9. Diese Zunahme wird während des postfebrilen Schweißausbruches stärker. 10. Die Zahl der Blutplättchen ist nach 7tägiger Chininbehandlung bedeutend erhöht und diese Erhöhung ist desto stärker je größer die Menge des dargereichten Chinins war und je rascher dieses resorbiert wurde.

Man kann also, alles in allem, behaupten, daß die Blutplättchen in den verschiedenen Perioden der Malariainfektion ein charakteristisches und konstantes Verhalten aufweisen, welches einen gewissen diagnostischen Wert haben kann. *O. Barbacci (Siena).*

Ottenberg. Observations on acute leukemia, with special reference to Auer's bodies. (American journal of the medical sciences. (October 1909.)

Verf. hat in 3 Fällen von akuter Leukämie, von denen sich einer bei der Autopsie als Chloroleukämie erwies, die von Auer beschriebenen Körperchen in Blutpräparaten gefunden. In einem vierten Fall war die Untersuchung negativ. Diese Gebilde sind Stäbchen, die nur in dem Protoplasma der großen Lymphocyten vorkommen. Sie erinnern in ihrem Aussehen an Tuberkelbazillen, in Giemsapräparaten färben sie sich rot. Sie wurden in nur sehr geringer Menge im Blute gefunden, in Präparaten von den Leichenorganen wurden sie vermißt. Versuche, durch Impfung des Leukämiebluts auf Affen über die Natur der Stäbchen Aufschluß zu erhalten, waren negativ. *Hueter (Altona).*

Herz, Albert, Zur Kenntnis der akuten Leukämie. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 491.)

Zwei sehr interessante Fälle, aus deren klinischer und anatomischer Untersuchung hervorgeht, daß die akute Leukämie eine Infektionskrankheit sei. Im ersten Falle handelt es sich um eine 14 Tage ante mortem einsetzende, nach einer Fußverletzung aufgetretene Staphylokokkenpyämie. Im Blute Hämoglobin und Erythrocyten normal, Leukocyten vermehrt (16800), darunter in weitaus überwiegender Mehrzahl Myeloblasten. Milz und Lymphdrüsen akut geschwellt, enthalten

Wucherungen großer, einkerniger, basophiler, ungranulierter Zellen. Im gelben Knochenmark sehr wenige Zellen, die neutrophilen Myelocyten gänzlich fehlend. Dieser Fall von, durch Pyämie bedingter, akuter Leukämie mit Aplasie des Knochenmarks ist ein Beweis für die autochthone Entstehung extramedullären Markgewebes in Milz und Lymphdrüsen, sowie für die Auffassung der myeloiden Leukämie als Primärerkrankung des gesammten hämatopoetischen Apparates. — Im zweiten Falle lag eine Sepsis vor, die von einer dentalen Periostitis ausging. Im Blute Hämoglobin und die Erythrocyten auf $^1/_5$ reduziert, hochgradige Leukopenie (880). Unter den Leukocyten fast ausschließlich kleine Lymphocyten. Im roten Knochenmark zahlreiche Riesenzellen, ferner als Myeloblasten gedeutete Formen. Die gleichen Zellformen in Milz, Lymphdrüsen und Leber, wie bei myeloider Leukämie. Die Infektion hat also auf die blutbildenden Organe so deletär eingewirkt, daß die Granulocyten aus dem Blutbilde geschwunden sind. Die später erfolgte Neubildung von Knochenmarkzellen führte aber nicht mehr zu ihrer Ausschwemmung ins Blut. *J. Erdheim* (*Wien*).

Bingel und **Betke,** Ueber einen Fall von akuter sogen. Myeloblastenleukämie. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1.)

Verf. machen eine sehr interessante kasuistische Mitteilung. Bei dem 19jährigen Dienstmädchen trat zunächst ein Gefühl der Ermüdung ein, dann akute Erkrankung unter dem Bilde der Angina (Diphtheriebazillen), weiterhin Leberaffektion (Ikterus), Pankreascirrhose und vor allem akute Leukämie (82% Myeloblasten und Zwischenformen), steigende Anämie. Die Schultzesche Reaktion (Oxydasereaktion) zur Differenzierung der Leukämien wurde angewendet. Auch die Leukämien möchten Verff. einer zur Zeit noch unbekannten Infektion zuschreiben. *Ernst Schwalbe* (*Rostock*).

Herz, Albert, Zur Frage der gemischten Leukämie. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 1030.)

Die strittige Frage nach der Existenz einer gemischten Leukämie wird auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchung eines einschlägigen Falles im bejahenden Sinne beantwortet. Klinisch wurde anfänglich im Blute eine große Zahl kleiner Lymphocyten beobachtet, worauf eine rapide Zunahme neutrophiler Myelocyten erfolgte. Histologisch fand sich myeoloides Gewebe im Knochenmark und Milz, ferner Lymphfollikel mitten zwischen den neutrophilen Myeolocyten des Knochenmarkes und in den Lymphdrüsen, unter Verlust der Struktur, Wucherung kleiner Lymphocyten, entsprechend dem Befunde einer chronischen, lymphatischen Leukämie. *J. Erdheim* (*Wien*).

v. Jagic, N. und **Neukirch, P.,** Ueber das Auftreten großer mononukleärer ungranulierter Zellen im Blut chronischer Myelämien. (Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 19.)

Die Resultate ihrer Beobachtungen fassen die Verff. folgendermaßen zusammen: 1. Neben typischen Myelooblasten (Naegeli) treten im Blute mit Röntgenstrahlen behandelter Fälle von chronischer myeloischer Leukämie große ungranulierte, mononukleäre Zellen auf, die die Kriterien der Myeloblasten (Oxydasereaktion, Basophilie des Protoplasmas, Nukleolen u. a.) nicht aufweisen.

2. In eben diesen Fällen findet sich im Blute nach mehreren Bestrahlungen neben vermehrten, nach allen Methoden ungranulierten Zellen auch eine überwiegende Anzahl solcher, die mit Triacid und nach Romanowsky in der gewöhnlichen Weise distinkte Granula aufweisen, die jedoch die Oxydasereaktion entweder ganz vermissen lassen oder nur in verringertem Maße zeigen.

3. Wir fassen den Vorgang des Verlustes der Oxydasereaktion als funktionelle Schädigung (Oxydasenschwund) der Granulocyten auf. In weiterer Folge der Schädigung tritt dann auch morphologisch vollkommener Granulaschwund auf.

4. Die Beobachtungen unserer Fälle lassen einen Zusammenhang der Röntgenbestrahlung mit der erwähnten Schädigung der Granulocyten möglich erscheinen.

5. Eine stete Kontrolle des Blutbildes auch mit Hilfe der Oxydasereaktion während der Röntgenbestrahlung ist, um Ueberstrahlungen zu vermeiden, zu empfehlen.

Wegelin (Bern).

Wetter, Mary, Zur Kenntnis des Chloroms. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3.)

Der Fall war dadurch besonders ausgezeichnet, daß Tumorähnliche Bildung nirgends vorlag. In den Röhrenknochen der unteren Extremitäten, in Sternum, Rippen, Schädel und namentlich in den Wirbelkörpern fand sich eine ausgedehnte, diffuse, grasgrüne Verfärbung. Tumoren konnten aber nirgends nachgewiesen werden. Im klinischen Bild hatte eine hämorrhagische Diathese im Vordergrund gestanden, der Blutbefund war nicht charakteristisch. Verf. gibt genaue Mitteilung des klinischen Bildes sowie des Sektionsbefundes und bespricht ihren Fall unter Vergleich mit der Literatur. Eine Erkrankung des Knochenmarks lag jedenfalls vor. Verf. ist geneigt, den Fall in die Gruppe der „Pseudoleukämie“ zu stellen. Doch sind auch andere Deutungsmöglichkeiten vorhanden.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Bayer, Rudolf, Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel nach der Splenectomie. (Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 2.)

Bei einem jungen Menschen, dem wegen Trauma die Milz exstirpiert wurde, konnte Verf. feststellen, daß ebenso wie in den analogen Versuchen Ashers an Hunden, in Urin und Kot mehr Eisen ausgeschieden wurde, als bei einem gleichaltrigen gesunden Individuum und daß dieselben Verhältisse auch noch nach 3 Monaten bestanden. Dadurch wird die Annahme bekräftigt, daß die Milz im Stoffwechsel als Eisenspeicher funktioniert. Lymphdrüsen und Knochenmark können sie dabei nicht ersetzen.

Huebschmann (Genf).

Poscharisky, J. Th., Induratio lienis fibrosa nodosa. (Charkowsky med. Journal, 1909, No. 1 [russisch].)

So nennt P. dieselben Bildungen, wie sie Barantschik als Splenadenome beschrieb, die er in 9 Fällen beobachtete. Den Prozeß betrachtet er dem Titel gemäß.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Barantschik, M. J., Ueber die primären Milzgeschwülste. (Nachrichten der mediz. Militär-Akademie in St. Petersburg, 1909, No. 1.)

B. beschreibt ein zufällig bei der Sektion gefundenes Fibro-Sakrom mit Teleangientasien in der Milz und außerdem Fälle von den sogen. Splenadenomen, die er auch als lokale Hyperplasien der Milzpulpa betrachtet. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Dantschaknoff, Wera, Ueber die Entwicklung des Knochenmarks bei den Vögeln und über dessen Veränderungen bei Blutentziehungen und Ernährungsstörungen. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 74, H. 4, S. 855—926.)

Das wesentliche Resultat der Arbeit ist die Feststellung der Blutbildung im Knochenmark des Huhns im embryonalen sowie im extraembryonalen Leben von einer gemeinsamen indifferenten Stammzelle — dem lymphoiden Hämoblast — aus als einer amöboid gewordenen Mesenchymzelle; von dieser nimmt die Erythrocyten-, Granulocyten- und Lymphocytenproduktion ihren Ausgang. Bei der Granulopoese differenziert sich die Stammzelle unter Abnahme der Basophilie des Protoplasmas und Ausarbeitung acidophiler Granula, die bald die für Vögel charakteristische Stäbchenstruktur annehmen, in Myelocyten, die sich unter entsprechender Kernveränderung in Leukocyten umwandeln; auch unter Umgehung des Myelocytenstadiums findet eine direkte Umwandlung der Stammzelle in kleine acidophil gekörnte Leukocyten statt. Im embryonalen Leben überwiegt der heteroplastische Modus der Leukocytenbildung, d. h. die Mehrzahl der Zellen wird durch differenzierende Entwicklung von der gemeinsamen Stammzelle aus gebildet; die Bildung durch mitotische Vermehrung und Wucherung bereits vorhandener Myelocyten ist nicht häufig. Beim erwachsenen Huhn ist es umgekehrt, hier pflegt der homöoplastische Bildungsmodus, d. h. also Bildung der Zellen aus bereits vorhandenen ihresgleichen, der häufigere zu sein. Die Leukopoese findet nur außerhalb der Gefäße statt. Demgegenüber geht die Erythropoese stets und ausschließlich innerhalb der Gefäße vor sich, und zwar ebenfalls von indifferenten Stammzellen aus, die in die Gefäße eingewandert sind; diese differenzieren sich unter Abnahme der Basophilie des Zellleibs, entsprechender Kernveränderung und Hämoglobinausarbeitung in Erythroblasten; neben Erythroblasten nehmen von denselben Zellen aus Thromboblasten durch differenzierende Entwicklung den Ausgangspunkt ihrer Entstehung. Auch bei der Erythropoese überwiegt im embryonalen Leben der heteroplastische Bildungsmodus, beim erwachsenen Tier der homöoplastische. Konstant im Knochenmark speziell des erwachsenen Tieres ist das Vorhandensein lymphoider Zellherde, die aus großen Lymphocyten — Lymphoblasten — und kleinen Lymphocyten zusammengesetzt sind; die lymphoiden Zellherde entstehen intervaskulär ebenfalls aus den indifferenten Stammzellen, wobei die kleinen Lymphocyten durch starke Wucherung aus den großen hervorgehen. Ferner finden sich im Knochenmark erwachsener Tiere reichlich Plasmazellen, die aus den kleinen Lymphocyten sich bilden. Bei Blutentziehungen ist der Modus der Blutbildung nur insofern verändert, als er wieder einen embryonalen Charakter annimmt, d. h. der heteroplastische Bildungsmodus der Erythrocyten und der Leukocyten wird wieder der vorherrschende. Die lymphoiden Herde und die Plasmazellen erfahren eine Reduktion; bei Hungerzuständen nimmt die Neubildung sowohl von Erythrocyten als auch Leukocyten numerisch ab; besonders bemerkenswert erscheint die mangelhafte Ausbildung von Myelocyten; es scheint, als ob im Hungerzustande die Stammzelle die Fähigkeit verliere, Granula auszuarbeiten. An Stelle von Myelocyten werden basophile polymorphkernige Zellen gebildet, die den Splenocyten der Säuger ähnlich sind. Die Plasmazellen nehmen im Hungerzustand zu; aus den kleinen Lymphocyten werden unter Umgehung des Myelocytenstadiums direkt acidophil gekörnte Leukocyten gebildet.

Für die Histogenese des Blutes ist die Arbeit von Dantschnakoff von prinzipieller Wichtigkeit insofern, als sich von den Ergebnissen derselben Rückschlüsse auf ein gleiches Geschehen bei den Säugern und beim Menschen ziehen lassen. *Schmincke (Würzburg).*

Carnegie-Dickson, W. E., The bone-marrow. A cytological study. Longmans, Green and Co., London 1908.

Nach einer kurzen allgemeinen Einführung und einem gedrängten historischen Ueberblick schildert der Verf. das Material und die Untersuchungsmethoden, die seiner Studie zu Grunde liegen. Knochenmark von über 100 Fällen verschiedener Erkrankungen, sowie von normalen Individuen, die verunglückten und zur Autopsie gelangten, wurde geschnitten und mikroskopisch untersucht; außerdem wurden Ausstrichpräparate angefertigt. Ferner untersuchte der Verf. das Knochenmark von Tieren, namentlich von Kaninchen, denen Diphtherietoxin, Pneumokokken, Colibazillen, Tuberkelbazillen oder Schlangengift beigebracht worden waren. Im ganzen basieren die vorliegenden Untersuchungsresultate auf mehr als viertausend mikroskopischen Präparaten. — Der Verf. gibt dann zunächst eine Schilderung der allgemeinen Anatomie und Histologie des Knochenmarks. Auf Querschnitten durch den Schaft langer Röhrenknochen sind im Mark drei konzentrische Zonen zu unterscheiden: die zentrale oder vaskuläre Zone mit der dickwandigen zentralen Arterie, Venensinus, Nerven, Lymphgefäßen und Bindegewebe; die intermediäre Zone oder das eigentliche Markgewebe; und die periphere Zone oder das Endost. Von normalen Varietäten des Knochenmarks beschreibt der Verf. das primitive oder embryonale Mark, das rote oder lymphoide Mark (erythroblastische und leukoblastische) und das gelbe oder Fett-Mark, von pathologischen das fibroide und das gelatinöse (akut und chronisch) Mark. Weiter werden die Reaktionen des Knochenmarks bei Erkrankungen besprochen, die in leukoblastische und erythroblastische Typen zu gruppieren sind. Die leukoblastischen Reaktionen zerfallen wiederum in neutrophile, eosinophile, basophile und hyaline, die erythroblastischen in normo- und in megaloblastische. Die neutrophile leukoblastische Reaktion wird in der Mehrzahl akut infektiöser Erkrankungen beobachtet. Näher auf die verschiedenen Reaktionsformen geht Verf. erst ein, indem er eine ausführliche Cytologie des Knochenmarks gibt, bei welcher Gelegenheit er unter Berücksichtigung der Literatur seine eigenen Anschauungen über die Genese der Zellformen des normalen und des pathologischen Knochenmarks entwickelt.

Dem Texte sind 14 Tafeln mit 51 Abbildungen nach Mikrophotogrammen und 12 Tafeln mit zahlreichen vorzüglichen Abbildungen nach Aquarellen beigegeben; auf der letzten Tafel finden sich 5 Schemata zur Entwicklung der verschiedenen Zellformen.

Mönckeberg (Giessen).

Ley, Leonhard, A tropical form of adenitis apparently due to an as yet unrecognised organism. (The Lancet, 5. June 1909.)

Zusammenstellung 3 Fälle von beträchtlicher Anschwellung der Leistendrüsen, die in Nordindien und Burma zur Entwicklung kam. Dort auch bei Pferden beobachtet. Es wird ein Infektionserreger angenommen, der in dem heißen Sandboden vegetiert und durch Risse in den Hufen der Pferde in diese gelangt, von hier auf den Menschen übertragen wird. Sehr langsamer Verlauf, sehr weiche Beschaffenheit mit grüngelber käsiger Erweichung, das Fehlen spezieller Merkmale für Tbk., Syphilis und Tumor zeichnen die Drüsenschwellung aus, die nur durch Exstirpation zur Ausheilung kommt. *R. Bayer (Bonn).*

Hamburger, F. und **Schey, O.,** Ueber systematische Lymphdrüsenschwellungen bei Röteln. (Münchn. medic. Wochenschrift, 1909, No. 45, S. 2309—2310.)

Verff. machen darauf aufmerksam, daß bei Röteln ausnahmslos eine systematische Lymphdrüsenschwellung vorhanden ist; sämtliche Lymphdrüsen scheinen von dem Prozeß ergriffen zu sein. Die Lymphdrüsenschwellungen können beträchtliche Dimensionen erreichen und selbst skrofulöse Drüsen vortäuschen. Die Drüsenschwellung wird einige Tage vor dem Erscheinen des Exanthems manifest.

Oberndorfer (München).

Addisson and Hett, Chronic Glanders in man with reference to an unusual type affekting the upper respiratory trakt. (The Lancet, 23. Oktober 1909.)

2 Fälle von Drusenerkrankung beim Menschen, die durch den kulturellen Nachweis der Bazillen und das Tierexperiment (Orchitis bei einem intraperitoneal injizierten Meerschweinchen) als solche erkannt wurden. Die Diagnose wurde erleichtert durch anamnestische Daten; so die Beschäftigung der beiden Kranken in ihrem Beruf als Kutscher mit Pferden, die an Druse litten; längere Inkubationszeit, die eingeleitet wurde durch einen unerklärten hohen Fieberanfall; das Auftreten subkutaner Abzesse und Geschwüre am Gaumen. Atypisch war jedoch im vorliegenden Fall, daß die Geschwüre am Gaumen, den Fances und dem proc. alveolaris des rechten Unterkiefers keinerlei Spur von Entzündung der Umgebung erkennen ließen, das Gewebe vielmehr in Form von ulcera reaktionslos hinschmolz. *R. Bayer (Bonn).*

Bartels, P., Ueber Neubildung von Lymphdrüsen in der Cubitalgegend. (Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., 1909.)

Als zufälligen Befund im Präpariersaal konstatierte der Verf. auf der Beugeseite, im Gebiete der Regio cubitalis und am Oberarm superfiziell und in der Tiefe Lymphdrüsen, deren Anzahl und Volum ungewöhnlich groß war, an Stellen, „wo sie für gewöhnlich gar nicht oder doch nicht in solcher Zahl zur Beobachtung kommen“. Die Neubildung erfolgte nach Verf. auf dem Boden von kleinen Anlagen, die normaliter an vielen Stellen nachzuweisen sind; es handelt sich also nicht um eine Neubildung im pathologischen Sinne, sondern um eine Vergrößerung normaler Anlagen. *Mönckeberg (Giessen).*

Warden, Note on the treatment by radium of lymphatic obstruction (cervical, submaxillary and axillary) in a patient suffering from filaria nocturna. (The Lancet, 24. July 1909.)

45jähriger Patient mit den im Titel angegebenen Drüsenschwellungen. Operativer Eingriff wurde wegen einer starken Synkope in Chloroformnarkose abgelehnt. In nicht ganz 2 Monaten gingen die Drüsenpakete auf Radiumbestrahlung fast vollständig zurück. *R Bayer (Bonn).*

Soli, U., Contributo alla funzione del timo nel pollo ed in alcuni mammiferi. (Memorie della R. Accad. di Scienze. Lettere ed arti di Modena 1909.)

Verf. hat Untersuchungen ausgeführt besonders über die eventuellen Veränderungen der hauptsächlichen Drüsen mit innerer Sekre-

tion. Aus denselben hat sich ergeben, daß eine deutliche und innige Beziehung zwischen der Thymusdrüse und den Hoden besteht, welche besonders daraus hervorgeht, daß infolge der Exstirpation der Thymusdrüse eine vorübergehende Entwicklungshemmung der Hoden beobachtet wird. Ebenso interessant sind die Veränderungen, welche man in der Thymusdrüse infolge der Kastration beobachtet, obwohl unter diesen experimentellen Bedingungen auch eine Reaktion seitens anderer Drüsen, und besonders der Hypophyse beobachtet wird. Verf. glaubt somit behaupten zu dürfen, daß die Beziehung zu der Thymusdrüse eine viel innere ist, als zu allen übrigen Drüsen des Körpers, obwohl man noch nicht sagen kann, worin diese Beziehung besteht.

O. Barbacci (*Siena*).

Hart, C. und Nordmann, O., Experimentelle Studien über die Bedeutung der Thymus für den tierischen Organismus. (Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 18.)

Vollständige Exstirpation der Thymus führte bei jungen Tieren (Operation in der 2.—4. Lebenswoche) zu einer langsamen Kräfteabnahme, welche nach spätestens 1 Jahr trotz sorgfältigster Pflege mit dem Tod endete. Ein Zurückbleiben im Wachstum der Knochen wurde nur in den ersten Monaten nach der Operation beobachtet, später glich sich die Differenz gegenüber Kontrolltiere wieder aus. Rhachitische Veränderungen wurden nie gefunden. Hingegen blieb der allgemeine Ernährungszustand dauernd ein schlechter und zwar trotz normaler Freßlust, so daß Störungen in der Nahrungsassimilation angenommen werden müssen. Die Keimdrüsen bleiben in ihrer Entwicklung erheblich zurück. Ferner zeigten die entthymisierten Hunde ein struppiges Fell und schlaffe Muskulatur und es traten bei ihnen Pyodermien auf, die nicht selten zum Tode führten. Die Widerstandskraft gegenüber bakteriellen Infektionen scheint demnach vermindert zu sein. Konstant war bei den länger am Leben gebliebenen Tieren eine hochgradige Dilatation beider Herzventrikel mit Atrophie vorhanden. Verff. führen diese Dilatation auf die Hypertonie des Herzgefäßsystems infolge der Ausschaltung der Thymus zurück, da diese zu den Nebennieren in einem Antagonismus steht.

Bei Hyperthymisation durch Implantation von Thymus kommt es zu vorübergehenden Störungen des Allgemeinbefindens ohne jegliche dauernde Schädigung.

Wegelin (*Bern*).

Roncoroni, T. L., Comportamento del timo dell' uomo nelle varie età della vita. (Memorie della R. Accad. di Scienze. Lettere ed arti in Modena 1909.)

Aus des Verfassers Untersuchungen kann man folgende Schlußfolgerungen ziehen:

1. In jedem Lebensalter, und in den verschiedensten pathologischen Zuständen, sind beim Menschen konstant beträchtliche Reste der Thymusdrüse nachweisbar, bestehend aus Mark- und Rindensubstanz, in ihren entsprechenden Verhältnissen.

2. Konstante Reduktion des Gewichtes der Thymusdrüse im Verhältnis zu den den Bedingungen der physiologischen Involution entsprechenden und von Hammer für die verschiedenen Lebensalter bestimmten Werten.

3. Bei vielen krankhaften Prozessen und besonders bei Infektionskrankheiten entstehen atrophische und nekrotische Veränderungen besonders in der Rindensubstanz der Thymusdrüse.

4. In der Schwangerschaft erfährt die Drüse eine bedeutende Atrophie.

5. Mit der Involution der Thymusdrüse hängt ein konstantes Vorhandensein von Plasmazellen zusammen.

6. Die Thymusdrüse behält in allen Lebensaltern und bei den meisten krankhaften Prozessen die charakteristischen epithelialen Gebilde der Marksubstanz; eine Ausnahme macht nur die sogenannte Lymphämia thymica und der Status lymphaticus, bei welchen entweder keine Hassal'schen Körperchen nachweisbar sind oder die Zahl derselben sehr vermindert ist.

7. Die Hassal'schen Körperchen zeigen in allen Lebensaltern eine Affinität für Kalksalze, welche bei den verschiedensten Krankheitszuständen fast unverändert bleibt. *O. Barbacci (Siena).*

Tixier et **Feldger,** La régression pathologique de thymus dans le jeune âge. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1910, S. 279.)

Die frühzeitig auftretende Rückbildung der Thymus ist häufig eine Folge pathologischer Veränderungen und nicht der physiologischen Involution, die erst nach dem 8.—10. Jahre beginnt, gleichzusetzen. Histologisch sind beide Prozesse auch verschieden, indem bei dem pathologischen Vorgang eine Sklerose des Organs sich findet; die verschiedensten Krankheiten können hierzu führen. (Myxoedem, Tuberkulose, Rachitis, Padatrophie usw.) *Blum (Strassburg).*

Wegelin, Carl, Ueber das Stroma der normalen und pathologischen Schilddrüse. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1.)

Verf. wandte die Bielschowskysche Neurofibrillenmethode nach dem Vorgang von Maresch zur Darstellung der feinen Stützsubstanzen an. Er untersuchte die Schilddrüse. Seine Ergebnisse faßt er wie folgt zusammen:

1. Die Kollagenfasern der Schilddrüse gehen in den intralobulären Septen in feine Fasern über, welche die Kapillaren umspinnen und in ihren Eigenschaften echten Gitterfasern entsprechen. Die Längsfasern der Kapillaren sind durch quere Fasern verbunden, welche zwischen den Follikeln hindurch verlaufen.

2. An den Kapillaren jugendlicher Schilddrüsen und mancher gutartiger Strumen kommen sehr feine Zirkulärfasern vor, welche ebenfalls dem Gitterfasertypus entsprechen.

3. Eine Membrana propria ist in der normalen Schilddrüse nicht vorhanden, kommt jedoch in Strumen vor, und zwar namentlich bei hyaliner Entartung des Stromas. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

King, John H. M. D., The influence of the Thyroid on Carbohydrate Metabolism. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, No. 5, Sept. 2, 1909.)

Die Schilddrüse wirkt retardierend auf den Kohlehydrat zerstörenden Mechanismus des Organismus. Wenn die Substanz der Drüse gekocht wird, bleibt die Wirkung bestehen als Beweis, daß es

sich nicht um eine fermentative Wirkung handelt. Jodothyrin übt die Wirkung in höherem Grade aus, als die gesamte Drüse. Da bei den Experimenten andere Drüsen ohne Ausführungsgänge sowie das Nervensystem ausgeschlossen wurden, kann man den Schluß ziehen, daß der Antagonismus zwischen Drüse und dem die Kohlehydrate zerstörenden Mechanismus ein direkter ist. Falta war bereits zu denselben Resultaten gelangt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Mc Curdy, John, The Influence of Thyroidectomy on Alimentary glycosuria. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 11, No. 6, Nov. 1, 1909.)

Entfernung der Schilddrüse bewirkt ein Ansteigen der Assimilationsgrenze für Dextrose. Werden die Nebenschilddrüsen zurückgelassen, so ist dieses Resultat ein dauerndes. Die Schilddrüse verhindert wahrscheinlich normal die direkte Zuckerverbrennung in den Muskeln. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Lobenhoffer, Beiträge zur Lehre der Sekretion in den Strumen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 4.)

Bei Vermehrung der Altmann-Schriddeschen Säurefuchsinmethode zur Untersuchung von Schilddrüsen und Strumen kam Verf. zu folgenden Resultaten: In normalen Schilddrüsen und benignen Strumen, nicht in den malignen Formen, lassen sich im Follikel- und im interfollikulären Epithel, bei Strumen in besonders hohem Masse, Körnchen nachweisen, die als Sekret die Zellen verlassen und Bestandteil des Kolloids werden; letzteres gibt aber nicht diese Farbenreaktion. Das interfollikuläre Epithel beginnt vielleicht seine Funktion mit der Produktion der Körnchen. Die Basedowstruma zeigt dieselben Verhältnisse. *Huebschmann (Genf).*

Wilms, M., Experimentelle Erzeugung und Ursache des Kropfes. (Deutsche medic. Wochenschrift, 1910, No. 13.)

Nach Festellungen Birchers tritt der Kropf im wesentlichen auf marinen Ablagerungen des paläozoischen Zeitalters, der Triasperiode und der Tertiarzeit auf, während andere Formationen davon frei sind. Im Gegensatz zu Bircher, der mit Wahrscheinlichkeit an das Vorhandensein eines Miasma denkt, neigt Wilms zu der Annahme, daß es sich bei der Kropfbildung um die Wirkung von Zersetzungsprodukten organischer Substanzen handelt, die sich beim Austrocknen der Meere aus deren Fauna in den Ablagerungen niedergeschlagen haben und jetzt vom Wasser gelöst und mitgeschwemmt werden. „Diese im Sinne von Toxin- oder Fermentstoffen im Wasser vorhandenen Produkte könnten die Ursache des Kropfes sein.“ — Experimentell gelingt es jedenfalls mit dem Wasser aus sog. Kropfbrunnen bei Tieren (Ratten und Hunden) echte Strumabildung hervorzurufen. Filtration des Wassers hat auch bei Verwendung von Berkefeldfiltern keinen Einfluß auf die Wirkungsweise des Wassers. Es gelingt auch mit filtriertem Wasser Strumen zu erzeugen. Temperaturen über 70° töten die schädigende Substanz ab, ein Hinweis darauf, daß es sich um einen toxischen Stoff aus organischen Substanzen handelt. Eine direkte Bestimmung der Substanz ist auch mit den modernen biologischen Methoden nicht gelungen. In welcher Weise die gegenseitigen Wirkungen zwischen den

supponierten Toxinen und der Schilddrüsenfunktion sich abspielen, müssen weitere Versuche ergeben. — Anatomisch zeigen die Rattenstrumen in ihrer Manigfaltigkeit viele Aehnlichkeiten mit der Struma des Menschen. Die dabei auftretenden Herz- und Blutgefäßveränderungen möchte Wilms im Gegensatz zu Bircher nicht auf das toxische Agens selbst zurückführen, sondern auf die Hypoplasie des chromaffinen Systems infolge der veränderten Schilddrüsentätigkeit. Die Möglichkeit eines direkten Angreifens des Toxins an das chromaffine System ist nicht ausgeschlossen. Studien über die Entwickelung von Kretinismus bei den kropfigen Tieren haben bis jetzt keine positiven Ergebnisse gehabt.

Im Vacuum eingedichtetes Wasser führt zu weniger ausgesprochener Strumabildung. Die reichlich niedergeschlagenen Kalksalze legen den Gedanken nahe, daß damit gleichzeitig die Giftstoffe gebunden werden und das Wasser giftfrei wird. Der Vergleich dieser Erscheinung mit der Tatsache, daß in der Jura- und Kalkformation der Kropf fehlt, legten den Gedanken nahe, daß in diesen Gebirgsformationen „die organischen Substanzen gebunden und unschädlich gemacht worden wären“.

Graetz (Hamburg).

Blauel, Zur Aetiologie des Kropfes. (Münchn. med. Wochenschrift, 1910, No. 1, S. 9—11.)

Statistische Untersuchungen über die Kropffrequenz in den verschiedenen Teilen Württembergs. Es ergab sich, daß keine der geologischen Formationen frei von Strumen mit gleichzeitigen Herzstörungen ist; auffallend war nur ein stärkeres Hervortreten der Kropfkranken im Gebiete des sog. „schwarzen Jura“.

Oberndorfer (München).

Marinesco et **Minca,** Nouvelles recherches sur l'influence qu'exerce l'ablation du corps thyroide sur la dégénerescence et la régénerescence des nerfs. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1910, S. 188.)

Verff. teilen neue Versuche mit, die ihre früheren Resultate bestätigen: Entfernung der Thyroidea hemmt die Degeneration und Regeneration von Nerven.

Blum (Strassburg).

Haberfeld, Walther und Schilder, Paul, Die Tetanie der Kaninchen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir., Bd. 20, 1909, H. 5.)

Wieder eine Arbeit über die Beziehungen zwischen Parathyreoidea und Tetanie. Verff. bestätigen von neuem die Abhängigkeit dieser Krankheit von den Epithelkörperchen. Die Tatsache aber, daß eine Anzahl Kaninchen die Exstirpation der äußeren und inneren Epithelkörperchen überlebt, läßt sich auf das so gut wie regelmäßige Vorhandensein von accessorischen Epithelkörperchen zurückführen, die besonders in der Thymus oft eine ansehnliche Größe erreichen. Exstirpation der Thymus hat in solchen Fällen eine Tetanie zur Folge. Bei älteren Tieren funktionieren solche accessorische Epithelkörperchen ausgibiger, darum ertragen sie den Verlust der Lymphdrüsen leichter. Es gibt sogar Tiere, die nach Exstirpation aller Epithelkörperchen am Leben bleiben. — Einen Beweis für den Zusammenhang von Epithelkörpen und Tetanie sehen Verf. auch darin, daß sich eine

vikariierende Hypertrophie der restierenden Teile bei Exstirpation eines großen Teiles der Drüsen und Ausbleiben der Tetanie feststellen läßt. *Huebschmann* (*Genf*).

Morel, L., Les Parathyroides dans l'ostéogénèse. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1910, S. 163.)

Die Entfernung des größten Teiles der Parathyroiddrüsen hemmt bei der erwachsenen Katze nicht die knöchersche Heilung von Brüchen. Bei nicht erwachsenen Tieren wird dieser Heilungsprozeß jedoch durch diesen Eingriff deutlich gehemmt, indem die Umwandlung des Knorpelcallus in Knochen stark verlangsamt wird. *Blum* (*Strassburg*).

Guizzetti, P., Come si comporta il glicogeno nelle paratiroidi dell'uomo nelle malattie. (Riforma medica, 1909, No. 23.)

Der Glykogengehalt der menschlichen Nebenschilddrüsen nimmt in der Pyämie, in der Septikämie, bei örtlichen Eiterungsprozessen, infolge von Laparotomie, auch wenn keine Peritonitis besteht, und schließlich anscheinend auch bei der progressiven Anämie konstant zu. Der Glykogengehalt ist dagegen stets oder wenigstens in der Mehrzahl der Fälle vermindert bei folgenden Krankheiten: fibrinöse Pneumonie, degenerative Nephritiden, Nierenatrophie, akute Leberatrophie, atrophierende Leberzirrose; es weist gewöhnlich keine Änderungen auf bei der Diphtherie, der reinen Tuberkulose, den Herzfehlern usw.; beim Typhus ist seine Menge eine verschiedene, je nach der Schwere der Krankheit.

Daraus schließt Verf., daß die Nebenschilddrüsen in gewissen Krankheitszuständen mit ihrer zuckerbildenden Funktion an den Veränderungen des Organismus teilnehmen und durch dieselben zu einer Steigerung oder Verminderung ihrer Tätigkeit angeregt werden. Die Vermehrung kann, schematisch betrachtet, auf dreierlei Art eintreten: bei der ersten beobachtet man eine Zunahme des Glykogens im Inneren der Zellen, ohne daß der Übergang desselben in die Lymphgefäße merkbar gesteigert ist; bei der zweiten beobachtet man zu gleicher Zeit eine Vermehrung des Glykogengehaltes der Zellen und eine Zunahme des Überganges in die Lymphgefäße; bei der dritten steht die Zunahme in den Lymphgefäßen im Vordergrund. Wenn man diese drei Modalitäten in den einzelnen Fällen untersucht, kommt man zu der Ueberzeugung, daß auf die Nebenschilddrüsen zwei verschiedene Einflüsse einwirken, von denen der eine auf die Zellen wirkt und die glykogenbildende Tätigkeit desselben steigert, während der andere ein Heraustreten des Glykogens aus den Zellen und eine Verteilung desselben im Organismus auf dem Wege der Lymphgefäße bewirkt. Es scheint, daß in der Mehrzahl der Fälle, diese beiden Einflüsse nebeneinander wirken und miteinander koordiniert sind, es gibt jedoch, wenigstens in einem und demselben Fall, Augenblicke, in welchen nur der eine oder nur der andre wirkt.

Die Abnahme des Glykogengehaltes kann auf zwei Faktoren zurückgeführt werden, indem sie sowohl von einer Abschwächung der glykogenbildenden Tätigkeit der Epithelzellen wie von einer Zunahme der in die Lymphbahn übergehenden Glykogenmenge abhängen kann.

Wenn man das Verhalten des Glykogens in den Nebenschilddrüsen

mit demjenigen in den übrigen hauptsächlichen glykogenbildenden Organen vergleicht, so findet man keine Aehnlichkeit mit den Muskeln, der Leber und den Knorpeln, während eine solche, wenigstens in gewissen pathologischen Zuständen, mit den roten Blutkörperchen zu beobachten ist.

O. Barbacci (Siena).

Bücheranzeigen.

Bonome, A., Arbeiten aus dem Institut für pathologische Anatomie der Universität Padua. Bd. 12, Akad. Jahr. 1907—1908.

Bonome, A., Nuove osservazioni sulla struttura ed istogenesi dei gliomi. (Atti del R. Istituto veneto di Scienze, Bd. 67, 1908).

Verf. stützt sich auf interessante anatomische Beobachtungen und bespricht die Struktur und die Histogenese der Gliome. Die wichtigsten unter den von ihm gemachten Betrachtungen sind folgende: Die Grundelemente der pathologischen Neubildungen der Glia sind nichts anderes als Gliazellen, welche, wie atypisch sie zuweilen auch sein mögen, doch stets an die Gliaelemente in einem wenig vorgeschrittenen Stadium ihrer embrionalen Entwicklung erinnern. Diese Gliazellen, welche in den pathologischen Neubildungen der Glia sich in der Nähe von Elementen mesodermischer Herstammung zu befinden pflegen, stammen nicht vom Mesoderma her: entweder stammen sie von praeexistierenden Gliazellen her und verändern sich dann in ihren morphologischen Charakteren, d. h. werden bei den folgenden Zellengenerationen immer atypischer, oder sie stammen von denselben Elementen her, welche während des embryonalen Lebens die Spongioblasten und die Neurogliazellen zu erzeugen pflegen, d. h. von den sogenannten indifferenten Zellen.

Obwohl die pathologisch neugebildete Neuroglia als ectodermischen Ursprungs zu betrachten ist, verhält sie sich jedoch wie ein mesodermisches Bindegewebe, sowohl hinsichtlich der Strukturänderungen, wie hinsichtlich der Beziehungen, welche sie zu den Nervenelementen annimmt und vielleicht auch bezüglich der Aenderungen ihrer Funktion.

Was die Strukturänderungen in Bezug auf den Typus der normalen ausgewachsenen Nevroglia anbelangt, so geht aus Verfassers Untersuchungen folgendes hervor: 1. Die Gliazellen sind in den pathologischen Neubildungen (Gliome, Gliosen) immer mit Ausläufern versehen, während die normalen ausgewachsenen Gliazellen, wie mehrere Autoren annehmen, keine besitzen. 2. Die Ausläufer sind groß, protoplasmatisch, mit verschiedener Richtung, gerade so wie es bei den Spongioblasten und den Gliazellen des embryonalen Typus der Fall ist. 3. Das Protoplasma ist in vielen Zellen reichlich vorhanden und differenziert sich deutlich vom Kern, obwohl es sich nach den neueren Farbenmethoden auch gut färbt. 4. Die Kerne sind groß, oft eiförmig, reich an Chromatinkörnchen und versehen mit einer sehr deutlichen chromatischen Membran. 5. Das Vorkommen von mehreren kleinen nahe an einander gedrängten und zu einer Gruppe oder zu einer Art maulbeerartigen Masse vereinigten Kernen deutet auf eine Vermehrung durch Sprossenbildung hin, welche bei normalen ausgewachsenen Gliazellen nie beobachtet wird und auch bei den embryonalen Gliazellen fehlt, bei welchen die häufigste Vermehrungsart die Kernteilung ist.

Was die Beziehungen anbelangt, welche die pathologisch sich neubildende Nevroglia mit den Nervengewebselementen annimmt, so wurde von mehreren Autoren die Frage gestellt, ob zuerst die Atrophie und das Verschwinden der Nervenelemente stattfindet, oder dieser Zerstörung die Neuroglianeubildung vorangeht, oder die Prozesse sich zu gleicher Zeit abspielen. Während man bei den Gliosen beobachten kann, daß die beiden Erscheinungen Hand in Hand gehen, kann man dies nicht mit derselben Leichtigkeit bei den Gliomen nachweisen, weil diese Tumoren, wenn sie unter die nekroskopische Untersuchung kommen, gewöhnlich in ihrer Entwicklung schon zu weit vorgeschritten sind, sodaß man nur selten zwischen dem gliomatösen Gewebe Reste von Nervengewebselementen findet. Man kann jedoch nicht ausschließen, daß die beiden Prozesse sich nebeneinander entfaltet haben und daß die Glianeubildung nicht

nur stark die Ueberhand genommen, sondern auch die Charaktere einer echten Atypie angenommen habe. Diese atypischen Charaktere sind nicht nur darauf zurückzuführen, daß die Gliazellen wieder embryonale Eigenschaften angenommen haben, sondern hängen auch von den dauernden Veränderungen der morphologischen Charaktere der neugebildeten Neurogliazellen ab, ferner von der Leichtigkeit, mit welcher diese Entartungs- und Involutionsprozesse erleiden und von ihren häufigeren Beziehungen zu den Abkömmlingen des Mesoderma, und schließlich zuweilen von einer Ueberproduktion von im Inneren des Protoplasma sich differenzierten Fibrillen.

Die Eigenschaft, welche die Zellen der Gliome im allgemeinen besitzen, eine größere Menge von Fibrillen zu erzeugen und die Leichtigkeit, mit welcher diese Fibrillen den Zellkörper zu verlassen, aus welchem sie entstanden sind, um sich nach Art eines Grundgewebes zwischen den verschiedenen zellularen Elementen und um den Blutgefäßen herum zu verbreiten, und schließlich die Leichtigkeit, mit welcher sie in die weichen Meningien eindringen, stellen Charaktere dar, nach welchen die gliomatöse Neubildung sich vielmehr einem Bindegewebe als einem Epithelgewebe nähert. Dafür spricht auch die Tatsache, daß das gliomatöse Gewebe gewöhnlich die durch die Mesodermaderivate dargestellten Grenzen überschreitet, die perivaskulären Scheiden befällt, welche somit aufhören, eine Abgrenzungsbarriere zwischen den Elementen des Mesodermas und denjenigen des Ectodermas darzustellen und auch die weichen Meningien und die perinervösen Räume derartig befällt, daß es sowohl das Meningiengewebe, wie die Nervengewebselemente gänzlich ersetzt.

Aus allen diesen Erscheinungen kann man schließen, daß die Neuroglia während der Neubildung nicht nur ihre Funktion eines Stützapparates für die Nervengewebselemente und eines Nährmaterialzufuhrapparates (Plasmasäfte) für diese, stark verändert, sondern immer mehr Charaktere annimmt, durch welche sie sich den Bindegeweben mesodermischer Herstammung nähert.

Verf. befaßt sich ferner, von seinen Befunden ausgehend und sich auf eine sorgfältige kritische Uebersicht der Literatur stützend, mit folgenden Gegenständen: Charaktere der Zellen der Gliome; Beziehung der Zellen zu den Fasern in den Gliomen und Anordnung der Interzellularsubstanzen; Natur und Bedeutung der Gliafasern; Epithelialgebilde innerhalb des Gliomgewebes; Verhalten des mesodermischen Bindegewebes in den Gliomen. Hierüber verweise ich auf das Original.

Die Arbeit enthält zahlreiche ausgezeichnete Farbtafeln.

Ravenna, E., Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon.

Verf. bespricht einen Fall von primärem Lungenkrebs, bei welchem es ihm gelungen ist, nachzuweisen, daß die Neoplasie von dem Auskleidungsepithel der Bronchien ausgegangen war, mit vollständiger Ausschließung des Alveolarepithels, was die Meinung Praeßlers bestätigen würde, nach welcher alle primären Lungenkrebse von den Bronchien ausgehen.

Cagnetto, G., Intorno ad alcune proprietà biologiche delle agglutinine. (Annali di Igiene sperimentale, 1909.)

Bereits referiert von K. Rühl.

Ravenna, E., Sull' occlusione dei vasi mesenterici. (Rivista veneta di Scienze Mediche, 1909.)

Die Arbeit ist in zwei Teile geteilt; die erste derselben stellt einen Beitrag zur Kasuistik der Darminfarkte dar. Verf. bespricht darin: 1. Einen Fall von multiplen Infarkten des Leerdarmes infolge von Okklusion von verschiedenen kleinen Arterien und von intramesenterialen Kapillargefäßen oder von Gefäßchen in der Dicke der Darmwand, während die Thrombose der größeren Verzweigungen der Art. mesenterica superior durch einen Kollateralkreislauf kompensiert war. 2. Zwei Fälle von kleinen mehrfachen Haemorrhagien in einem kleinen Darmabschnitt (Blind- und Dickdarm), bedingt durch Okklusion kleiner Gefäße, d. h. von Endästen der Art. mesenterica superior, deren Stamm und Hauptverzweigungen vollständig durchgängig waren. 3. Ein Fall von mehrfachen haemorrhagischen Infarkten des Dünndarmes, bedingt durch Okklusion äußerst kleiner Zweige der Vena mesenterica superior, infolge von einer schweren Infektion durch Kolibazillen.

Der zweite Teil bezieht sich auf das Studium des experimentellen Infarktes des Darmes, hauptsächlich zwecks Feststellung, ob der Darm als ein nicht nur

anatomisch, sondern auch funktionell mit einem anastomotischen Kreislauftypus versehenes Organ zu betrachten sei. Aus seinen zahlreichen und verschiedenartigen Experimenten zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen: 1. daß die Unterbindung des Hauptstammes und der Zweige der Art. mesenterica sup. und ebenso diejenige der Art. mesenterica inf. in einem Teil der Fälle keine Veränderungen im entsprechenden Darm zur Folge haben, in anderen Fällen haemorrhagische Infarkte herbeiführen und außerdem zu ischaemischer Nekrose führen. Letztere schwere Darmlaesion pflegt dagegen aufzutreten, wenn man die beiden Art. mesenterica superior und inferior zu gleicher Zeit, oder die Art. mes. sup. und die Art. hepatica unterbindet; 2. daß die Unterbindung der Art. mes. superior immer das Eintreten von Blutungen in der Dicke der Darmwand zur Folge hat, während nach der Unterbindung der Art mes. inf. die haemorrhagischen Infarkte nicht konstant beobachtet werden, und diese nur selten nach der Ligatur von Verzweigungen der Vena mesenterica vorkommen; 3. daß die gleichzeitige Unterbindung des Stammes der Art. mes. sup. und desjenigen der Vena mes. sup. haemorrhagisches Infarkt und nicht haemorrhagischen Brand zur Folge hat, und daß, wenn arterielle und venöse Mesenterialverzweigungen zu gleicher Zeit unterbunden werden, die Wand des entsprechenden Darmabschnittes entweder überhaupt keine Veränderungen aufweist oder ausnahmsweise den Sitz eines haemorrhagischen Infarktes oder einer ischämischen Nekrose wird; 4. daß man durch experimentelle embolische Okklusion mehrerer der Aestchen, welche das Versorgungsdistrikt einer bestimmten Gekrösearterie bilden eine typische Darmgangrän aus mehrfachen Herden herbeiführt.

Aus der Gesamtheit der erwähnten Resultate zieht Verf. die allgemeine Schlußfolgerung, daß bei dem Hund, der Katze und dem Kaninchen der Darm ein mit anastomotischer Zirkulation versehenes Organ ist

Ravenna, E., Il tessuto elastico negli organi cirrotici. (Arch. delle scienze med., 1908.)

Verf. hat sorgfältig untersucht, wie sich das elastische Gewebe bei den Leberzirrhosen, den chronischen Milztumoren, den Nierensklerosen, den interstitiellen Pneumonien, den Endo- und Miokarditiden produktiven Typus, den Skleroseprozessen des Pankreas und der Harnblase verhält. Es würde uns zu weit führen, wenn wir alle die Schlußfolgerungen erwähnen wollten, zu welchen Verf· in Bezug auf die einzelnen Fälle gekommen ist. Wir wollen uns deshalb darauf beschränken, Verf.s Betrachtungen allgemeiner Natur über das Verhalten des elastischen Gewebes in den zirrhotischen Organen zu erwähnen.

Bei den Skleroseprozessen beobachtet man im allgemeinen eine Vermehrung des elastischen Gewebes, dieses weist aber nicht immer das gleiche Verhalten auf. Den Hauptsitz der pathologischen Neubildung von elastischem Gewebe stellen die Wand der Blutgefäße und das perivaskuläre Gewebe dar; wenn sich von der Adventitia der Gefäße elastische Fasern nach außen ausbreiten, verlaufen sie den intraparenchymalen neugebildeten Bindegewebsschößlingen entlang. In den zirrhotischen Organen kann man durch mikrochemische Reaktionen degenerative Veränderungen in elastischen Fasern nachweisen, welche morphologisch noch unverändert erscheinen. Nach Verf. Ansicht entstehen bei Skleroseprozessen die elastischen Fibrillen nicht aus besonderen elastoplastischen Zellen. Verf. verfügt aber nicht über genügende Anhaltspunkte, um ein Urteil über die Herstammung des neugebildeten elastischen Gewebes der zirrhotischen Organe aussprechen zu können.

Cagnetto, G., Note istologiche su di un pancreas accessorio nell' uomo. (Atti del R. Ist. veneto di scienze, 1908—1909.)

Verf. bespricht einen Fall von Nebenpankreas, welcher in der Darmwand etwa in der Höhe der Hälfte des Leerdarmes bei einem 8jährigen Kinde gefunden wurde und unterhält sich über die Genese und die Bedeutung solcher akzessorischer Organe.

Ravenna, E., Bronchiettasie multiple e metamorfosi cistica del polmone. (Atti del R. Ist. veneto di scienze, 1908—1909.)

Aus den Ergebnissen der histologischen Untersuchung von drei Fällen zieht Verf. die allgemeine Schlußfolgerung, daß einige makroskopisch typische Exemplare von zystischer Metamorphose der Lunge an eine während des foetalen Lebens stattgefundene Entstehung von Bronchiektasien gebunden sind.

Zancan, A., Un caso di morbo di Banti. Splenectomia e guarigione. (Il Policlinico, S. M., 1909.)

Von rein kasuistischem und vorwiegend chirurgischem Interesse.

Bertelli, G., Note istologiche sopra un caso di cancro primitivo del fegato. (Riforma medica, 1908.)

Bereits referiert von O. Barbacci.

Brunetti, J., Ricerche anatomiche ed anatomo-patologiche sulle terminazioni nervose nei muscoli intrinseci della laringe umana. (Arch. it. di laringologia, 1909.)

Die Nervenendigungen in den menschlichen laryngealen Muskeln weisen im normalen Zustande keine Differentialcharaktere im Vergleich zu den übrigen Muskeln auf: die durchwegs vorwiegende Form ist diejenige der Endplatte. Bei sowohl einfachen wie spezifischen Laryngitiden zeigen diese Endigungen Veränderungen ihrer Bestandelemente: man beobachtet keine für die spezifischen Formen pathognomonische Laesion. Die Intensität der Laesionen ist dem Intensitätsgrade der chronischen Phlogose direkt proportional. Die Laesionen sind degenerativer Natur und führen als Endresultat zum progressiven Verschwinden des funktionierenden Nervenelementes. Das Vorhandensein dieser Laesionen in den motorischen Nervenorganen kann dazu dienen, den klinischen Befund der katarrhalen Lähmungen und vielleicht auch die für die chronischen Laryngitiden charakteristischen Aenderungen der Stimme zu erklären.

Ravenna, J., Contributo allo studio dei sarcomi del pancreas. (Il Policlinico, 1909.)

Auf Grund von zwei eigenen und der in der Literatur gesammelten Beobachtungen beweist Verf. die Möglichkeit des ektopischen Sitzes einer Nebenniere im Innern der Bauchspeicheldrüse und kommt ferner zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. daß die Pankreassarkome in jedem Alter auftreten können und zwar mit einem Symptomenkomplex, welcher bald demjenigen der Karzinome, bald dem der Zysten ähnlich ist. 2. Daß sie im allgemeinen eine faserige Konsistenz haben und sowohl einen infiltrierenden Typus wie eine knotige Beschaffenheit aufweisen können. 3. Daß man sowohl kleinrundzellige, wie großrundzellige oder spindelzellige Varietäten und ebenso rund- und spindelzellige Mischformen beobachten kann: zuweilen beobachtet man auch eine reichliche Neubildung von elastischem Gewebe und Riesenzellen. Es ist die Möglichkeit endothelialer Formen nicht ausgeschlossen; bei den großen Schwierigkeiten, welche eine Diagnose in dieser Richtung darbietet, kann man dieselbe jedoch nie mit genügender Sicherheit stellen. 4. Daß gegen eine bösartige Geschwulst bindegewebiger Natur die Bauchspeicheldrüse in derselben Weise reagiert wie gegen ein Carcinom, d. h. durch die Entwicklung eines zirrhotischen Prozesses, welcher desto schwächer wird, je mehr man sich vom neoplastischen Herd entfernt, und durch eine Atrophie des Parenchyms, welche das acinöse Gewebe stärker befällt, während die Langerhansschen Inseln besser widerstehen und sich zum Teil an der Peripherie vereinigen. 5. Daß bei einem solchen histologischen Befunde auf klinischem Gebiete keine Glykosurie beobachtet wird.

Girardi, A., Contributo allo studio delle cisti congenite del pavimento della bocca. (Gazetta medica italiana, 1908.)

Es handelt sich um eine median liegende Zyste, welche in hystologischer Hinsicht einen Mischtypus aufweist. Verf. glaubt, sie sei auf eine Entwicklungsanomalie des sogenannten Tractus thyreoglossus zurückzuführen.

O. Barbacci (Siena).

Aschoff, L. u. Bacmeister, A., Die Cholelithiasis. (Jena, Gustav Fischer, 1909.)

In der klaren und scharf pointierten Weise, die ihm eigen ist, hat Aschoff unter Unterstützung seines Schülers Bacmeister auf Grund eines reichen Operations- und Sektionsmateriales seine Anschauungen über die Cholelithiasis niedergelegt. Da die Ansichten Aschoffs den Lesern dieses Blattes bekannt sein dürften — im Jahrgang 1909, S. 426 und 905 finden sich eingehende Referate der unter Aschoffs Leitung verfaßten Arbeiten von Bacmeister —, erübrigt sich wohl ein näheres Eingehen auf den Inhalt des Werkes. Es ist das große Verdienst von Aschoff, bewiesen zu haben, daß es entgegen den vorher herrschenden Ansichten Naunyns auch ein nicht entzündliches Steinleiden gibt, daß der radiäre Cholesterinstein in der nicht entzündlichen gestauten Galle entsteht und

daß in manchen Fällen das entzündliche Gallensteinleiden sich an ein nicht entzündliches Vorstadium anschließt, der radiäre Cholesterinstein im Zentrum anderer Gallensteine versteckt (sogen. Kombinationssteine) als Beweis eines vorher bestandenen nicht entzündlichen Leidens aufgefunden werden kann. Zu bedauern ist es, daß Aschoff bei seiner großen Erfahrung sein ganzes umfangreiches Material nicht zahlenmäßig veröffentlicht, sondern nur einzelne Typen daraus sehr klar und eingehend beschreibt. So wird er sich wohl vorläufig noch gefallen lassen müssen, daß man etwas daran zweifelt, daß „in der Mehrzahl aller Fälle dem entzündliehen Gallensteinleiden ein nicht entzündliches vorausgeht, daß das nicht entzündliche Steinleiden eine derartig hohe Bedeutung besitzt, wie sie ihm Aschoff beilegen möchte. Aschoff selbst gibt diesem Zweifel Nahrung, wenn er auf S. 41 und ff. darauf hinweist, wie leicht es in einer gestauten Galle zur Entzündung kommt. „Mechanische Verhältnisse können die Infektion begünstigen, ein Stoß, ein Schlag gegen die gestaute Gallenblase, ein heftiger Fall, dauernder Druck unzweckmäßiger Kleidung erleichtern den Infektionserregern die Ansiedlung in der gestauten Gallenblase. Jede akute fieberhafte Erkrankung kann die Entzündung auslösen. Nach Typhus, nach einem Magenkatarrh, nach einer Angina, nach einem Wochenbette, stellen sich häufig die ersten Erscheinungen ein.“ Dazu bedarf es nicht des Cholesterinsteins, des „aseptischen Fremdkörpers“, der so lange Zeit zur Entstehung braucht, während ein Gallensteinleiden sich häufig in ganz kurzer Zeit ausbildet. Dagegen, daß der radiäre Cholesterinstein eine so hohe Disposition zur Entwicklung eines entzündlichen Gallensteinleidens abgibt, spricht die Erfahrungstatsache, daß wir ihn häufig gerade bei ganz alten Individuen isoliert in der nicht entzündeten Gallenblase antreffen. (Fall von Aschoff, S. 29, 70 Jahre alte Frau.) So möchten wir auch hinter den Aschoffschen Satz: „Gelingt es der Therapie, durch prophylaktische Maßnahmen die Bildung und das Wachstum des radiären Cholesterinsteins zu verhindern, so wird in vielen Fällen auch die entzündliche Cholelithiasis vermieden werden können“, vorerst noch ein Fragezeichen setzen. Nicht ganz unwidersprochen kann die Ansicht Aschoffs bleiben, daß er der Galle jede baktericide Eigenschaft abspricht (S. 41). Für den Pneumococcus ist sogar eine bakteriolytische Eigenschaft der Galle von allen Seiten konstatiert worden, eine baktericide außer auf Pneumokokken auch auf Streptokokken. Eine Arbeit von Vetrano beschäftigt sich neuerdings sehr ausführlich mit diesem Gegenstand.

Jedenfalls wird das Buch von Aschoff außerordentlich anregend wirken und Veranlassung dazu sein, daß Kliniker und Pathologen mehr als bisher der Zusammensetzung der Gallensteine ihre Aufmerksamkeit zuwenden. Erst dann, wenn ein großes Zahlenmaterial vorliegt, wird man entscheiden können, welche Bedeutung einem nicht entzündlichen Gallensteinleiden zukommt.

Die Ausstattung des Buches ist eine geradezu glänzende. 18 prachtvoll ausgeführte Farbentafeln und zahlreiche Textabbildungen erleichtern das Verständnis der Arbeit in vorzüglicher Weise.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Bartel, J., Probleme der Tuberkulosefrage. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1909.

Wie der Verf. im Vorwort bemerkt, soll die vorliegende Monographie die zahlreichen bereits publizierten Arbeiten auf dem Tuberkulosegebiet, die von der Weichselbaumschen Schule, namentlich vom Verf. selbst, ausgeführt wurden, nach ihrem inneren Zusammenhange übersichtlich zusammenfassen und gleichzeitig einen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosefrage geben. Gleichsam als Programm der nachfolgenden Ausführungen schickt der Verf. in der Einleitung seine „Leitsätze zur Frage der Tuberkuloseentstehung“ (VI. Intern. Tuberkulosekonferenz 1907) und seine in Washington gehaltenen Vorträge „Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose“ und „Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose“ voraus, Arbeiten, in denen die bekannten Ansichten des Verfs. über das lymphoide Stadium der Tuberkulose, über die Latenz von Tuberkelbazillen in anscheinend unveränderten Organen und über die Immunität und die Disposition bei Tuberkulose in gedrängter Kürze auseinander gesetzt sind; daran anschließend folgt ein Verzeichnis der Publikationen aus dem Wiener pathologischen Institut über die Tuberkulosefragen.

Im ersten Hauptabschnitte werden dann die allgemeinen Verhältnisse des Lymphsystems auseinander gesetzt, unter besonderer Berücksichtigung der neueren, einander vielfach widerstreitenden Arbeiten über die Lymphwege und den Bau der lymphatischen Apparate verschiedener Körperregionen. Der Verf. kommt zu dem interessannten Resultate, daß der gesamte lymphatische Apparat der Lungen gegenüber denen anderer Körperregionen schon gemäß seiner ersten Anlage resp. der verspäteten Entwicklung weniger differenziert und daher auch weniger leistungsfähig erscheint, und daß ferner die physiologische Anthrakose oft schon frühzeitig das lymphatische Gewebe der tieferen Abschnitte des Respirationstraktus einer völligen Insuffizienz zuführt.

Ueber die Wechselbeziehungen zwischen Organzelle und Tuberkelbazillen handelt das zweite Kapitel. Unter Zugrundelegung der Ergebnisse von Fütterungsexperimenten an Kaninchen mit dem Typus humanus wird hier die Lehre vom „lymphoiden Stadium“ oder dem „Stadium lymphoider Latenz“ der Tuberkulose auseinandergesetzt, das vornehmlich durch den Impfversuch am Meerschweinchen nachweisbar ist. Dem Verf. erscheint es zum wenigsten als sehr wahrscheinlich, daß wie der tierische auch der menschliche Organismus im Stadium lymphoider Latenz lange Zeit verharren kann, und daß hierauf analog wie bei der pyogenen Skrophulose eine Rückbildung oder auch ein Uebergang zur manifesten Tuberkulose erfolgen kann. Die Beobachtung, daß Verimpfung von Lymphdrüsen dieses Stadiums auf Meerschweinchen zu einer relativ gutartigen Impftuberkulose führt, zuweilen sogar ohne Erfolg bleibt, und daß Tuberkelbazillen unter dem Einfluß lymphocytärer Organe in vitro ihre Virulenz für Meerschweinchen verloren, überzeugte den Verf., „daß bei tuberkulöser Infektion das lymphocytäre Gewebe die Fähigkeit besitzt, eingedrungene Tuberkelbazillen, wenn vielleicht auch nicht immer, abzutöten, so doch in einen Zustand der Avirulenz für das Meerschweinchen überzuführen.“ Diese virulenzaufhebende Wirkung kommt in gleicher Weise anderen Organen zu; dagegen scheinen polynucleäre Leukocyten und Blutserum ohne wesentlichen Einfluß zu sein. — Hieran knüpft der Verf. die Beschreibung von Versuchen an, die auf eine therapeutische Beeinflussung des Infektionsganges beim Versuchstiere auf der Basis der beim Studium des Latenzstadiums gewonnenen Erfahrungen abzielten. Eine besonders günstige Wirkung auf den Infektionsgang entfalteten Filtrate von Organdekokten, die längere Zeit bei 37° C mit virulenten Tuberkelbazillen vermischt gehalten wurden. Derartig vorbehandelte Bazillen dienten auch als „Immunisierungsmaterial“ bei Versuchen an Tieren, die sich dann entweder als höher resistent oder in einzelnen Fällen bei bestimmter Art der Infektion als völlig immun, aber auch gelegentlich als überempfindlich gegen die folgende virulente Infektion erwiesen. — Ferner wird das Verhalten der einzelnen Organe gegenüber der manifesten Tuberkulose besprochen, namentlich werden selten beobachtete Ausheilungsvorgänge in den Lungen und die häufiger notierte Lebercirrhose beschrieben. Der Verf. ist der Ueberzeugung, daß es im Organismus zur Entwicklung manifester Tuberkulose speziell disponierte Organe gibt, ja daß auch in einzelnen Organen wiederum besonders disponierte Stellen vorhanden sind. „Als ein ganz besonderer locus minoris resistentiae erscheinen die Lungen mit dem zugehörigen lymphatischen Apparate nach ihrer Einschaltung in den Blutkreislauf, der Entwicklung ihres lymphatischen Apparates mit der schon als physiologisch zu betrachtenden Anthrakose, sowie vielleicht auch ihrer Funktion.“ Außer dieser Organdisposition wird eine Disposition des ganzen Organismus vom Verf. in Erwägung gezogen. Bei den zur Tuberkulose disponierenden Konstitutionsanomalien werden die Untersuchungen des Verfs. über den Status thymico-lymphaticus und verwandte Zustände (die hypoplastische Konstitution, den Lymphatismus) ausführlich behandelt.

Das dritte Kapitel bespricht das Eintrittspfortenproblem; hier wird besonders betont, daß ebenso wie die Eintrittspforte sich anscheinend unverändert erhalten kann, nach neueren Untersuchungen auch deren regionärer lymphatischer Apparat frei von manifester Tuberkulose bleiben kann. Als locus minoris resistentiae, als ein für jede Art der Infektion speziell disponiertes Organ erkrankt die Lunge auch von anderen Stellen des Organismus aus in manifester Form. Aus dem Sitz der manifesten Tuberkulose resp. aus dem Alter und dem Grade manifest tuberkulöser Veränderungen läßt sich daher kein apodiktischer Schluß auf die Eintrittspforte ziehen. — Wichtig sind auch die Ausführungen des Verfs. über die Wechselbeziehungen der verschiedenen Infektionsmodi untereinander

und die Beeinflussung des Infektionsganges durch vorausgehende Immunitätserscheinungen infolge latenter Tuberkulose.

Ueber Infektionsgelegenheiten berichtet der Verf. im vierten Hauptabschnitt, in dem u. a. die bekannten Versuche mit Meerschweinchen in Phthisikerwohnungen erwähnt werden. Das fünfte Kapitel gibt dann die Ergebnisse der letzten internationalen Verhandlungen wieder.

Mit Schlußbetrachtungen über den Wandel von Anschauung und Ueberzeugung in der Tuberkulosefrage schließt die außerordentlich anregend geschriebene Monographie. *Mönckeberg* (*Giessen*).

Asher, Leon, Der physiologische Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben. 5. Heft der „Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze". Herausgegeben von E. Gaupp und W. Nagel. Jena, Gustav Fischer, 1909.

Das Heftchen will eine Uebersicht über den heutigen Stand der physiologischen Kenntnis des Austausches von Stoffen zwischen Blutgefäßen und Geweben bringen. Asher, selbst einer der Pioniere auf diesem Forschungsgebiet, gibt hier trotz der Schwierigkeit der Materie in klarer verständlicher Weise einen Einblick in dieses schwierigste aller physiologischen Arbeitsgebiete — geht doch das letzte Ziel dieser Forschung auf das Verständnis der physikalisch-chemische Geschehens in der Zelle selbst — und zeigt, wie auch hier der modernen Wissenschaft sich schon manche Schleier gehoben haben.

Oberndorfer (*München*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Peter und Kapferer, Ein Schulversuch zur Demonstration der aktiven Hyperämie am Projektionsapparate, p. 529.
Massaglia, Beitrag zum Studium der Mastzellen-Leukocytose in der Peritonealhöhle, p. 534.

Referate.

Darier et Hallé, Granulome favique, p. 536.
Hallopean et François-Dainville, Mycosis fongoïde, p. 536.
Razzaboni, Sarcoidi — origine blastomicetica, p. 537.
Thaon, Symbiose de levure et oospora, p. 537.
Heidsieck, Soorpilz, p. 537.
Erdmann, Hammelsarkosporids, p. 537.
Sabella, Molluscum contagiosum, experimentelle, p. 537.
Freyer, Variola - Vaccinestämme, p. 538.
Segré, Neuroryctes hydrophobiae in den Nebennieren, p. 538.
Cano, L'infection rabique — l'hyperémie à la Bier, p. 538.
Pies, Intrauterine Uebertragung von Malaria, p. 538.
Levaditi et Stanesco, Trypanosomes, spirilles, p. 538.
Policard, Coloration vitale des Trypanosomes, p. 539.
Battaglia, Trypanosoma Nagana, p. 539.
Chiarugi, Treponema pallidum nella placenta, p. 539.
McIntosh, Spirochaete — congenital syphilitic, p. 540.
Gaucher et Hallopean, Poussée tentative de syphilides, p. 540.
Balzer et Marie, Syphilis maligne, p. 540.
Truffi, Transmissione della sifilide al coniglio, p. 540.
Ossola, Sifilide del testicolo nel coniglio, p. 541.
Truffi, Immunisierung gegen Syphilis beim Kaninchen, p. 541.
v. Dungern, Wassermannsche Reaktion, p. 541.
König, Wassermannsche Reaktion, p. 542.
Zeissler, Wassermannsche Reaktion — quantitative Bestimmung, p. 542.
Wolfsohn, Wassermannsche Reaktion und Narkose, p. 542.
Reicher, Wassermannsche Reaktion und Narkose, p. 543.
Muscel, Hanu et Vasilin, Réaction de Wassermann — Malaria, p. 543.
Dudgeon and Wilson, Haemagglutinins, p. 543.
Meyerstein, Lipoidsubstanzen — Hämolyse, p. 543.
Pettersson, Endolysine, p. 544.
Spät, Erschöpfung d. Agglutinins bei typhoiden Erkrankungen, p. 544.
Eber, Behringsche Tuberkuloseschutzimpfung, p. 545.
Novotny und Schick, Diphtheriekutanreaktion, p. 545.
Laschtschenko, Keimtötende Wirkung von Hühnereiweiß, p. 545.

Strubell, Immunität des Igels gegen Toxine, p. 545.
Süpfle, Vererbung der Vaccineimmunität, p. 546.
Schridde, Angeborene allgemeine Wassersucht, p. 546.
Fleischer, Moyen and Loeb, Studies in Edema. IV and V. p. 546, 547.
King and Hugh, Stewart, Injection of Bile — circulation, p. 547.
Pellier, Altération — l'injection d'huile grise, p. 547.
v. Baeyer, Fremdkörper im Organismus, p. 548.
Podwyssozki, Formative Reize — Riesenzellen, p. 548.
Cartolari, Infiammazioni suppirative, p. 549.
Fischer, B., Stauungshyperämie — Tuberkulose, p. 549.
Renaud, Atrophies numériques, p. 550.
Cesa-Bianchi, Leber- und Nierenzellen bei Verhungerung, p. 550.
Wlassow, Regeneration der Milchdrüse, p 550.
Fulci, Metaplasie epiteliali, p. 551.
Jorns, Viskosität des Blutes, p. 551.
Müller, W., Viskosität des Blutes, p. 552.
Itami, Atemvorgänge im Blut und Blutregeneration, p. 552.
—, Blutregeneration, p. 552.
Sandelowsky, Blutkonzentration bei Pneumonie, p. 553.
Schmidt, P., Blutuntersuchung bei Bleivergiftung, p. 553.
Koch, G., Perniziöse Anämie — extramedulläre Blutbildung, p. 553.
Jona, Porpora ed ematopoiesi, p. 554.
Rous, Peyton, Erythrocytee in Health and Disease — Hemolysin, p. 554.
Trembur, Serumbehandlung bei Hämophilie, p. 555.
Pianese, Anaemia infantum a Leishmania, p. 555.
Sarra, Granulazioni sudanofile nei leucociti, p. 556.
May, R., Leukocyteneinschlüsse, p. 556.
Busse, Phagocytose und Arnethsches Blutbild, p. 556.
Martelli, Leucociti — leucocitosi, p. 556.
Dealbertis, Formola emoleucocitaria scorbuto, p. 557.
Achard, Binard et Gagneux, Réactions chez leucocytes aux estraits d'organes, p. 557.
Fornaca, Piastrine — infezione malarica, p. 558.
Ottenberg, Acute leukemia, p. 558.
Herz, Akute Leukämie, p. 558.
Bingel und Betke, Akute Myeloblastenleukämie, p. 559.
Herz, Gemischte Leukämie, p. 559.
v. Jagic u. Neukirch, Chronische Myelämie, p. 559.
Wetter, Chlorom, p. 560.
Bayer, Eisenstoffwechsel u. Splenectomie, p. 560.
Poscharisky, Induratio lienis fibrosa, p. 560.
Barantschik, Prim. Milzgeschwülste, p. 560.
Dantschaknoff, Entwicklung des Knochenmarks bei Vögeln, p. 561.
Carnegie-Dickson, Bone-marrow, p. 561.
Ley, Leonhard, Tropical form of adenitis, p. 562.
Hamburger und Schey, Lymphdrüsenschwellung — Röteln, p. 563.
Addisson and Hett, Chronic Glanders, p. 563.
Bartels, Neubildung von Lymphdrüsen, p. 563.
Warden, Treatment by radium of lymphatic obstruction, p. 563.
Soli, Funzione del timo, p. 563.
Hart und Nordmann, Bedeutung der Thymus, p. 564.
Roncoroni, Timo — nelle varie età, p. 564.
Tixier et Feldger, Régression pathologique de thymus, p. 565.
Wegelin, Stroma der Schilddrüse, p. 565.
King, Thyroid — Carbohydrate Metabolism, p. 565.
Mc Curdy, Thyroidectomy — glycosuria, p. 566.
Lobenhoffer, Sekretion in Strumen, p. 566.
Wilms, Experimentelle Erzeugung des Kropfes, p. 566.
Blauel, Aetiologie des Kropfes, p. 567.
Marinesco et Minca, Ablation du corps thyroide, p. 567.
Haberfeld und Schilder, Tetanie, p. 567.
Morel, Parathyroides dans l'ostéogénèse, p. 568.
Guizzetti, Glicogeno nelle paratiroidi, p. 568.

Bücheranzeigen:

Bonome, Arbeiten aus dem Institut für pathologische Anatomie der Universität Padua, p. 569.
Aschoff u. Bacmeister, Cholelithiasis, p. 572.
Bartel, Tuberkulosefrage, p. 573.
Asher, Stoffaustausch, p. 575.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 13.
Ausgegeben am 15. Juli 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Das Fettgewebe in den Rippenknorpeln.[1])

Histologische Untersuchungen

von **Dr. Giacomo Zaccarini,** Erster Assistent.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie der Kgl. Universität Parma, Vorst. Prof. Dr. Guizzetti.)

Nachdem Leydig zuerst das Vorkommen von Fett in dem Knorpelgewebe einiger Nagetiere nachgewiesen hat, haben alle Histologen diesen Befund bestätigt und auch auf den Menschen ausgedehnt. Toldt war einer der ersten, welche Fett in den Knorpeln von Greisen, in Form von mehr oder minder zahlreichen, im Protoplasma gelegenen Tropfen nachwiesen, Tropfen, welche dann auch in den Knorpeln von jungen Leuten und selbst in denen der Foeten vorgefunden wurden. Eingehend haben sich mit diesem Gegenstand nur Renaut und Sacerdotti beschäftigt, indem der erstere das Knorpelgewebe im allgemeinen und der zweite dasselbe systematisch untersucht und besprochen hat.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf Menschenrippenknorpel, welche in unserem Institute unter den möglichst günstigen Verhältnissen (24 Stunden nach dem Tode) entnommen wurden und von Individuen herstammten, die im verschiedensten Alter und an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren. Die Stücke wurden in 10prozentigem Formol fixiert und das Fett durch Sudan gefärbt. Zur Kernfärbung habe ich Haematein angewendet. Bezüglich der Einzelheiten der Untersuchungstechnik habe ich die Angaben der neuesten Autoren, wie Daddi, Michaelis. Rosenthal, Satta, Lombardo, Schmorl, Herxheimer, Fischer, Mulon, Unna, Fischler, Sacerdotti, Rossi u. a. berücksichtigt. Die besten Resultate wurden mir indessen von den einfachsten Methoden geliefert; so habe ich keine Einbettung benutzt und mich nur des Gefriermikrotoms bedient.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf 14 Individuen, welche durch die verschiedensten Ursachen (chronische und akute Krankheiten, Traumen) zu Tode gekommen waren.

In allen oder fast allen Zellen der Rippenknorpel habe ich deutlich unterscheidbare, meistens rundliche, durch Sudan färbbare Fetttropfen beobachtet. Es handelte sich also um neutrale Fette, wie auch Renaut annimmt. Neutrales Fett wird auch durch Osmiumsäure gefärbt, welche von Sacerdotti mit Vorliebe benutzt wird. Die Unterschiede zwischen meinen Resultaten und denjenigen Sacerdottis, welche sich nicht strikte auf die Schlußfolgerungen, sondern vielmehr

[1]) Ins Deutsche übertragen von Dr. med. K. Rühl-Turin.

auf einige histologische Details beziehen, sind auf die verschiedene von uns angewandte Technik zurückzuführen. Nach der Methode Marchis hergestellte Kontrollpräparate liefern die gleichen Bilder wie die von Sacerdotti gezeichneten. Die Färbung durch Sudan bringt hingegen eine viel größere Menge Fett ans Licht; weshalb ich selbstverständlich dieses Verfahren bevorzugt habe.

Das Fett ist in den Knorpeln von den ersten Stadien des embryonalen Lebens an vorhanden: ich habe es in dem Gelenkknorpel des Knies eines 5—6 cm langen und in den Rippenknorpeln eines drei Monate alten Embryos nachgewiesen. Während des embryonalen und foetalen Lebens kommt das Fett in Form von Tröpfchen und von Körnchen vor. Diese sind sehr zahlreich, 15—20 in jeder Zelle, und rosenkranzartig an der Peripherie des Kernes und dem inneren Umkreis des Protoplasmas entlang angeordnet; sie sind in den subperichondralen Schichten deutlicher als anderswo sichtbar, eben weil in denselben die tropfenweise Anordnung kaum angedeutet ist und die Körnchen deshalb leichter deutlich hervortreten. In den zentralen Schichten sind die Granulationen in geringerer Zahl vorhanden und zuweilen, infolge der Anwesenheit der Tröpfchen, welche sie verschleiern, überhaupt nicht sichtbar. Letztere treten zuerst in der subperichondralen Schicht in Form von 1—2 sehr feinen, meistens in der Nähe des Kernes gelegenen Tröpfchen auf und nehmen an Volumen und Zahl zu, wenn man nach den zentralen Schichten hin schreitet, wo man bis zu 10 in jeder Zelle antreffen kann. Wenn sie in geringer Zahl vorhanden sind, können sie das Volumen eines roten Blutkörperchens erreichen und sind meistens zu beiden Seiten des Kerns angeordnet; wenn sie zahlreich sind, ist ihr Volumen ein geringeres, sie nehmen das ganze Protoplasma ein und sind mit Vorliebe an den Polen der Zelle angeordnet. Gegen die Epiphysenlinie hin nimmt das tropfenförmig vorkommende Fett allmählich ab, bis es auf der Erosionslinie mit dem Herantreten der knochenbildenden Gefäße verschwindet.

Während des extrauterinen Lebens beobachtet man dieselbe Anordnung; die Tröpfchen weisen aber in den zentralen Abschnitten ein etwas größeres Volumen auf und können, wenn sie in geringer Zahl vorhanden sind, die Größe eines kleinen Lymphocyten erreichen. Ich habe neben gut gefärbten und deutlich hervortretenden Tröpfchen solche beobachtet, in welchen ein Resorptionsprozeß deutlich zu erkennen war, welcher bald von dem Vitalitätszustande der Zelle unabhängig war, bald mit demselben eng zusammenhing. Dieser Resorptionsprozeß begann zuweilen im Zentrum des Fetttröpfchens in Form eines durch Sudan nicht färbbaren zentralen Punktes, welcher nach und nach größer wurde, bis nur noch ein dünner peripherer Streifen gefärbt erschien, welcher schließlich auch verschwand und einen weißen eiförmigen oder rundlichen, durch Haemateïn sich schwach färbenden Raum hinterließ, der sich von dem (in seiner normalen Lage vorhandenem) Kern durch das Fehlen von irgend welcher Struktur unterschied. Zuweilen begann der Resorptionsprozeß hingegen an der Peripherie in Form einer meist keilförmigen Einkerbung, welche nach und nach den ganzen Tropfen einnahm; man beobachtete ferner an den Stellen, wo die Resorption begann, eine Abschwächung des durch Sudan erzeugten

Farbentones. Ich beobachtete auch Tropfen, welche durch Sudan halb gefärbt wurden und halb ungefärbt blieben.

Diese Beobachtungen habe ich an den Knorpelzellen von Individuen im Alter von wenigen bis zu 10 Jahren gemacht. Der Prozeß, infolge dessen der Fetttropfen allmählich verschwindet, weist alle Charaktere einer Vakuolisierung oder vakuolären Entartung auf. Auf denselben sind alle die halb gefärbten und halb ungefärbten oder ungenügend gefärbten Bilder zurückzuführen, welche auch Sacerdotti jenseits des Alters von 45 Jahren beobachtet hat, welche aber auch in sehr jungem Alter beobachtet werden: die sogenannten „Ringbilder", welche früher als aus verschiedenen Fettarten zusammengesetzt gedeutet wurden, während sie einfach ein Produkt der Resorption des Fetttröpfchens darstellen. Dieses durch Methylenblau und durch Haemateïn färbbare Produkt hat Sacerdotti als eine Seife gedeutet. Nach meiner Ansicht ist diese Deutung heute noch verfrüht; die histologischen Untersuchungsmethoden Fischlers zum Nachweis der Fettsäuren und Seifen in den Geweben und das aus denselben abgeleitete Verfahren von G. Rossi haben mir durchwegs negative Resultate geliefert. Damit ist aber noch nicht die Möglichkeit einer Modifikation oder Umwandlung des neutralen Fettes in der Zelle ausgeschlossen: Carbone hat in der Tat bei Beginn der fettigen Entartung die Entstehung von Lecithinstoffen nachgewiesen, welche ein Uebergangsstadium zwischen den Proteïnstoffen und den Fettstoffen darstellen würden, eine Beobachtung, welche vor kurzem Ciaccio unter Anwendung besonderer Färbungsverfahren bestätigt hat.

Ich habe ferner Untersuchungen an Individuen im Alter von 10 bis 66 Jahren ausgeführt, d. h. 6 Rippenknorpel untersucht, welche von Menschen herstammten, die in verschiedenem Alter und durch verschiedene Ursachen zum Tode gekommen waren (zwei darunter, ein 16- und ein 20jähriger Mann, waren eines gewaltsamen Todes gestorben). Der Befund war sowohl in den Zellen wie in der Grundsubstanz je nach dem Alter verschieden. Die Grundsubstanz, welche im Alter von 10 Jahren noch hyalin in dem Sinne, in dem wir dieses Wort gewöhnlich anwenden, d. h. anscheinend strukturlos ist, fängt von diesem Alter ab an, Modifikationen aufzuweisen, infolge deren sie ihr ursprüngliches Aussehen verliert und eine geformte Gestaltung annimmt. Diese Strukturänderungen, welche im Alter von 13 Jahren kaum angedeutet sind, sind im Alter von 16 Jahren deutlich erkennbar und können, von diesem Alter aufwärts, als eine konstante, stets mit dem Alter und nie mit der Krankheit zusammenhängende Modifikation der Grundsubstanz, und zwar vom degenerativen Typus betrachtet werden. Bezüglich der Zellen findet man, abgesehen von der subperichondralen Schicht, wo sie noch deutlich und funktionierend sind und von der unmittelbar darunter liegenden Schicht, wo sie zu linearen Reihen oder zu einfachen kranzartigen, isogenen Gruppen vereinigt sind, den größten Teil der Knorpelzellen in Form von eingekapselten Gruppen angeordnet.

Was nun das Fett anbelangt, so ist das Volumen der Tropfen in den oberflächlichen Schichten vergrößert, so daß sie hier zuweilen die Dimensionen eines großen Lymphocyten erreichen; während aber in den oberflächlichen Schichten noch von einer physiologischen Infiltration

die Rede sein kann, stehen in den zentralen Schichten die Erscheinungen von fettiger Entartung im Vordergrund, charakterisiert sowohl durch die dem Kern eignen Veränderungen, wie durch eine Fragmentierung der Tropfen. Im Alter von 15 Jahren befinden sich die zentralen Zellen in den letzten Stadien ihrer produktiven Tätigkeit, der Kern ist weniger reich an Chromatin, reagiert weniger auf die Farbstoffe, ist fast stets an die Peripherie gedrängt und deformiert: diese Zellengruppen, welche die letzten Phasen der Vermehrung des Knorpels darstellen würden, sollen nach Renaut nur in dem Dickenwachstum des Knorpels eine Rolle spielen.

Dies sind die beobachteten Tatsachen, welche wir zu deuten versuchen wollen.

Obwohl über die Art und Weise, in welcher das Fett in den Zellen verarbeitet wird, noch die größte Dunkelheit herrscht, direkt zusammenhängend mit unseren noch heute unsicheren, ja stellenweise sogar sich widersprechenden Kenntnissen über die Resorption des Fettes seitens des Darmepithels, so kann man doch wenigstens die Tatsache als sichergestellt betrachten, daß die Anwesenheit von neutralem Fett in Form von Tropfen in den Knorpelzellen nur auf eine Wiederherstellung des Nährplasmas von Seiten des Zellprotoplasmas zurückgeführt werden kann. Man hat nie Tropfen von neutralem Fett in die Knorpelzellen eindringen sehen, wie es auch nie im Darmepithel beobachtet worden ist; ebenso hat man nie Fett in diffuser Form angetroffen, während man hingegen alle Uebergänge, von den feinsten Körnchen und Tropfen bis zu viel größeren Tropfen beobachtet hat. Eine Resorption in Form von neutralem Fett scheint somit ausgeschlossen; andererseits kann man aber auch nicht eine Resorption in Form von Fettsäuren oder Seifen nachweisen, und in unserem Fall hätten wir es mit einem zweiten intrazellularen Wiederaufbau der neutralen Fette, nach der im Darmepithel stattfindenden, zu tun. Oder wir müßten denn, wenn wir nicht annehmen wollen, daß das abgelagerte Fett sich von dem resorbierten Fett ableitet, die Annahme machen, daß dasselbe aus der Spaltung der Proteïnstoffe oder einer Umwandlung der Kohlehydrate herstammt. Die Deutung dieser Tatsachen, welche früher dem Physiologen allein zustand, ist heute zum Teil dem Histologen anvertraut, welcher, besonders in pathologischen Fällen, die Entstehung des Fettes aus den Eiweißkörpern hat nachweisen können.

Ueber allen Hypothesen steht aber die unbestrittene Tatsache, daß das im Knorpelgewebe vorhandene Fett eine physiologische Infiltration darstellt, welche zur Ernährung einer Zelle notwendig ist, die, obwohl entfernt vom Blut und von den beweglichen Elementen, eine so wichtige Rolle im Knochenbildungsprozeß zu spielen berufen ist. Was nun die Frage anbelangt, ob dieses Infiltrationsfett einen Vorrat für den ganzen Organismus oder nur einen integrierenden Teil des Zellprotoplasmas darstellt, so kann ich der ersteren Annahme nicht beitreten, da Sacerdotti, Traina u. a. bereits nachgewiesen haben, daß das genannte Fett sich bei Aenderung der Lebensweise des Tieres, d. h. sowohl im Hungerzustand wie bei fetter Fütterung, nicht ändert, im Gegensatz zu anderen Körperteilen, wo die Beziehungen des Fettes zu den Ernährungsprozessen deutlich nachweisbar

sind. Es ist ein Fett, welches sowohl bei akuten wie bei chronischen Krankheiten dieselben Charaktere beibehält, also ein stabiles, an die Vitalität der Zelle selbst eng gebundenes Fett. Wenn aber der Knorpel einmal seine endgültige Form nahezu erreicht hat und seine Bildungsfähigkeit auf die alleräußersten subperichondralen Schichten beschränkt ist, sind für dieses in einer Zelle, die nicht mehr zu wachsen hat, angesammelte Fett zwei Möglichkeiten gegeben, indem es entweder, durch die Zelle allmählich verbraucht, verschwindet oder die Charaktere von entartetem Fett (Absterben der Zelle) annimmt. In den oberflächlichen Schichten bleibt aber das Fett bis zum Tode weiter bestehen.

In den Rippenknorpeln unterscheide ich also zwei Arten von Fett: ein physiologisches Fett, welches die Zelle in ihrer Entwicklung begleitet und dieser folgt, und ein pathologisches Fett degenerativen Ursprungs. Letzteres hat zum Teil eine endogene Entstehung, auf Kosten der Vitalität der Zelle, während das physiologische Infiltrationsfett nur einen exogenen Ursprung hat. Es gibt Charaktere, auf Grund deren man diese verschiedenen Formen unterscheiden kann, welche das Fett der Knorpel annehmen kann. — Bei der physiologischen Infiltration sind die Zellen rund, deutlich gestaltet, gleichmäßig gefärbt; der Kern ist immer im zentralen Teile der Zellen deutlich sichtbar, selten nach der Peripherie verlagert, stets reich an Chromatin. Bei der fettigen Degenereszenz fehlen diese Charaktere größtenteils oder gänzlich; das Fett ist zerstückelt, weist an Stelle der rundlichen eine stäbchen- oder fadenartige Form auf; ist arm an Chromatin, zu einem formlosen Körperchen reduziert, und in diesem Fall entsteht das Fett zum Teil auf Kosten der Bestandteile des Protoplasmas und hat infolgedessen einen degenerativen Charakter.

Ich kann also das Gesagte in dem Sinne zusammenfassen, daß das im Knorpel vorkommende Fett innig an die Vitalität der Zelle selbst gebunden ist und zur Entwicklung derselben in direkter Beziehung steht; es ist kein Reservefett und erfährt infolgedessen unter dem Einfluß der das Individuum zum Tode führenden Krankheit keine Veränderungen. Wenn die Zelle ihre völlige Entwickelung erreicht hat, verschwindet das Fett, indem es resorbiert wird, allmählich, oder es folgt der Zelle in ihrer degenerativen Phase und nimmt demnach die Charaktere des entarteten Fettes an. Daß es nun durch die Umwandlung besonderer Granula, Plasmosomen oder mitochondraler Gebilde (Arnold) entsteht, ist nicht ausgeschlossen und vielleicht nachweisbar, da es sich um verwandte Körper handeln würde (Régaud); was aber den Nachweis seiner Abstammung von den Kohlehydraten anbelangt, so befinden wir uns auf diesem Gebiete noch zu sehr im Anfangsstadium der Untersuchungen, als daß wir diese Frage bejahen könnten.

Literatur.

Leydig, Lehrbuch der Histologie, 1857. — **Toldt,** Lehrbuch der Gewebelehre, Stuttgart 1877. — **Renaut,** Traité d'hystologie pratique, Paris 1893. — **Sacerdotti,** Virchows Archiv, 1900. — **Fischler,** Centralbl. f. Allg. Pathol., 1904. — **Rossi,** Archivio Italiano di Fisiologia, 1907. — **Carbone,** Giornale R. Accademia Medic., Torino 1896. — **Traina,** Zieglers Beiträge, 1904. — **Arnold,** Virchows Archiv, 1908. — **Régaud,** Comptes rendus Soc. Biol. de Paris, 1908. — **Ciaccio,** Centralbl. f. Allg. Pathol., 1909.

Referate.

Livierato, S., Dell' azione che gli estratti di tessuto linfatico tubercolare esercitano sulla evoluzione della tubercolosi sperimentale. (Riforma medica, 1909, No. 11, S. 286.)

Aus seinen Resultaten zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. Daß die mit Extrakten von tuberkulösen Lymphdrüsen behandelten Tiere viel länger am Leben blieben, als die Kontrolltiere.

2. Daß die behandelten Tiere, und besonders diejenigen, welche am längsten behandelt worden waren, nur einzelne seltene tuberkulöse Läsionen, und einige sogar keine makroskopisch nachweisbare Veränderungen aufwiesen, im Gegensatz zu den Kontrolltieren, welche alle das typische anatomisch-pathologische Bild der Tuberkuloseleichen aufwiesen.

3. Daß die Tiere, welche mit dem Extrakt von tuberkulösen Lymphdrüsen vor der Einimpfung von Tuberkelbazillenkulturen behandelt worden waren, eine größere Widerstandsfähigkeit aufwiesen und im Durchschnitt 15 Tage länger am Leben blieben, als diejenigen, bei welchen dieselbe Behandlung nach der Infektion vorgenommen wurde.

K. Rühl (Turin).

Frugoni, C. e Grixoni, G., Il trattamento tiroideo nella tubercolosi e pseudotubercolosi sperimentale. (Biochimica e terap. sperim., Bd. 1, 1909, H. 5.)

Verf. hat zahlreiche Reihen von Kaninchen mit drei Stämmen von Tuberkelbazillen und mit zwei Stämmen von Pseudotuberkelbazillen (B. opalis agliaceus Vincenzi, B. pseudotubercolaris Pfeiffer) infiziert und beobachtet, daß die Infektion bei den Tieren einen günstigeren Verlauf aufweist, welche vom Tage der Infektion selbst oder bereits einige Tage vorher einer täglichen Behandlung mit Schilddrüse in einer Dosis unterzogen wurden, welche gut vertragen werden konnte und imstande war, den Stoffwechsel lebhaft anzuregen.

K. Rühl (Turin).

Rohmer, P., Tuberkulose und Tuberkulintherapie im Säuglings- und frühen Kindesalter. [Erste Mitteilung.] [Aus der akadem. Kinderklinik zu Köln.] (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 52, 1910, H. 4—6.)

Nachdem Verf. zunächst die über die Tuberkulinwirkung herrschenden Anschauungen erörtert hat, teilt er die Obduktionsbefunde dreier Kinder mit, welche während Tuberkulinisierungsversuchen zu Grunde

gegangen waren. Das erste Kind war 1 7/12 Jahr, das zweite 2 Jahre, das dritte 10 Monate alt. Bei allen dreien fiel eine starke Bindegewebsentwicklung in der Umgebung der tuberkulösen Herde auf. Im ersten Fall ergab sich eine käsige, zum Teil fibrös-narbige Tuberkulose der linken Lungenspitze, sowie fibröse und käsige Tuberkulose der retrogastrischen und Mesenterialdrüsen, dabei ulceröse Tuberkulose der Ileocökalklappe. Im zweiten Fall beschränkte sich die Tuberkulose auf zwei haselnußgroße, verkäste Bronchialdrüsen, welche in eine breite Kapsel aus kernarmem, hyalinem oder keloidartigem Gewebe eingeschlossen waren. Der dritte Fall ergab eine Tuberkulose hauptsächlich im rechten Oberlappen. Dieser letztere wies im übrigen eine besonders hochgradige Bindegewebsentwicklung auf, welche einerseits zu einer Karnifikation des Parenchyms geführt, andererseits eine über 1 mm dicke Kavernenwand gebildet hatte.

Verf. neigt der Ansicht zu, daß die Bindegewebswucherung im dritten Falle wohl unabhängig von den Tuberkulininjektionen ist, in den beiden anderen Fällen jedoch wohl als Reparationsprozeß in Verbindung mit den Tuberkulininjektionen gebracht werden darf.

Peiser (*Berlin*).

Jessen, F. und Rabinowitsch, Lydia, Zur Frage der Vernichtung von Tuberkelbazillen durch Flußläufe. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 19.)

Das Davoser Landwasser, in welches zahlreiche undesinfizierte Sputa von Tuberkulösen gelangen, wurde an mehreren Stellen unterhalb der Einmündung der Davoser Kloake untersucht, mit dem Ergebnis, daß nur bis etwa 100 m unterhalb der Kloakenmündung lebende, virulente Tuberkelbazillen gefunden wurden. Die rasche Reinigung des Flusses von den Tuberkelbazillen ist wohl auf seinen schnellen Lauf und die damit gegebene reichliche Oxydationsgelegenheit sowie auf die intensive Sonnenbestrahlung zurückzuführen.

Wegelin (*Bern*).

Löwenstein, E., Zur angeblichen Auflösung der Tuberkelbazillen durch Cholin und Neurin. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 53, 1910, H. 5.)

Die Behauptung von Deyke und Much, daß sich Tuberkelbazillen durch Cholin und Neurin auflösen lassen, ist nach Verf. ein auf Untersuchungsfehlern aufgebauter Trugschluß.

Huebschmann (*Genf*).

v. Betegh, L., Weitere Beiträge zur experimentellen Tuberkulose der Meeresfische, nebst Studien über die Transmutationsfrage der Warmblütertuberkulosebazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 54, 1910, H. 3.)

Meeresfische sind für Süßwasserfischtuberkulose wenig empfänglich. Mit Warmblütertuberkelbazillen können sie nicht infiziert werden; diese Tuberkelbazillen gehen im Fischkörper zugrunde und werden nicht in Kaltblütertuberkelbazillen transmutiert. *Huebschmann* (*Genf*).

Schrumpf, P., Ueber die durch abgetötete Tuberkelbazillen beim Menschen und beim Tier hervorgerufene „Pseudotuberkulose“. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 3.)

Ein Fall, der am Unterarm mit durch Galaktose abgetöteten Tuberkelbazillen geimpft wurde. Ein an der Impfstelle entstehender Tumor zeigte mikroskopisch „das Bild eines tuberkulösen Granulationsgewebes mit stellenweiser Verkäsung, Langhansschen Riesenzellen am Rande der verkästen Partien“. Bazillen wurden im Gewebe nicht gefunden. Meerschweinchenversuche mit demselben Material fielen negativ aus. Also wie bei Tieren gelingt auch beim Menschen die Erzeugung einer „Pseudotuberkulose“ mit abgetöteten Tuberkelbazillen; „es scheint dies bloß der Fall zu sein, wenn die rasche Resorption der Bazillenleiber verhindert wird“. *Huebschmann (Genf).*

Laignel-Lavastine et **Baufle,** Septicémie à tetragènes au déclin d'une fièvre hyphoide. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, 2, S. 661.)

In der Rekonvalescenz eines Typhus setzten 2 fieberhafte Perioden ein, in der zweiten wurde bei der Blutkultur Tetragenes gefunden. *Blum (Strassburg).*

Dieulafoy, Deux cas de septicémie gonococcique terminés par la guérison et aussitôt suivi de fièvre typhoïde. Essai de traitement de la septicémie gonococcique par le vaccin gonococcique. (Bulletin de l'acad. de médec., Paris 1909, No. 20.)

Dieulafoy gibt hier ausführlich die Krankengeschichten zweier Fälle, die zunächst klinisch unter dem Bilde eines Typhus abdominalis verliefen, bei denen aber die genauere bakteriologische und serologische Untersuchung die Anwesenheit einer Gonokokkensepsis ergab. Merkwürdiger Weise erkrankten beide Fälle kurze Zeit nach dem Ueberstehen der schweren Gonokokkensepsis, die teilweise zur Endocarditis und schweren Lungenerscheinungen geführt hatte, an einem typischen Typhus abdominalis, wobei zeitweise gleichzeitig im zirkulierenden Blute Typhusbazillen und Gonokokken nachgewiesen werden konnten. Betreffend Details sei auf das Original verwiesen. *Hedinger (Basel).*

Netter, A., Septicémie méningococcique sans méningite. Efficacité du sérum antiméningococcique. Résultats du traitement sérothérapeutique dans soixante-huit cas de méningite cérébro-spinale. Un cas de méningite ayant nécessité vingt-deux injections du sérum. (Bull. de l'acad. de médec., Paris 1909, No. 30.)

Im ersten Teil seiner Arbeit berichtet Netter über einen Fall von Menigokokkensepsis ohne Meningitis. Bei dem 6jährigen Kinde fand man eine febrile Purpura mit Intestinalblutungen und einem polymorphen Erythem. Die durch Lumbalpunktion unter mehreren Malen gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit war stets klar und steril. Das Blutserum der Patientin agglutinierte Meningokokken in einer Verdünnung von $^1/_{400}$. Eine bakteriologische Untersuchung des Blutes konnte nicht vorgenommen werden.

Im zweiten Teil der Arbeit berichtet Netter über günstige Heilungsresultate mit dem Flexnerschen Meningokokkenserum. *Hedinger (Basel).*

Kiralyfi, Beiträge zur Pathologie des Pneumococcus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 53, 1910, H. 2.)

Subkutan Meerschweinchen injizierte Pneumokokken zeigten eine fast elektive Wirkung auf das Herz der Tiere; und zwar zeigte sich Hyperämie und Hämorrhagien des Myokards, entzündliche auf Lymphangitis beruhende Oedeme, Dilatationen, zuweilen ausgedehnte Nekrosen, häufig Pericarditis. Die Oedeme lokalisierten sich sehr oft an den arteriösen Ostien. „Dieser Befund scheint die im Anschluß an Pneumokokkeninfektionen bestehende Gewebsdisposition für valvuläre Endocarditiden zu beweisen." — In den anderen Organen fanden sich im wesentlichen Hyperämien. *Huebschmann (Genf).*

Bouček, Zd., Ueber eine durch Bakterien der hämorrhagischen Septikämie verursachte Katzenseuche. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 53, H. 3.)

Es handelt sich um eine in Böhmen beobachtete Epizootie, eventuell um 3 getrennte Enzootien. „Bei 3 Katzen wurde pathologisch-anatomisch das Bild einer mit enteritischen Veränderungen verbundenen hämorrhagischen Septikämie festgestellt. Aus allen 3 Katzen wurden unter einander identische, ihren morphologischen, kulturellen und pathogenen Eigenschaften nach zur Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie gehörige Bakterien gezüchtet." Künstliche Uebertragungen gelangen. *Huebschmann (Genf).*

Laven, Ludwig, Ueber ein für Kaninchen und Meerschweinchen pathogenes noch nicht beschriebenes Bacterium. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 2.)

Das Stäbchen wurde zum ersten Mal bei einem Meerschweinchen gefunden, das nach Verimpfung eines harten Schankers vom Menschen an Vereiterung der Infektionsstelle, Peritonitis, Mediastinitis, Pneumonie einging. Später traten dann Epidemien in dem Tierbestand des Institutes auf, die auf dasselbe Stäbchen zurückzuführen waren. Es war Gram-negativ, mit den gewöhnlichen Farbstoffen nur unregelmäßig färbbar, wuchs am besten auf Blutagar, war stets pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen, bei denen es eiterige Prozesse erzeugte. Mit bisher bei diesen Tieren beschriebenen Bakterien war es nicht zu identifizieren. *Huebschmann (Genf).*

Stinelli, Sul trasformarsi dello stafilococco pyogenes aureus in albus nelle inoculazioni endovenose. (Riforma medica, 1909, No. 31.)

Schlußfolgerungen:

1. Der Staphylococcus aureus bleibt als solcher in lokalisierten Infektionsherden bestehen; dagegen wandelt er sich im Laufe weniger Stunden in albus um, wenn er direkt in die Blutbahn injiziert wird.
2. Nachdem er albus geworden ist, behält er diese Form bei allen Tierpassagen (im Gegensatz zu der Züchtung in Nährböden) und zwar sowohl im Blut wie in den Produkten der lokalen Eiterungsprozesse.
3. Die Aenderung der färberischen Charaktere ist von keinen Aenderungen der morphologischen und biochemischen Eigenschaften begleitet.
4. Die Virulenz kann bald bei dem Staphylococcus aureus, bald bei dem albus größer sein. Die stärkste Virulenz traf bei den Versuchen gewöhnlich mit dem Verlust der chromogenen Eigenschaften zusammen.

K. Rühl (Turin).

Donati e Uffreduzzi, O., Contributo alla eziologia del flemmone enfisematoso con gangrena (flemmone perineo-scrotale da bacterium coli.) (Giorn. R. Accad. Med. Torino, 1909, No. 6—8, S. 253.)

In einem Fall von progressiver enphysematöser Phlegmone des Beckenbodens und des Skrotums mit partieller oberflächlicher Gangrän des Penis haben Verff. einen fakultativen anaeroben Keim in Reinkultur gezüchtet, welcher seinen morphologischen, kulturellen und biologischen Charakteren nach als Colibacillus anzusprechen ist. Seine Fähigkeit, Gas zu entwickeln, seine bedeutende Virulenz, die Fähigkeit, sich anaerob zu entwickeln und die besonderen Eigenschaften, welche er bei dieser anaeroben Entwicklung annimmt, stellen sehr interessante Beobachtungen über seine Biologie dar.

Bis jetzt hat man äußerst selten durch Colibazillen hervorgerufene Fälle von enphysematösen Phlegmonen oder von gashaltiger Gangrän beobachtet. Die Beobachtung der Verff. trägt somit dazu bei, zu beweisen, daß die enphysematösen Phlegmone mit Gangrän nicht eine spezifische, auf eine einzige Bakterienart zurückzuführende Affektion ist, wie Fränkel behauptet, sondern nur einen klinischen Symptomenkomplex darstellt, welcher durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen werden kann. Der vorliegende Fall bestätigt des weiteren, daß der Colibacillus eine sehr wechselnde Virulenz besitzt, welche unter gewissen Umständen so stark werden kann, daß er Eiterungsprozesse, gangränöse Läsionen und wirkliche Septikämien hervorruft, und daß dieser Keim, je nach dem Milieu, in welchem er lebt, verschiedene biologische Charaktere und die Eigenschaft annehmen kann, Gas zu entwickeln, wenn er mit stark veränderten Geweben oder mit abgestorbenem Material in Berührung kommt. Aus der Literatur geht hervor, daß es nicht ausgeschlossen ist, daß in dieser Hinsicht in gewissen Fällen eine Mischinfektion eine gewisse Rolle mitspielt.

Schließlich beweist der vorliegende Fall, daß zur Entstehung einer gashaltigen Phlegmone nicht die Anwesenheit von anaeroben Keimen notwendig ist; die erheblichen gasogenen und pathogenen Eigenschaften des von Donati und Uffreduzzi beobachteten Colibacillus legen jedoch den Gedanken nahe, daß die ausgesprochene anaerobe Eigenschaft und die pathogene Aktivität desselben bis zu einem gewissen Grade miteinander zusammenhängen, obwohl letztere auch von den aeroben Kulturen in erheblichem Maße aufgewiesen wurde. Endlich geht aus vorliegender Beobachtung noch hervor, daß der besondere Foetor des Eiters, von welchem manche Autoren behaupten, er könne nur durch anaerobe Keime erzeugt werden, auch durch die ausschließliche Anwesenheit des Bacterium coli hervorgerufen sein kann. *K. Rühl (Turin).*

Raffaelli, G., Sulla presenza del bacillo della difterite nelle fosse nasali dei lattanti sani. (Giorn. R. Soc. ital. Igiene, Bd. 31, No. 10, S. 445.)

Verf. hat zu einer Zeit, wo im allgemeinen sehr wenige Fälle von Diphtherie vorkamen, 30 ganz gesunde Säuglinge untersucht, welche auch nicht das geringste Zeichen von einer Rhinitis aufwiesen. Verf. hat auch durch genaue Nachforschungen mit der möglichsten Sicherheit festgestellt, daß weder bei Kindern in der betreffenden Familie noch in der Nachbarschaft derselben seit längerer Zeit Fälle von Diphtherie mehr vorgekommen waren.

In zwei Fällen fand er auf der Nasenschleimhaut den virulenten Diphtheriebacillus, in einem den Hoffmannschen Pseudodiphtheriebacillus und in den übrigen meistens gewöhnliche Eiterkokken.

Aus diesen Resultaten glaubt Verf. schließen zu dürfen:

1. Daß man virulente Diphtheriebazillen auch auf völlig gesunden Personen, und welche nicht mit infizierten Personen in direkten Kontakt gekommen sind, finden kann.

2. Daß infolgedessen ein positiver bakteriologischer Befund allein, d. h. ohne klinische Symptomatologie, keine absolute Grundlage zur Diagnose: Diphtherie darstellen kann.

3. Daß das Vorkommen von Bazillenträgern unter perfekt gesunden und nicht infizierten Personen zur Erklärung der vereinzelten Diphtheriefälle dienen kann, welche hier und da gelegentlich auftreten, ohne daß man ihre Herkunft feststellen kann.

Verf. glaubt ferner behaupten zu dürfen, daß der Nasenschleim kein bakterizides Vermögen besitzt. *K. Rühl* (*Turin*).

Jochmann, Ueber lokale Behandlung Diphtheriekranker zur Verhütung und Beseitigung der Bazillenpersistenz. (Klin. Jahrb., Bd. 22, 1910, H. 4.)

Diphtherieheilserum ist unwirksam. Auch die neueren Mittel wie Pyocyanase, Pergenol, Formaminttabletten, Antiformin versagen ebenso wie die sonst gebräuchlichen Munddesinfektionsmittel, ihre Wirkung dürfte mehr mechanischer Natur sein. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Abrami et **Richet,** L'erysipèle hématogène. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 563.)

Von der klinischen Beobachtung ausgehend, daß bei manchen Fällen von Erysipel eine Eintrittspforte nicht zu finden ist, haben Verff. untersucht, ob nicht auf hämatogenem Wege erysipelatöse Entzündungen der Haut entstehen können. Injiziert man Kaninchen Streptokokken, so tritt spontan keine Entzündung der Haut auf; es genügt aber eine aktive Hyperämie z. B. durch Aufträufeln von Xylol zu bewirken, um ein typisches Erysipel hervorzurufen; Verlangsamung der Zirkulation bringt die gleichen Veränderungen hervor.

Blum (*Strassburg*).

Rach, Egon, Beitrag zur Histologie des Scharlachausschlags. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, H. 3.)

Der Scharlachausschlag ist bis jetzt noch nicht allzu häufig histologisch untersucht worden, die vorliegenden Untersuchungen stimmten ferner nicht mit einander überein. So ist die ausführliche und gründliche Arbeit des Verf. sehr dankenswert. Auf Grund der Untersuchung zahlreicher Fälle charakterisiert Verf. das Wesen des Scharlachausschlags als eine akute Entzündung meist zellig hämorrhagischen Charakters, die ihren Sitz in den oberen Schichten der Cutis und in der Epidermis hat. Auch histologisch sind zwei Hauptstadien zu unterscheiden: 1. Das Stadium der Exsudation. 2. Das Stadium der Schuppung. Im Stadium der Exsudation finden wir „zuerst den Austritt eines flüssig-zelligen Exsudats aus den Gefäßen der oberen Cutisschichten; später den Uebertritt dieses Exsudats in die Epidermis, wobei es häufig zur Bläschenbildung kommt“. Im Stadium der Schuppung finden wir „die Abstoßung der das Exsudat enthaltenden Epidermispartien in Form von Schuppen“. Zwischen dem gewöhnlichen Ausschlag bei Scharlach und Scharlachfriesel besteht kein wesentlicher, sondern nur ein gradueller Unterschied, insofern durch reichlicheres Exsudat die Frieseln zustande kommen. Die Efflorescenzen sitzen mit Vorliebe um die Ausmündung der Haarfollikel.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Löwenstein, E., Ueber das Verhalten der Eiterzellen verschiedener Herkunft gegenüber den Tuberkelbazillen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 388.)

Gegenüber den Einwänden Löhleins bleibt der Verf. auf Grund neuer Versuche bei seiner Anschauung, daß die Bedingungen für die Phagocytose von Tuberkelbazillen durch Leukocyten in vitro und in vivo durchaus verschiedene sind. Eiterzellen, die aus einem tuberkulösen Herde stammten und dort keine Bazillen in sich aufgenommen hatten, phagocytierten in vitro frisch zugesetzte Tuberkelbazillen in großer Menge. Die Bedeutung der beiden Arten von Phagocytose ist deshalb auch eine grundverschiedene. Da die Phagocytose im Krankheitsherd eine geringfügige ist, kann sie für den Verlauf der Infektion nicht wesentlich in Betracht kommen. Der Angriff der Leukocyten richtet sich nicht gegen den Tuberkelbacillus, sondern sie dienen der Beseitigung der nekrotisierten Gewebszellen. *Rössle (München).*

Helmholz, H. F., Ueber passive Uebertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Meerschweinchen. (Zeitschrift. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 371.)

Dem Verf. gelang es angeblich, mit dem Serum tuberkulöser Meerschweinchen die Tuberkuloseüberempfindlichkeit auf normale Tiere derselben Art zu übertragen. Wenige Tage nach dieser Uebertragung reagierten die Tiere deutlich positiv auf die kutane Tuberkulinimpfung. Das Gleiche ließ sich im parabiontischen Versuche zeigen, wobei ein normales Tier mit einem positiv reagierenden verbunden wurde. Danach wäre die Tuberkuloseüberempfindlichkeit auch humoraler Natur. *Rössle (München).*

Bail, O., Uebertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1909, S. 470.)

Durch Injektion tuberkulösen Gewebes von infizierten Meerschweinchen gelang es, auch gesunde Meerschweinchen und Kaninchen gegen eine gleichzeitige oder nachfolgende Tuberkulininjektion überempfindlich zu machen. Nach Injektion größerer Mengen tuberkulösen Organbreies und nachfolgender Tuberkulininjektion gingen normale Tiere akut ein. Das erkrankte Gewebe enthielt aber selbst kein freies Tuberkulin, da es sich für tuberkulöse Meerschweinchen unschädlich erwies. *Rössle (München).*

Joseph, Karl, Zur Theorie der Tuberkulinüberempfindlichkeit. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1910, S. 575.)

Die Versuche von Yamanouchi und Bauer, die Tuberkulinüberempfindlichkeit mit dem Blute tuberkulöser Tiere auf normale zu übertragen, sind nicht beweisend. J. gelangte zu negativen Resultaten. Auch die empfindliche intrakutane Tuberkulinimpfung verlief bei derart vorbehandelten Meerschweinchen negativ. *Rössle (München).*

Simon, S., Ueber die Tuberkulinanaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1909, S. 547.)

Negative Versuche, die Tuberkulinüberempfindlichkeit auf Meerschweinchen und Kaninchen passiv zu übertragen. *Rössle (München).*

Braun, H., Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 531.)

Mit Pneumokokken, die mit Pneumokokkenimmunserum sensibilisiert wurden, ließ sich bei Meerschweinchen eine Ueberempfindlichkeit

gegen das verwendete Serum (Pferdeserum) erzeugen. Die Phagocytose der sensibilisierten Keime innerhalb der Versuchstiere hatte darauf keinen Einfluß. Das anaphylaktische Meerschweinchen-Serum konnte durch sensibilisierte Bakterien erschöpft werden. Woraus B. schließt, daß sich der anaphylaktische Reaktionskörper anderen Antikörpern analog verhält. *Rössle (München).*

Braun, Hugo, Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1910, S. 590.)

Die gesteigerte Anaphylaxie von Meerschweinchen, die mit Diphtherietoxin-Serumgemischen vorbehandelt wurden, gegenüber dem betreffenden Serum wird damit erklärt, daß das Diphtherietoxin die Antikörperproduktion begünstigt. Die von Biedl und Kraus am Hunde festgestellte Blutdrucksenkung nach der Reinjektion wurde auch beim Meerschweinchen regelmäßig beobachtet. Die passive Serumanaphylaxie gelingt beim Meerschweinchen regelmäßig nur mit Meerschweinchen- und Kaninchen-Serum. Weiße Mäuse lassen sich nur durch wiederholte Vorinjektionen überempfindlich machen. Der anaphylaktische Reaktionskörper zeigt analoge Eigenschaften wie das Präzipitin. *Rössle (München).*

Kraus, R. und Volk, R., Weitere Beiträge zur Frage der Serumanaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 299.)

Besredkas Versuche über die Verschiedenheit der sensibilisierenden und der toxischen Substanz werden nachgeprüft und bestätigt. Sera, die über neunzig Grad erhitzt wurden, behielten ihre sensibilisierende Fähigkeit, während es mit solchen Seris bei vorbehandelten Meerschweinchen und Hunden nicht gelang, anaphylaktischen Shok hervorzurufen, selbst wenn Serummengen verwendet wurden, die Multipla der tödlichen Dosis des nicht erhitzten Serums ausmachten. Nach der Probe mit erhitztem Serum war auch keine Antianaphylaxie zu beobachten. *Rössle (München).*

Kraus, R. u. Fürst Amiradzibi, Ueber Bakterienanaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1910, S. 607.)

Die Bakterienanaphylaxie ist ebenso spezifisch wie alle anderen Antikörperreaktionen und läßt sich passiv übertragen. Das Serum vorbehandelter Tiere kann unter Umständen schon in vitro mit dem Antigen reagieren, so daß die Injektion des Gemisches sofort anaphylaktische Erscheinungen hervorruft. *Rössle (München).*

Holobut, Th., Zur Frage der Bakterienanaphylaxie. (Zeitschrift. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 639.)

Den Versuchen von Weil und Braun einerseits, Delanoe andererseits, denen es nicht gelungen war, Bakterienanaphylaxie zu erzeugen und von denen der letztere die von Kraus und Dörr festgesetzte strenge Spezifität des bakterienanaphylaktischen Zustandes leugnete, werden Mängel in der Versuchsanordnung entgegengehalten. Durch mehrfache subkutane Injektionen lassen sich Meerschweinchen regelmäßig gegen die verschiedensten Bakterien anaphylaktisch machen. Mitreaktionen von Typhustieren auf Coliantigen beruhen auf Gruppenreaktion. *Rössle (München).*

Doerr u. Ruß, Studien über Anaphylaxie. IV. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 706.)

Die Fähigkeit zu sensibilisieren, toxisch zu wirken und Antianaphylaxie zu erzeugen, sind Funktionen ein und derselben Substanz und zwar des spezifischen Eiweißantigens. Die Widersprüche, die dadurch entstehen, daß auf 90 bis 100 Grad erhitzte Eiweißlösungen zwar noch sensibilisieren, aber nicht mehr toxisch wirken und die dazu geführt hat, zwei verschiedene Substanzen auf Grund der verschiedenen Thermoresistenz im Serum anzunehmen, erklären sich damit, daß in erwärmten Lösungen nur mehr Spuren nicht denaturierten Antigenes enthalten sind. Nun braucht man aber bekanntlich zur Sensibilisierung viel geringere Mengen des nativen Eiweißes, als zur Auslösung des anaphylaktischen Schokes.

In weiteren Versuchsreihen wird die Identität der präzipitablen Substanz mit dem anaphylaktischen Antigen bewiesen. Präzipitine und anaphylaktischer Immunkörper erscheinen und verschwinden gleichzeitig.

Der Uebertragungsversuch beim Meerschweinchen gelingt nicht, wenn man zuvor Antigen und darnach das Antiserum einspritzt; er gelingt nur in umgekehrter Reihenfolge. Die von Friedberger und Hartoch beobachtete Komplementverarmung beim Meerschweinchen während und infolge der anaphylaktischen Reaktion wurde auch an Hunden bestätigt. Die Verhinderung der Reaktion durch Injektionen konzentrierter Salzlösungen konnte z. T. auch durch die Tatsache erklärt werden, daß Präzipitin und präzipitale Substanz in hypertonischen Salzlösungen, besonders im hypertonischen Serum, träge und unvollkommen reagieren. *Rössle* (*München*).

Tsuru, Jusen, Ueber Komplementabnahme bei den verschiedenen Formen der Anaphylaxie [Serum-, Bakterien-, Blut-, Pflanzen-Anaphylaxie] und über den Einfluß normalen Serums auf den Komplementschwund. (Zeitschrift f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1910, S. 612.)

Die Komplementabnahme ist weder bei der aktiven noch bei der passiven Anaphylaxie eine konstante, weshalb dieses Phänomen unmöglich in ursächlichem Zusammenhang mit der anaphylaktischen Reaktion stehen kann. Am deutlichsten ist der Komplementschwund bei der heterologen, passiven Anaphylaxie. Die Ursache davon dürfte im verwendeten artfremden Serum zu suchen sein, denn normale Hunde- und Kaninchen-Sera erzeugen auch bei gesunden Tieren deutlich Komplementabnahme. *Rössle* (*München*).

Thomsen, Oluf, Ueber die Blutanaphylaxie und die Möglichkeit ihrer Anwendung in der Gerichtsmedizin. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 539.)

Die Anaphylaxie für Blut und diejenige für Serum bestehen ganz unabhängig von einander. Werden Tiere nur mit Serum sensibilisiert, so werden sie nur für das betreffende Serum überempfindlich, nicht aber für die homologen Blutkörperchen; umgekehrt läßt sich mit Blutkörperchen, die vom Serum ganz befreit sind, nur Anaphylaxie für Blutkörperchen und nicht gegen Serum hervorrufen.

Sensibilisiert man Meerschweinchen gegen Blutextrakt (z. B. aus Blutflecken), so erscheinen beide Anaphylaxien. Die Erythrocyten-Anaphylaxie ist bis zu einem gewissen Grade artspezifisch und beruht hauptsächlich auf der Wirkung des Hämoglobins. Bemerkenswert ist weiterhin, daß den Blutkörperchen im Gegensatze zum Serum eine primäre toxische Wirkung nicht zukommt. *Rössle (München).*

Biedl, A. u. Kraus, R., Ueber passive Anaphylaxie (Serum-anaphylaxie). (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 4, 1909, S. 115.)

Der anaphylaktische Reaktionskörper reagiert bereits in vitro mit dem Antigene derart, daß die Injektion des Gemisches bei normalen Tieren sofort Erscheinungen der Anaphylaxie auslöst. Bleiben diese Tiere am Leben, so erweisen sie sich auf eine zweite Injektion des Gemisches als antianaphylaktisch. Ein im Gemisch unwirksames Serum von aktiv sensibilisierten Meerschweinchen kann nach kurzer Passage durch Meerschweinchen derart verändert werden, daß die Mischung des Meerschweinchen-Serums mit dem Antigen bei gesunden Tieren sofort anaphylaktisch wirkt. Darnach wird also bei der passiven Anaphylaxie wahrscheinlich nur der Reaktionskörper durch Vermittlung des Organismus aktiviert. *Rössle (München.)*

Pfeiffer, H. und Mita, S., Studien über Eiweißanaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1909, S. 410.)

Neuerliche Feststellung über die absolute Verläßlichkeit und strenge Spezifizität des anaphylaktischen Temperatursturzes, dessen Messung an Empfindlichkeit alle anderen Methoden übertrifft. Auf diesem Wege gelang es bisher noch, kleinste Mengen hochgradig veränderter Eiweißkörper (Serum, Blut, Milch, Fleisch, Eiklar) nach Artzugehörigkeit, das Auftreten einer organspezifischen Ueberempfindlichkeit nach Vorbehandlung mit Erythrocytenlösungen, das Auftreten einer Krystalllinsenanaphylaxie gegen das arteigene Linseneiweiß zu bestimmen.

Rössle (München).

Armand-Delille, Anaphylaxie pour la substance grise cérébrale. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1910, S. 437.)

Während es bisher nicht gelungen war, durch Injektionen von grauer Substanz Anaphylaxie zu erzielen, konnte Verf. durch Behandlung von Kaninchen mit Emulsion von Hundehirn anaphylaktische Zustände beobachten; Meerschweinchen erwiesen sich als refraktär.

Blum (Strassburg).

Braunstein, A., Ueber das Wesen der Antitrypsinbildung im Organismus. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 11.)

Nach Untersuchungen des Verf. ist bei verschiedenen Krankheiten (Myxoedem, Morbus Basedowii, Phenacetinvergiftung) der Antitrypsingehalt des Blutserums vom Eiweißzerfall abhängig. Verf. verteidigt gegenüber K. Meyer und Jochmann seine Anschauung, wonach die Antitrypsinbildung durch Freiwerden und Resorption intracellulärer, proteolytischer Fermente zu Stande kommt. Versuche an Tieren, deren antitryptischer Index nach intraperitonealer Injektion von arteignem Leberbrei in die Höhe ging, sprechen ebenfalls in diesem Sinne.

Wegelin (Bern).

Rondoni, Pietro, Zur Frage der antitryptischen Wirkung des Blutserums. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 12.)

Verf. hat Trypsin - Antitrypsingemische auf das Danysz-Dungernsche Phänomen untersucht und gefunden, daß bei fraktioniertem Trypsinzusatz die Trypsinwirkung eine intensivere ist. Daraus geht hervor, daß das Antitrypsin Haptincharakter hat. Durch Seifen, Alkalien und Säuren wird das Antitrypsin angegriffen und inaktiviert, sowohl für sich allein als bei Zusatz von Alkali auch nach vorheriger Bindung an das Trypsin. *Wegelin (Bern).*

Koch, G., Ueber den mikrochemischen Nachweis der Acidose bei Ernährungsstörungen des Säuglings. (Monatsschr. f. Kinderheilk., 8, 8, 1909.)

Tugendreich und Rott hatten auf Grund der Angaben von Mosse an Leberschnitten von Säuglingen, die an akuten Ernährungsstörungen (Intoxikation) gestorben waren, durch Färbung mit neutralem Methylenblau-Eosin Blaufärbung, also Basophilie des Protoplasmas festgestellt, woraus auf intravitale Säuerung der Leber geschlossen werden durfte. Verf. konnte an 5 Fällen alimentärer Intoxikation eine solche Acidose der Leber nicht nachweisen. Er hält es infolgedessen für verfrüht, die Farbreaktion der Leber für die Diagnose der Ernährungsstörungen des Säuglings pathologisch-anatomisch zu verwerten. *Peiser (Berlin).*

Gudzent, F., Physikalisch-chemisches Verhalten der Harnsäure und ihrer Salze im Blute. (Med. Klin., 1909, No. 37.)

Die in der Hisschen Klinik angestellten Untersuchungen des Verfs. ergaben:

1. Die Harnsäure kann im Blut nur als Mononatriumurat existieren. 2. Das Mononatriumurat tritt in 2 Formen auf, von denen die zuerst entstehende Form (a-Salz) zwar löslich aber unstabil ist und sich allmählich in die stabile, aber weniger lösliche Form (b-Salz) umlagert. 3. Vom a-Salz lösen im 100 ccm Blutserum 18,4 mg, vom b-Salz nur 8,3 mg. 4. Durch den Nachweis, daß das Blut unter gewissen Umständen mit Mononatriumurat übersättigt sein kann, ist eine mögliche Erklärung für das Ausfallen von Urat in die Gewebe gegeben. 5. Die Bevorzugung einzelner Gewebe, insbesondere des Knorpels als Ablagerungsstätte des Mononatriumurats ist jedoch damit noch nicht erklärt. Rein physikalisch können Kältewirkung, Stagnation der Säfte usw. als Ursache dieser Bevorzugung sehr wohl verstanden werden. Möglicherweise ist auch der große Reichtum des Knorpels an Natrium als Grund dafür anzusehen. Eine spezifische Affinität des Knorpels zur Harnsäure existiert nicht.

Funkenstein (München).

Maguise, Robert, On oxaluria and the treatment of calcium oxalate deposit from the urine. (The Lancet, 6. Nov. 1909.)

Verf. bespricht die häufige Kombination von Oxalurie und Dyspepsie. Er bestreitet die Hypothese, daß die Dyspepsie die Resorption von Oxalaten aus der Nahrung begünstigt; er glaubt vielmehr, daß durch die Dyspepsie Substanzen gebildet werden, die erst auf dem Wege einer allgemeinen Stoffwechselstörung die Nieren mit Material versorgen, aus dem dortselbst Calciumoxalat entsteht. Aus der Erkenntnis, daß Calciumoxalat in gewissem Grade durch Natriumphosphat gelöst wird, und letzteres normaler Bestandteil des Harns ist, gibt Verf. versuchsweise einem Patienten große Dosen Natriumphosphat, der an Oxalurie und den Erscheinungen eines Uretersteins erkrankt war, und erzielte in 10 Tagen oxalfreien Urin und das Verschwinden aller Steinbeschwerden. In vitro konnte er in einer etwas komplizierten, aber den physiologischen Verhältnissen möglichst

angepaßten Anordnung den Beweis liefern, daß ein Oxalatstein durch Natriumphosphat nach 6 Wochen bis auf seinen Uratkern abgebaut war. *R. Bayer (Bonn).*

Trembur, Die Bleivergiftung vom hygienischen Standpunkt und über die Erfahrungen, welche in neuerer Zeit in Bleihütten, betreffend die Verhütung der Bleivergiftung, gemacht worden sind. (Klin. Jahrb., Bd. 22, 1910, H. 3.)

Die ziemlich breit angelegte Studie bespricht unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur zunächst die Form, Wege und Resorption des schädlichen Metalls, in Kürze die klinischen Erscheinungen, besonders die basophile Tüpfelung der roten Blutkörperchen und die Folgezustände der Bleivergiftung, im besonderen die schweren Schwangerschaftsstörungen, im ungewerblichen und gewerblichen Leben, insbesondere in den Bleifarben- und Bleizuckerfabriken und anderen Betrieben. Verf. bespricht dann noch besonders die Gefahren der Arbeiter in den Bleihütten, welche durch unmittelbare Berührung mit dem Metall, durch Einwirkung bleihaltigen Staubes und bleihaltiger Gase der Vergiftung ausgesetzt sind, zeigt die Häufigkeit der Bleivergiftung durch statistische Angaben und erörtert die Gründe für das Zurückgehen der Häufigkeit der Erkrankung und die zweckmäßigen Schutzmaßregeln gegen dieselbe. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Joannowisc und **Pick,** Beiträge zur Kenntnis der Toluylendiaminvergiftung. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, 7, 1909, 1.)

Der Zusatz von Organbrei zu Toluylendiamin bewirkt keine Hämolyse in vitro. Die roten Blutkörperchen der mit dieser Substanz vergifteten Tiere zeigen in vitro keine Resistenzvermehrung gegenüber Organhämolysinen. Die Kochsalzextrakte der Leber vergifteter Tiere wirken hämolytisch, doch ist ihre Wirkung durch die Anwesenheit von Eiweißkörpern, die hemmend wirken, inkonstant. Eiweißkörper wirken auch auf die Oelsäurehämolyse hemmend. Das in der Leber vergifteter Tiere enthaltene Hämolysin ist hitzebeständig, löslich in Methylalkohol, Aether und Aceton. In normalen Lebern sind nur geringe Mengen Hämolysin, das diese Eigenschaften besitzt, vorhanden. Bei der Autolyse normaler Lebern nimmt ihre Menge auf Kosten nicht hämolytisch wirkender Lipoide zu. Bei Tieren, die mit Toluylendiamin vergiftet sind, enthält die Leber bei sehr rasch zum Tode führenden Vergiftungen eine große Menge von Hämolysin, weniger in den subakut verlaufenden Fällen. Diese Stoffe zeigen jedoch nur eine geringe Jodzahl, scheinen demnach nicht Oelsäure zu sein, obwohl sie den Fettsäuren sicher nahe stehen. In den chronisch verlaufenden Fällen, wo mikroskopisch eine starke Verfettung der Leber nachweisbar ist, scheint dagegen der Gehalt an Oelsäure eine größere Rolle zu spielen. Nach Milzexstirpation ist der Befund bei den akut verlaufenden Fällen der gleiche, nur bei chronischem und subakutem Verlauf besteht ein Unterschied. Die Mengen hämolytischer Substanz in der Leber sind in letzterem Falle geringer, der Gehalt an Oelsäure ebenfalls, so daß dieses auf die Milzexstirpation zurückgeführt werden muß. *Blum (Strassburg).*

Matsuoka, M., Wismutvergiftung nach Injektion. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 102, 1909, S. 508.)

Mitteilung über Wismutvergiftung in drei Fällen durch Injektion von Wismutsalbe in tuberkulöse Abszeßhöhlen. In dem einen Fall traten nur leichte Intoxikationserscheinungen auf, während die beiden andern tödlich verliefen. In zwei Fällen war das erste Vergiftungssymptom eine Stomatitis, im dritten Fall traten zunächst nervöse Symptome (Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl) auf. Später war in allen Fällen ein Magendarmkatarrh vorhanden. In dem einen tödlich verlaufenen Fall litt die P. an einer dysenterieähnlichen Diarrhoe. Die injizierte größte Dosis von Bismuthum subnitricum war 8gr. Die Vergiftungserscheinungen traten am 12.—32. Tage nach der Injektion auf. Zweifellos ist das injizierte Wismut in der Abszeßhöhle resorbiert worden. Die Art des Resorptionsvorganges, insbesondere ob hierbei eine chemische Umsetzung statthat, ist noch nicht entschieden.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Colombo, G. L., Le alterazioni delle ghiandole sudoripare in un caso di avvelenamento acuto da sublimato corrosivo. (Societa med.-chir. di Pavia, Sitzung des 14. Januar 1910.)

Vortr. beschreibt die Veränderungen der Schweißdrüsen in der makroskopisch normalen Haut von einer 27jährigen, vorher gesunden und infolge einer akuten Sublimatvergiftung gestorbenen Frau und stellt einen Vergleich mit den Veränderungen, welche in anderen drüsigen Organen und besonders in den Nieren infolge der akuten Quecksilbervergiftung auftreten. Der Nachweis des Quecksilbers in den Schweißdrüsen fällt nach dem Lombardschen Zinnchlorier-Verfahren positiv aus.

Vortr. ist der Ansicht, daß, wenn zur Entstehung der Veränderungen der Schweißdrüsen die Stoffwechselprodukte beigetragen haben, welche nicht durch die Niere ausgeschieden wurden, das Quecksilber die Hauptrolle dabei gespielt hat.

K. Rühl (Turin).

Pfeiffer, Herm., Zur Frage des Nachweises eines anaphylaktischen Reaktionskörpers im Blute von Tumorkranken. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1909, S. 458.)

Ueberträgt man das Serum von Carcinomatösen auf Meerschweinchen und reinjiziert man 48 Stunden später Tumorpreßsaft, so erhält man Temperatursturz und andere anaphylaktische Symptome. Diese Erscheinungen bleiben aus, wenn mit Normalserum oder mit Serum von Sarkomkranken vorbehandelt wird. Mit Sarkomserum und mit den Seren von Trägern gutartiger Tumoren vorbehandelte Tiere reagieren weder gegen Carcinompreßsäfte, noch gegen die Preßsäfte ihrer eigenen Tumoren mehr, als wenn Normalsera zur Vorbehandlung gedient hätteu.

Rössle (München).

Stumpf, R., Kurze Mitteilung über das Wachstum des Mäusecarcinoms in der Niere. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47, 1910.)

Verf. hat Mäusecarcinom auf die Mäuseniere transplantiert, um das Wachstum in parenchymatösen Organen zu studieren. Er bezeichnet als Resultate seiner Versuche:

1. Die Wachstumsform des Mäusecarcinoms ist zum großen Teil eine Resultante aus Wachstumsgeschwindigkeit und verfügbarem Platz. — 2. Das Carcinom vermag in parenchymatösen Organen ausgesprochen infiltrativ zu wachsen. — 3. Die Anordnung der kleinzelligen Infiltration in der Umgebung des Tumors läßt mehr an einen Versuch zur Abwehr, als an eine Erleichterung des Vordringens der Geschwulstzellen denken.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Verocay, José, Zur Kenntnis der Neurofibrome. (Ziegler. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 48, 1910, H. 1.)

Die Arbeit, die ich mit großem Interesse studiert habe, ist geeignet, unsere Auffassung der Neurofibrome umzugestalten. Ich lasse die Zusammenfassung des Verf. folgen, aus der am besten die Hauptpunkte der Darlegung ersichtlich sind.

1. Das Gewebe der multiplen Nerventumoren, welches bis vor Kurzem allgemein für Bindegewebe gehalten wurde, ist kein Bindegewebe, sondern ein eigenartiges neurogenes Gewebe. Als Bildner der Geschwülste sind die Nervenfaserzellen selbst oder entsprechende embryonale Zellen anzusehen, die möglicherweise nicht zum normalen Aufbau des Nervengewebes verwendet wurden. Diese Art von Geschwülsten könnte man mit dem Namen „Neurinoma" belegen.

2. Durch mehrere Umstände kann das makro- und mikroskopische Bild der Tumoren etwas modifiziert werden (verschiedener Reichtum an Bindegewebe, seröse Durchtränkung mit eventueller Bildung cystenartiger Hohlräume, hyalinartige Metamorphose des Geschwulstgewebes, Zunahme der Zahl und der Polymorphie der Kerne — Neurinoma sarcomatodes).

3. Bezüglich der Nervenfasern wurde in dem beschriebenen Falle sowohl ein Zugrundegehen (Quellung, Vakuolenbildung, unregelmäßig zackige Ränder des Achsenzylinders) wie eine Neubildung derselben (Regeneration), beides aber in beschränktem Grade konstatiert.

4. Der mehrfach konstatierte Befund von Ganglienzellen in manchen dieser Geschwülste wird am leichtesten verständlich, wenn man die Ganglienzellen selbst als einen integrierenden Anteil der Geschwulst ansieht und sie wie in der normalen Entwicklung (Kohn, Held) von denselben Mutterzellen (embryonalen Neurocyten Kohns) ableitet wie die Nervenfaserzellen.

5. Gliome im zentralen Nervensystem, welche bei genauerer Untersuchung in Fällen von multiplen Nerventumoren kein so seltenes Vorkommen darstellen dürften, bilden keine rein zufällige Kombination, sondern stehen mit den Nerventumoren in engerem histogenetischen Zusammenhang.

6. Der ganze Prozeß beruht mit größter Wahrscheinlichkeit auf einer frühzeitigen embryonalen Entwicklungsstörung der spezifischen Elemente des Nervensystems, welche Zellen betroffen haben kann, die fähig sind, Ganglien-, Glia- und Nervenfaserzellen zu liefern (Neurogliocyten Helds).

7. In Fällen von multiplen Nerventumoren speziell beim Vorkommen von ganglienzellenhaltigen Geschwülsten und Gliomen dürfte man danach berechtigt erscheinen, von einer auf kongenitaler Anlage beruhenden „Systemerkrankung" zu sprechen.

8. Die in manchen Fällen beobachteten multiplen fibroendothelialen Geschwülste der Meningen dürften ebenfalls auf einer angeborenen Anomalie beruhen. Die letztere könnte darin bestehen, daß unter dem Einflusse des fehlerhaft entwickelten ektodermalen Anteils des Nervensystems auch die an dasselbe angrenzenden mesodermalen Elemente (spätere Meningen und bindegewebiger Anteil der Nerven) eine Störung ihrer Entwicklung erfahren haben. Diese Elemente würden die Grundlage für die fibroendothelialen Geschwülste der Meningen abgeben. Diese Hypothese würde es aber auch möglich erscheinen lassen, daß die Beteiligung des Bindegewebes an der Bildung mancher Nerventumoren eine größere, das Geschwulstbild mitunter beherrschende sein kann (Mischgeschwülste, Fibroneurinome oder Neurinofibrome.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Schneller, Hans, Ueber Lupus lymphangiomatosus. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2.)

Verf. hat nur wenige Fälle in der Literatur finden können. Er gibt eine genaue klinische und histologische Beschreibung eines Falles von Lupus lymphangiomatosus, der die „Bedeutung eines solchen kombinierten Auftretens von tuberkulösem Gewebe mit Erweiterung und Neubildung der Lymphgefäße“ zeigt. — Es fand sich bei der 17jährigen Patientin an Stelle des rechten Ohrläppchens ein weit über hühnereigroßer Tumor. ($6^1/_2 : 4$ cm.) Außerdem fanden sich noch verschiedene andere Krankheitsherde. Der große erwähnte Tumor wurde excidiert und diente zur histologischen Untersuchung. Auch wurde mit kleinen Stückchen der Meerschweinchenversuch mit positivem Erfolg gemacht. *Ernst Schwalbe* (*Rostock*).

Richter, Max, Zwei Fälle von Leiomyosarkom des Gastrointestinaltraktus. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 102, 1909, S. 237.)

Beide Tumoren hatten einen Durchmesser von ca. 30 cm. Der erste stand mit der Wand des Ileum in engstem Zusammenhang, der zweite ging von der vorderen Magenwand aus und imponierte zunächst als großes Ovarialkystom. *G. E. Konjetzny* (*Kiel*).

Ribbert, Hugo, Ueber das Myxom. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1.)

Ribbert macht in eingehender Besprechung Front gegen die Anschauung, welche in den Myxomen wenigtens z. T. Degenerationsprodukte aus Fibromen, Lipomen etc. sieht. — „Das Myxom ist eine gut umgrenzte, charakteristische, aus Schleimgewebe bestehende Geschwulstform. Das Schleimgewebe stammt aus der Embryonalzeit, hat sich aber im Tumor in der Richtung eines größeren Muzingehaltes typisch weiter ausgebildet.“ — Besonders interessant und mit neuen Belegen ausgestattet ist die Besprechung der Myxome des Herzens.

Ernst Schwalbe (*Rostock*.)

Hieß, Victor, Ein Fall von sogenanntem Myxom des Herzens. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2.)

Im linken Vorhof fand sich ein traubenförmiges der Wand fest anhaftendes tumorähnliches Gebilde 7,3 : 4,5 : 3,5 cm groß. Die Oberfläche ist höckerig, gelblich gallertig durchscheinend. Die Vermutung, daß man es mit einem echten Myxom des Herzens zu tun hätte, wurde durch das gleichseitige Bestehen endocarditischer Veränderungen erschüttert. Verf. teilt das Resultat genauer histologischer Untersuchung mit. Darnach ist die Diagnose Myxom zurückzuweisen, es handelt sich um einen alten organisierten Thrombus. Reichlich elastische Fasern sowie basal gelegene glatte Muskelzellen ließen sich nachweisen. *Ernst Schwalbe* (*Rostock*).

Tarozzi, G., Sullo pseudomixoma del peritoneo di origine appendicolare. (Arch. per le scienze mediche, 1909.)

Von der Untersuchung eines sehr interessanten Falles dieser sonderbaren und seltenen Affektion ausgehend, kommt Verf. zu folgenden allgemeinen Schlußfolgerungen:

1. Es ist durch eine neue Beobachtung bestätigt, daß im Peritoneum eine besondere, bis jetzt nur beim Mann beobachtete Veränderung vorkommen kann, welche ihren makroskopischen und mikroskopischen Charakteren nach sehr dem von einem Ovarialcystom herstammenden und bei Frauen vorkommenden Pseudo-

mixom ähnlich ist, dagegen aber mit einer Veränderung der Appendix zusammenhängt.

2. Die gelatinöse Substanz welche sich im Peritoneum ansammelt und welche den Prozeß hauptsächlich charakterisiert, stammt von der Sekretion der Schleimhaut des Wurmfortsatzes her, welcher infolge einer auf einem Punkte seines Lumens umschriebenen Okklusion sich zuerst erweitert hat und dann geplatzt ist, und zuerst seinen schleimigen Inhalt und später den durch immer neue Sekretion entstehenden Schleim in das Peritoneum ergossen hat. Diese Alteration kann also mit ihrem wenigstens vorübergehend progressiven Charakter nur unter der Bedingung entstehen, daß die sezernierende Tätigkeit der Schleimdrüsen nach der Ruptur der Appendix sich weiter aufrecht erhält. Man muß jedoch annehmen, daß nach einer gewissen Zeit die Schleimsekretion infolge von distrophischen und degenerativen Veränderungen, welche die sezernierenden Elemente der Schleimhaut befallen, aufhört.

3. Die Menge des Schleimes, welcher sich auf diese Weise in das Peritoneum ergießen kann, kann eine sehr beträchtliche sein und mehrere hundert Gramm erreichen und an verschiedenen Stellen der Peritonealhöhle bis faustgroße Massen bilden.

4. Die Ruptur der erweiterten Appendix ist höchstwahrscheinlich auf eine direkte mechanische Druckwirkung zurückzuführen.

5. Die hier besprochene Alteration wird sehr selten beobachtet, weil zu ihrer Entstehung das Zusammentreffen mehrerer Umstände und Bedingungen erforderlich ist, von denen die hauptsächlichsten folgende sind: a) daß die Okklusion an einer umschriebenen Stelle des Wurmfortsatzlumens entsteht; b) daß die sezernierende Tätigkeit der Schleimdrüsen des peripherwärts des Verschlusses gelegenen Teiles der Appendix erhalten ist; c) daß der Inhalt der Retentionserweiterung schon von Anfang an aseptisch ist oder es wird; d) daß die erweiterte Appendix sich in das Peritoneum öffnet und daß die Ruptur zu einer geeigneten Zeit geschieht, d. h. zu einer Zeit, wo die Schleimhaut noch ihre sezernierende Tätigkeit besitzt; e) daß eine mechanische Ursache die Ruptur herbeiführt.

6. Der Verlauf der Affektion ist chronisch und sehr lang. Aus diesem Grunde kann die anatomische Veränderung in den einzelnen Fällen je nach dem Stadium, in welchem sie zur Beobachtung kommt, ein sehr verschiedenes makroskopisches und auch mikroskopisches Aussehen annehmen, ebenso wie sie andere Affektionen (Lymphangiome, gelatinöse Tumoren usw.) vortäuschen und zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben kann.

7. Der häufigste Ausgang ist die spontane Heilung durch Resorption eines Teiles der gelatinösen Substanz und Einkapselung des übrigen.

8. Das bisherige Vorkommen der Affektion ausschließlich bei Männern, kann man bis jetzt wegen der geringen Zahl der Beobachtungen nur als ein zufälliges Ereignis ansprechen. *O. Barbacci (Siena).*

Honecker, Wolfgang, Pseudomyxoma peritonei nach Appendicitis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol.. Bd. 4, 1910, H. 2.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von Pseudomyxoma peritonei nach Appendicitis, wie solche zuerst von Fränkel gesehen wurden. Der erste Fall stellt „ein weit fortgeschrittenes Stadium der peritonealen Veränderungen dar“, der zweite betrifft einen in Entwicklung begriffenen Fall. Die Literatur ist eingehend berücksichtigt. Der sehr interessante makroskopische Befund des „beginnenden Pseudomyxoms“ wird vom Verf. wie folgt beschrieben: „Der Wurmfortsatz ist etwa 7 cm lang und fast kleinfingerdick. An der Grenze zwischen proximalem und mittlerem Drittel ist er rechtwinklig abgeknickt, so daß das abgebogene Stück etwa 5 cm lang ist. An der konkaven Seite dieser Knickung bemerkt man das fettreiche Mesenteriolum, auf der konvexen zarte, strangförmige Adhäsionen. An dieser letzten Stelle finden sich z. T. in die Verwachsungen eingebettet, z. T. der Appendixserosa frei aufgelagert, blasenförmige Schleimgebilde und durchsichtige, gallertige Massen in Form von Tropfen. Die ganze

Appendix und das daran befindliche Fettgewebe erscheint mit einer zarten, leicht trüben Haut überzogen." Daß Obliterationen des Wurmfortsatzes in der Genese der Affektion eine Rolle spielen, ist leicht verständlich. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Löwenstein, C., Ueber atypische Epithelwucherungen und Tumoren der Speicheldrüsen, besonders der Parotis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2.)

Verf. stellte sich die Aufgabe, die Formen atypischer Epithelwucherung namentlich in der Parotis kennen zu lernen. Er untersuchte Epithelwucherungen, die noch nicht als Geschwülste angesprochen werden konnten. Kennt man die Formen solcher Epithelwucherungen, so wird man auch die Geschwülste des betr. Gewebes oder Organes leichter beurteilen können. Das umfangreiche untersuchte Material stammte z. T. aus Bonn, z. T. aus Zürich. Sehr interessant sind Befunde, die an die Mikuliczsche Krankheit erinnern, d. h. an eine symmetrische Lymphomatose. Verf. konnte in einem Falle dichte Lymphocytenhaufen um die Ausführungsgänge der Parotis nachweisen, ferner ein Vordringen der Lymphocyten gegen das Drüsengewebe, Eindringen in dasselbe, dadurch Zugrundegehen von Drüsenzellen. „Wir haben hier ein ganz typisches malignes Wachstum des lymphatischen Gewebes" sagt Verf. — Im ganzen erlauben die Untersuchungen des Verf. für die meisten Parotistumoren eine epitheliale Genese anzunehmen, ähnlich wie es auch Ehrichs Untersuchungen lehrten. Verf. schließt, „daß es sich bei den sogenannten zylindromatösen und ebenso bei den netzförmigen und lumenbildenden Partien der Speicheldrüsentumoren um Gebilde epithelialer Natur handelt." Auf Grund seiner Untersuchungen stellt Verf. auch Betrachtungen über den Auslösungsreiz der Epithelwucherungen an. Er denkt an einen chemischen Reiz, der von den Lymphocyten selbst ausgeht und vergleicht die beschriebenen Vorgänge mit den durch Scharlachöl (B. Fischer) ausgelösten Wucherungen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Palazzo, Giuseppe, Sugli endoteliomi della parotide. (La Clinica chirurgica, 1909, No. 9, S. 1634.)

Verf. führt zuerst die Gesichtspunkte an, von welchen die Autoren ausgehen, um gewisse Ohrenspeicheldrüsengeschwülste als epitheliale oder endotheliale Tumoren zu betrachten. Er selbst hatte Gelegenheit, zwei Fälle von Endotheliom der Parotis zu beobachten und histologisch sorgfältig zu untersuchen; wenigstens glaubt er auf Grund der klinischen Erscheinungen und der histologischen Charaktere mit Sicherheit behaupten zu dürfen, daß es sich um Endotheliome handelte.

K. Rühl (Turin).

Uffreduzzi, Ottorino, Endotelioma linfatico del cavo nasale. (La Clinica chirurgica, 1909, No. 7, S. 1322.)

Verf. hebt die äußerst große Seltenheit der lymphatischen Endotheliome der Nasenhöhle hervor und berichtet über eine eigene Beobachtung. Die Geschwulst geht von dem Periost der Lamina cribrosa aus. Sie hat eine alveoläre und tuberkuläre Struktur; in den mit Geschwulstzellen gefüllten Alveolen findet man Herde von hyaliner Entartung; die Elemente selbst neigen dazu, sich in der Nähe des Stromas abzuplatten und zu schichten, und sind mit letzterem innig verwachsen. Sie zeigen eine Neigung zum örtlichen Rezidiv aber nicht zu entfernter Metastasenbildung; in ihrer Neigung zur Invasion der benach-

barten Gewebe zeigen sie keine Vorliebe für das eine oder das andere derselben. Keine Diffusion auf die Lymphgefäße resp. Lymphknoten der Gegend.

Verf. versucht, ohne die Frage nach der Hystogenese dieser Geschwulstarten zu berühren, die klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen hervorzuheben, auf welche man sich stützen kann, um aus den Endotheliomen eine bestimmte und scharf abgegrenzte Gruppe zu machen. *K. Rühl* (*Turin*).

Sangiorgi, Giuseppe, Sopra un raro caso di emangioendotelioma della carotide. (La Clinica chirurgica, 1909, No. 7, S. 1333.)

Die Haemangioendotheliome der Speicheldrüsen stellen eine sehr seltene Erscheinung dar; die wenigen in der Literatur verzeichneten Fälle beziehen sich auf Erwachsene. Der von Verf. beobachtete ist der erste Fall einer solchen Geschwulst bei einem Kinde.

K. Rühl (*Turin.*)

Piperata, Giuseppe, Zur Statistik der Extremitätensarkome. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 102, 1909, S. 195.)

Bericht über 142 Extremitätensarkome, die in den Jahren 1894—1907 in der II. chirurgischen Klinik in Wien beobachtet wurden.

G. E. Konjetzny (*Kiel*).

Balzer et **Barcat,** Un cas d'adénoms sébacés; traitement par le radium. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, Mars 1910.)

Die Hauttumoren, von denen die Verff. berichten, stellen aus Epithelien bestehende Knötchen dar, die besonders von den Haarbälgen auszugehen scheinen, mit denen sie eine auffallende Analogie der Struktur zeigen. Radiumbehandlung war von günstigem Einfluß.

Fahr (*Mannheim*).

Pasini, A., Sul cosi detto adenoma sebaceo Pringle: nevo fibromatoso angiettasico simmetrico del volto. (Giorn. ital. Mal. ven. e sifil., 1909, No. 3.)

Verf. unterzieht die verschiedenen unter der Benennung: Adenoma sebaceum beschriebenen Fälle einer Kritik. Auf Grund der histologischen Charaktere ist nur für einen Teil der Fälle diese Bezeichnung zutreffend. Bei dem Adenoma sebaceum Balzer handelt es sich um ein Epitheliom; bei dem Adenoma sebaceum Pringle um einen angiektasischen fibromatösen symmetrischen Naevus des Gesichtes.

K. Rühl (*Turin*).

Putzu, J., Contributo allo studio degli adamantinomi del mascellare inferiore. (Clinica chirurgica, 1909, No. 3, S. 566.)

Schlußfolgerungen:

1. Die **Malassez**sche Lehre von den paraodontalen Resten ist die einzige, durch welche sich der Ursprung der Adamantinome einwandfrei erklären läßt.

2. Diese Geschwülste sind im wesentlichen epithelialer Natur.

3. Welches auch die Form sein mag, in welcher derartige Tumoren auftreten, d. h. die feste, die cystische usw., sie entstammen stets demselben Gewebe, nämlich dem Adamantingewebe, und müssen deshalb alle unter derselben Benennung „Adamantinoma“ zusammengefaßt werden.

4. Ihre Gutartigkeit ist nur eine relative. *K. Rühl* (*Turin*).



Kinoshita, S., Ueber Adamantinome, insbesondere ihre operative Behandlung. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 102, 1909, S. 293.)

Mitteilung von 4 einschlägigen Fällen; in allen hatte der Tumor den Unterkiefer befallen. *G. E Konjetzny (Kiel).*

Cocci, Giovanni, Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico della cosi detta mastite carcinomatosa. (La Clinica chirurgica, 1909, No. 10, S. 1793.)

Nach einem Ueberblick über die klinischen und pathologisch-anatomischen Charaktere der krebsartigen Brustdrüsen-Entzündung berichtet Verf. über 8 von ihm beobachtete Fälle. In fünf darunter konnte er genaue anatomisch-pathologische Untersuchungen der Gewebe ausführen.

Vor allem ist die Bezeichnung: „krebsartige Mastitis" als irrtümlich zu verwerfen, denn es handelt sich weder um eine Brustdrüsenentzündung noch wahrscheinlich um Krebs. Man könnte vielmehr von einer bösartigen Erkrankung der lymphatischen Endothelien sprechen, welche die ganze Brustdrüse befällt und unfehlbar rasch zum Tode führt.

K. Rühl (Turin).

Ottolia, D., Contributo alla casistica dei carcinomi della mammella maschile. (Il Policlinico, Sez. pr. 1909, No. 40, S. 1253.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Carcinom der Mammilla bei Männern, welche im Laufe der letzten 5 Jahre in dem Turiner Institut für externe Pathologie beobachtet wurden, und zwar gegenüber 27 Fällen derselben Krankheit bei Frauen. Bemerkenswert ist das außergewöhnliche Verhältnis zwischen beiden Gruppen, indem hier die männlichen Brustkrebse 11 Proz. der weiblichen darstellen, während die anderen Autoren gewöhnlich ein Verhältnis von 1—3 Proz. angeben. *K. Rühl (Turin).*

Duse, A., Sopra un duplice teratoma con pseudometastasi peritoneali. (Ann. Ostet. e Ginec., 1909, No. 9.)

Verfasser berichtet über einen Fall, in welchem sich bei einem 14jährigen Mädchen zwei rasch heranwachsende Tumoren entwickelten, welche sie im Laufe von 6 Monaten unter Erscheinungen eines schweren Siechtums zum Tode führten. Bei der Autopsie fand man eine Geschwulst, im Douglasschen Raume und eine in der Gegend des rechten Ovariums, von welchem keine Spuren mehr zu finden waren. Aus der histologischen Untersuchung dieser Tumoren ergab sich die Struktur der festen Teratome. Man fand ferner zahlreiche Miliarknötchen an viszeralem und parietalem Peritoneum, welche keine neoplastische Natur aufwiesen, sondern aus jungem faserigen Bindegewebe gebildet erschienen und ein Produkt der Reaktion gegen den zu gleicher Zeit vorhandenen Ascites darstellten.

Verf. hebt hervor, daß der Tumor eine an und für sich bösartige Geschwulst darstellt, ohne daß eine sarkomatöse oder carcinomatöse Entartung einzutreten braucht. *K. Rühl (Turin).*

Poulsen, V., Om ochronotiske Tilstande hos Mennesker og Dyr. (Y. Lunds Forlag 1910. Habilitationsschrift.)

Verf. gibt erst eine Uebersicht über die bisher bekannten Fälle von Ochronose und fügt weitere neun Fälle dazu, welche er selbst beobachtet hat; zwei der Kranken wurden seziert. Außer den schon längst bekannten Stellen hat Verf. auch das Pigment im perichondralen Fettgewebe, in einigen Knorpelstückchen, die in den Tonsillen vorhanden waren, und weiter noch in den Epithelien der tub. contorti der Nieren gefunden, das Pigment wird mit dem Urin ausgeschieden.

Uebrigens kann Verf. nur den Befund anderer Autoren über das Vorkommen des Pigments bestätigen und stellt für die äußeren Pigmentierungen folgende Häufigkeitsskala auf: Ohren 19 Fälle Sclerä 14, Haut 10, Nase 7, Nagel 1 Fall. Er wendet sich scharf gegen die Ansicht Virchows, daß die Pigmentierung des Knorpels nur eine ungewöhnlich starke Alterspigmentierung sei, schließt sich aber, nach genaueren analytischen und mikrochemischen Untersuchungen, den Anschauungen Picks, Heckers, Wolfs an, daß das Pigment am wahrscheinlichsten zu den Melaninen gerechnet werden muß.

Er macht darauf aufmerksam, daß das Pigment vorzugsweise an solchen Stellen sich findet, wo normalerweise Chondroitinschwefelsäure vorhanden ist.

Die Bildung des Pigments im Organismus setzt Verf. mit der in 6 seiner Fälle konstatierten Alkaptonurie in Verbindung, während er für die 3 übrigen Fälle eine chronische Karbolvergiftung anschuldigt. Die bei der ersten Erkrankung im Organismus zirkulierende unverbrannte Homogentisinsäure und das Tyrosin, und die bei der Karbolvergiftung im Blute vorhandenen Hydrochinon und Pyrochatecinen gehen, der Meinung des Verfs. nach, unter Einwirkung eines der Tyrosinase nahestehenden Enzyms in Melanin über. Um das Enzym nachzuweisen, hat er nun Versuche mit Blut und Urin von an Ochronose leidenden Menschen gemacht, als Indikator für das möglich vorhandene Ferment wurden entweder Tyrosin oder Adrenalin angewandt. Die Versuche wurden mit der für die Wirkung der Tyrosine am günstigsten Wassersfosionisierung gemacht, die vorher experimentell mit Tyrosinase aus Russula dellca gewonnen bestimmt war. Weder im Blute noch im Urin konnte das Enzym nachgewiesen werden. Es wurden dann dieselben Versuche mit normalem Rippenknorpel gemacht (nicht fixierter ochronotischer Knorpel stand dem Verf. nicht zur Verfügung), und es gelang ihm einmal das Enzym unzweifelhaft nachzuweisen, während die übrigen Versuche als zweifelhaft oder ganz negativ anzusehen waren.

Daß nicht alle Menschen mit Ochronose an Alkaptonurie oder Karbolvergiftung leiden, 7 Fälle von 26, beruht sicher nur auf ungenauen Untersuchungen; drei Mal war das Verhalten des Urins gar nicht notiert worden. Er betont, daß die Alkaptonurie für eine Zeit schwinden kann, um dann wieder anzufangen. Daß nicht alle mit Alkaptonurie behafteten Menschen ochronotische Pigmentierungen zeigen, beruht teils auf ungenauen Untersuchungen (eine große Menge der Alkaptonuriefälle sind von Physiologen veröffentlicht worden), teils darauf, daß die äußeren Pigmentierungen fehlen können; schließlich spielte sicher die Dauer der Alkaptonurie für die Bildung des Pigments die größte Rolle.

Versuche, durch subkutane Einspritzungen, 3% Karbolwasser,

an Kaninchen Knorpelpigmentierungen hervorzurufen, waren alle resultatlos.

Der Verf. hat die Versuche Heiles durch Einlegung von Knorpel in Formollösungen verschiedener Konzentration nachgeprüft, kommt aber zu dem Resultat, daß er, trotz der genauen Berücksichtigung der Vorschriften Heiles, nie die Bilder gesehen hat, die Heile beschreibt, er bezweifelt das Vorkommen einer Formolochronose.

Die Ochronose der Tiere ist von der menschlichen ganz verschieden, hier findet sich das Pigment im Knochen, nie im Knorpel, ist ein Blutpigment kein Melanin. *Hess Thaysen (Kopenhagen).*

Möller, S., Zur Frage der Urobilinentstehung. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 51.)

Nach den Untersuchungen des Verf. ist Urobilin im frischen Serum als Chromogen vorhanden. Gegen die nephrogene Theorie, nach welcher in der Niere Urobilin aus Bilirubin gebildet wird, sprechen auch Fälle von schwerer Bilirubinämie ohne jede Spur von Urobilinurie. Die Urobilinbildung findet nur im Darme statt, während die Leber die Ausscheidung des resorbierten Urobilins reguliert. Bei Erkrankung der Leber kann deshalb Urobilin in die Blut- und Lymphbahnen übergehen. Bei Abschluß der Galle vom Darm entsteht auch beim Vorhandensein von Blutungen keine Urobilinurie, und es kann deshalb Urobilin nicht direkt aus Blutfarbstoff gebildet werden. Verf. führt als Beweis für diese Ansicht eine dem Hildebrandschen Fall analoge Beobachtung an (Stauungsikterus infolge von Carcinom der Papilla Vateri, mit zweimaliger schwerer Hämoptoe; trotzdem Fehlen von Urobilin in Blut, Galle, Ascites, Pericardialflüssigkeit und Urin). Die Urobilinurie nach Haemorrhagien ist durch eine Insufficienz der Leberzellen infolge von Pleiochromie der Galle zu erklären.

Wegelin (Bern).

Hutchison and Panton, A contribution of the study of congenital family cholaemia. (Quarterly Journ. of Medic., 1909, S. 432.)

Beschreibung 2 typischer Fälle von kongenitalen hämolytischem Ikterus bei 2 Geschwistern. *Blum (Strassburg).*

Harkins and Dudgeon, Congenital family cholaemia. (Quarterly Journ. of Medic., 1909, S. 765.)

4 Fälle von hämolytischem Ikterus, von denen 2 Geschwister betreffen. *Blum (Strassburg).*

Hallopean et François-Dainville, Sur une Hémi-canitie d'origine émotive et son interprétation physiologique. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Déc. 1909, No. 9.)

Demonstration eines Falles, bei dem im Anschluß an starke psychische Erregung plötzliches Ergrauen des Haares eingetreten war. Dieses Ergrauen war auf die l. Körperseite beschränkt. Die Verff. machen darauf aufmerksam, daß an dem fraglichen Tage heftige Kopfschmerzen auf der r. Seite bestanden. Sie geben der Vermutung Ausdruck, daß das Ergrauen der l. Seite mit einer Irritation der nervösen Zentren rechts wohl in direktem ursächlichen Zusammenhang vielleicht

durch Vermittlung der **Metschnikoff**schen pigmentovoren Zellen stehen könnte.

Fahr (Mannheim).

Wegelin, Carl, Ueber Aneurysmata dissecantia bei puerperaler Eklampsie. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 47.)

Bei einer 32jährigen Eklamptischen, welche 5 Tage nach der Entbindung zu Grunde ging, ergab die Sektion eine große Hirnblutung im linken Stirnlappen, kombiniert mit einem großen linksseitigen subduralen Hämatom, ferner neben den charakteristischen Leberveränderungen beiderseits Aneurysmata dissecantia in der Art. thyreoidea inf. Die Ursache der Aneurysmen waren Einrisse in der Intima und Media. Arteriosklerotische Veränderungen oder Degenerationen der elastischen Fasern wurden nicht gefunden. Sehr wahrscheinlich sind die Einrisse auf die plötzliche Blutdrucksteigerung während der eklamptischen Anfälle zurückzuführen, wobei die gleichzeitig bestehende Struma colloides vielleicht für die Lokalisation der Einrisse maßgebend war.

Die größeren Hirnblutungen bei Eklampsie scheinen mit Vorliebe in der linken Großhirnhemisphäre und zwar in den Stammganglien und im Stirnlappen zu setzen. Vielleicht ist diese Lokalisation dadurch verursacht, daß die linke Carotis mehr in der Richtung der Aorta asc. und des Arcus aortae liegt als die Art. anonyma, so daß der Blutdruck in der linken Carotis etwas größer ist als in der rechten.

(Selbstbericht.)

Weil, Friedrich, Miliartuberkulose im Anschluß an Abort. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 7, S. 359—360.)

Mitteilung zweier Fälle von generalisierter Miliartuberkulose, die ihren Ausgangspunkt von vorgeschrittener Genitaltuberkulose (verkästes Endometrium und Tuben, primär? Der Ref.) nahmen; wahrscheinlich war diese auch Ursache des Aborts.

Oberndorfer (München).

Pankow, Die Ursachen der Uterusblutungen. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 52, S. 2701—2705.)

Eingehende mikroskopische Untersuchungen an Uteris blutender und nicht blutender Frauen zeigten, daß histologisch die Ursachen dieser Blutungen kaum aufzudecken sind. Die Bindegewebsvermehrung im Mesometrium kann hierfür die Ursache nicht sein, da sich bei Frauen, die nie abnormen Menstruationstypus oder Menorrhagien gehabt haben, öfters die gleichen oder schwerere Veränderungen des Mesometriums wie bei blutenden Frauen nachweisen lassen. Auch das Verhalten der Gefäße, die bei Frauen, welche geboren haben, regelmäßig beträchtliche Veränderungen zeigen, kann als ätiologisches Moment hier nicht in Betracht kommen, da diese Gefäßveränderungen nicht arteriosklerotische, sondern reine Graviditätsfolgen sind. Das gleiche gilt für die Gesamtvermehrung des elastischen Gewebes im Uterus von Frauen, die geboren haben. In der Frage der Endometritis schließt sich Pankow nicht denen an, die das häufigere Vorkommen der Endometritis leugnen und die Veränderungen der Schleimhaut mehr auf Rechnung des durch die Menstruationen bedingten Umbaues der Schleimhaut setzen, sondern glaubt, daß diese entzündlichen Veränderungen des Endometriums mit Drüsenwucherungen eine größere Rolle spielen. Aber für die Blutungen können sie eben-

falls allein nicht in Betracht gezogen werden, obwohl bei blutenden Frauen die Schleimhaut meist dicker gefunden wird, da die Blutungen oft nach vollständiger Abrasio der Schleimhaut fortdauern.

Konstante histologische Veränderungen an den Ovarien blutender Frauen fehlen ebenfalls. So kommt Pankow zu dem Schluß, daß die Ursache dieser Uterusblutungen außerhalb des Uterus zu suchen ist, vielleicht in einer gestörten Korrelation der Organe mit innerer Sekretion: Ovarien, Nebennieren, Hypophysis, Thyreoidea besteht.

Oberndorfer (*München*).

Alfieri, E., A proposito dell'oncologia dell'utero. (Folia gynecologica, 1909, H. 3.)

Verf. illustriert zwei Fälle von gleichzeitigem Adenocarcinom des Endometriums und der Ovarien. Die Geschwulst weist an beiden Stellen dieselben Charaktere und dieselbe histologische Struktur auf. Verf. glaubt, daß entweder der Tumor des Endometriums die primäre Affektion und derjenige der Ovarien eine Metastase darstellt, in welchem Falle die epitheliale Metaplasie auf eine beträchtliche Malignität und eine ausgesprochene Neigung zur Erzeugung von Metastasen hindeuten würde, oder daß es sich um eine gleichzeitige Reaktion genetisch verwandter Gewebe auf einen und denselben Reiz gehandelt hat. Die veränderlichen Lebens- und Strukturverhältnisse der uterinen und ovarialen Epithelien in den verschiedenen Phasen ihrer physiologischen Tätigkeit stellen an und für sich für Metaplasieerscheinungen günstige Momente dar. *K. Rühl* (*Turin*).

Kirmisson, E., Epithélioma kystique végétant de l'ovaire droit chez une petite fille de sept ans. Exemple d'hérédité fourni par trois personnes d'une même famille, portant, toutes trois, des tumeurs de la sphère génitale. (Bulletin de l'acad. de médec., Paris 1909, No. 12.)

Bei einem 7jährigen Mädchen entfernte der Verf. operativ ein typisches Kystadenoma ovarii multiloculare. Ein Bruder der Patientin wies mit 19 Monaten ein Kystadenom des linken Hodens auf, das ebenfalls operativ entfernt wurde. Die Mutter der Kinder ist Trägerin einer nußgroßen, wohl vom Gartnerschen Gange ausgehenden cystischen Geschwulst der Vagina. *Hedinger* (*Basel*).

Wakasugi, K., Zur Kenntnis der sekundären Neubildungen der Tuben. (Zieglers Beitr., Bd. 47, 1910, H. 3.)

Verf. beschreibt sehr gründlich 4 Fälle von peritonealer Carcinomimplantation der Tube sowie einen sehr interessanten Fall von muköser Implantation in der Tube. Im letzten Fall handelte es sich um ein Endotheliom des Peritoneums. *Ernst Schwalbe* (*Rostock*).

Fetzer, M., Der Genitalprolaps — eine Folge der späten Erstgeburt. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 2, S. 73—75.)

Die Entstehung des Genitalprolapses ist meist eine einheitliche, vorzugsweise durch späte Erstgeburt bedingt. Je später die erste Geburt eintritt, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit der Akquisition eines Genitalprolapses, und zwar steigt die Disposition zu diesem

Leiden vom 27. Jahre ab rapid. Die Zahl der Entbindungen spielt keine wesentliche Rolle. Die Arbeit stützt sich auf großes statistisches Material.

Oberndorfer (München).

Riquier, C., La involuzione dell'apparecchio reticolare interno nelle cellule del corpo luteo. (Società med.-chir. di Pavia, Sitz. des 11. 3. 1910, ref. Corriere sanitario, 1910, No. 15, S. 233.)

Verf. hat in einer früheren Arbeit das Golgische Netzwerk in den Zellen der jungen Corpora lutea beschrieben. Nun legt er mikroskopische Präparate und Abbildungen vor, aus welchen sehr interessante Formen von intrazellularen Reticula in den Zellen der Corpora lutea in völliger Entwicklung ersichtlich sind. Die Frage nach der Bedeutung dieser Formen läßt Verf. vorläufig unberührt.

Verf. betrachtet die Involution des Golgischen Netzwerkes in den Zellen der in Regression begriffenen Corpora lutea als nachgewiesen.

K. Rühl (Turin).

Brandsburg, B. B., Zur Frage der primären Tuberkulose der Mamma. (Charkowsky med. Journal, 1909, No. 6 u. 7.)

Zu den aus der Literatur gesammelten 54 Fällen fügt er 3 eigene hinzu. In allen Bazillen nachgewiesen.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Lenk, Robert, Ueber Massenblutungen in das Nierenlager. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 102, 1909, S. 222.)

Mitteilung von zwei Fällen. Verf. neigt der Annahme zu, daß für die pararenalen Massenblutungen ätiologisch nephritische Veränderungen verantwortlich zu machen sind. Aber auch Arteriosklerose, Tuberkulose und Tumoren können diese veranlassen.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Fischer, Walter, Ueber Nierenveränderungen bei Tuberkulösen. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, Heft 2.)

Verf. faßt das Resultat seiner Untersuchungen in folgenden Schlußsätzen zusammen:

Bei chronischer Lungentuberkulose finden sich in fast der Hälfte der Fälle Tuberkelbildungen in den Nieren.

Es ist keineswegs sicher bewiesen, daß eine durch den Tuberkelbacillus oder seine Toxine hervorgerufene Nephritis überhaupt vorkommt.

In den Fällen akuter, parenchymatöser Nephritis bei Tuberkulösen handelt es sich wahrscheinlich häufig um septische, durch Mischinfektion mit pathogenen Kokken hervorgerufene Prozesse.

Die häufig in den Nieren tuberkulöser Individuen anzutreffenden Narben und Schrumpfungsprozesse sind nur zum Teil auf die Wirkung eines tuberkulösen Prozesses zu beziehen.

Ebenso steht es mit dem Befund hyaliner Glomeruli in den Nieren von Tuberkulösen.

Bei chronischer Lungentuberkulose findet sich in der Mehrzahl der Fälle leichte Albuminurie, bisweilen auch, ohne daß tuberkulöse Veränderungen in den Nieren bestehen. Die Albuminurie kann fehlen, obwohl tuberkulöse Prozesse in der Niere vorhanden sind. Sie ist

daher kein unbedingter Hinweis auf tuberkulöse Nierenveränderungen, ebensowenig auf entzündliche Prozesse in der Niere.

In den Nieren tuberkulöser Individuen findet sich fast konstant Fett in den Epithelien der Henleschen Schleifen und der Schaltstücke.

Zimmermann (Rostock).

Romanelli, G., Rapporto fra tubercolosi sperimentale e trauma renale. (La Clinica Medica italiana, 1909, No. 3—4.)

Aus seinen Versuchen schließt Verf., daß, wenn man bei tuberkulösen Kaninchen die Niere verletzt, in derselben zwar keine spezifischen Laesionen entstehen, daß aber die tuberkulösen Gifte stärkere Veränderungen des Ernährungs- und Allgemeinzustandes bewirken, so daß die Tiere rascher zugrunde gehen. *K. Rühl (Turin).*

Babes, V. et **Jonesco,** Lésions des reins dans la rage. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, 2, S. 723.)

Die Nierenveränderungen bei der Rabies sind bei den einzelnen Tierarten verschieden. Beim Menschen findet sich eine leichte parenchymatöse Reizung mit geringer Hyperämie. Beim Hunde sind die Veränderungen ausgesprochener; neben parenchymatösen Veränderungen, Auftreten von Zylindern noch Hämorrhagien in ein Glomerulis und Periglomerulitis. Bei Kaninchen sind fast keine Veränderungen nachweisbar. *Blum (Strassburg).*

Dimattei, E., La patologia del rene nel feto e nel neonato in rapporto alle cause naturali di morte. (Il Tommasi, 1908, No. 11.)

Verf. glaubt, daß bei Kindern, die nur kurze Zeit gelebt haben, eventuelle Veränderungen der Niere unter den Todesursachen eine Rolle mitspielen können, und hat systematische anatomisch-histologische Untersuchungen über die Nieren bei Foeten und Neugeborenen ausgeführt. Aus denselben zieht er folgende Schlußfolgerungen;

Bei Foetis findet man, gleichgültig ob sie lebend oder tot, vorzeitig oder rechtzeitig geboren sind, sehr oft degenerative und entzündliche Veränderungen des Nierenparenchyms, welche zwischen den leichtesten Graden der Stauungshyperämie und den schwersten Formen von Nierenerkrankung schwanken können, wie sie bei Erwachsenen als Glomerulonephritis, parenchymatöse Nephritis usw. beschrieben werden. Bei Foetis, deren nekroskopische Untersuchung keine makroskopischen Veränderungen ergibt, auf welche man den Tod zurückführen könnte, bringt die histologische Untersuchung der Niere sehr oft Veränderungen des Parenchyms desselben ans Licht, und zwar so schwere, daß sich der intra- oder extrauterine Tod sehr leicht dadurch erklären läßt. Viele Kinder, die vollentwickelt, lebend und lebensfähig geboren werden, aber kongenitale Nierenveränderungen aufweisen, können kurze Zeit nach der Geburt infolge von Niereninsuffizienz sterben, indem dieses Organ den neuen höheren Anforderungen des extrauterinen Lebens nicht angewachsen ist.

Die histologische Untersuchung der Niere kann in gerichtlichmedizinischer Beziehung eine große Bedeutung haben, indem sie zur Lösung der Frage beitragen kann, ob ein Kind lebensfähig geboren ist oder nicht. *K. Rühl (Turin).*

Unger, Ernst, Nierentransplantationen. [II. Mitteilung.] (Berl. klin. Wochenschr., 1910. No. 13.)

Bericht über die Transplantation zweier Affennieren (von Macacus nemestrinus) in den Oberschenkel eines Mädchens mit schwerer Nephritis. Die Aorta und Vena cava des Affen wurden in die Art. und Vena femoralis eingenäht. Bei der Sektion (Tod an Uraemie 32 Stunden nach der Operation) zeigte es sich, daß der Blutkreislauf in den Affennieren erhalten geblieben war. Letztere machten makroskopisch einen durchaus lebensfrischen Eindruck und wiesen mikroskopisch geringere Veränderungen auf als die von Tier zu Tier übertragenen Nieren. Ob die Nieren funktioniert hatten, ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen. *Wegelin (Bern).*

Jores, L., Inaktivitätsatrophien in der Niere und die Frage der Wasserausscheidung. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 3, 1909, H. 4.)

Nach Zugrundegehen der Glomeruli atrophieren die zugehörigen Harnkanälchen. Dagegen können, auch wenn Harnkanälchen völlig zugrunde gegangen sind, die zu diesen Kanälchen gehörigen Glomeruli wenigstens eine Zeitlang bestehen bleiben und Funktion, wenn auch unvollkommen, aufweisen. Im ersten Falle handelt es sich um reine Inaktivitätsatrophie der Harnkanälchen. Einer solchen unterliegen also im zweiten Fall die Glomeruli nicht. Diese an Schrumpfnieren erhobenen Befunde benutzt Verf. zu Schlußfolgerungen für die Physiologie. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Debonis, Vittorio, Sul lavoro osmotico dei reni dopo lo scapsulamento. (Giornale internazionale delle scienze mediche, 1909, H. 15.)

Auf Grund der von ihm direkt nach der Nierenentkapselung beobachteten Oligurie und Albuminurie, und der von verschiedenen Autoren wiederholt beobachteten Veränderungen der Nierenknäuelchen und -kanälchen glaubt Verf. behaupten zu können, daß die Nierenfunktion durch die Nephrokapsektomie geschädigt wird. *K. Rühl (Turin).*

Tedeschi, E., Sulle albuminurie ortostatiche. Contributo allo studio delle albuminurie professionali. (La Clinica medica italiana, 1909, No. 3—4.)

Verf. ist der Ansicht, daß die orthostatische Albuminurie nicht als eine selbständige Krankheitsform, sondern als ein einfaches Symptom anzusehen ist, welches eine Folge verschiedenartiger Faktoren sein kann.

Diese Faktoren können rein lokaler, sozusagen mechanischer Natur sein (Wanderniere, Lendenlordose) und in diesem Fall ist die Albuminurie alles in allem durch eine abnorme passive Kongestion der Niere bedingt, welche in gewissen Körperlagen entsteht oder an Intensität zunimmt.

In der Mehrzahl der Fälle genügen die lokalen Verhältnisse nicht, um die Erscheinung zu erklären, sondern man findet besondere allgemeine Einflüsse (tuberkulöse oder syphilitische Toxihaemie, Erbtuberkulose, Erbsyphilis, Antointoxikationen in allgemeinem Sinne), welche auf den Gesamtorganismus und somit auf die Niere ungünstig wirken.

Da nun diese sich in einem besonderen Zustande unternormaler Widerstandsfähigkeit befindet, unterliegt sie leichter als normalerweise den genannten schädlichen Einflüssen, und zwar ganz besonders, wenn die oben erwähnte Kongestion auf irgend einem Wege hervorgerufen oder gesteigert wird.

Bald haben die lokalen, bald die allgemeinen Faktoren die Ueberhand.

K. Rühl (Turin).

Salomon, A., Experimentelle Beiträge zur Phloridzinfrage in der funktionellen Nierendiagnostik. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 2.)

Verf. resezierte bei Hunden verschieden große Stücke der einen Niere und legte dann Blasenektopien an, um den Urin aus beiden Ureteren ganz gesondert auffangen zu können. Zuckerproben nach Phloridzingaben zeigten dann, daß „der Satz, daß die Phloridzinprobe ein Maßstab für die Menge des vorhandenen funktionsfähigen Parenchyms sei, nicht aufrecht zu erhalten“ ist. Bei sonst nicht geschädigtem Parenchym konnte die Zuckerprobe selbst einen Parenchymausfall von 60% nicht angeben.

Huebschmann (Genf).

Nishi, M., Ueber die Rückresorption des Zuckers in der Niere. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 62, 1910, S. 329—340.)

Die Frage der Rückresorption des Zuckers in der Niere wurde durch gesonderte Zuckerbestimmungen in Nierenrinde und Mark geprüft. Bei Kaninchen und Hund wurde nur die Rinde zuckerhaltig, das Mark zuckerfrei befunden, bei der Katze fand sich im Mark nur eine Spur Zucker. Bei mäßig starker Glykämie ohne nachfolgende Glykosurie wurde ein verhältnismäßig hoher Zuckergehalt nur in der Rinde festgestellt, der auf den in den Harnkanälchen der Rinde befindlichen Zucker zu beziehen ist. Bei Diuretin- und Adrenalinglykosurie ist der Zuckergehalt beider Nierenpartien besonders in der Rinde sehr stark. Beim Phlorizindiabetes enthält die Niere weder in der Rinde noch im Mark soviel Zucker wie bei den anderen Glykosurien. Dieser Unterschied ist vom Wassergehalt der Nieren unabhängig. Die Rinde enthält bei Phlorizinglykosurie viel weniger Zucker als das Mark. Bei Adrenalinhyperglykämie ohne Glykosurie, ebenso auch zuweilen beim normalen Tiere läßt sich eine zuckerhaltige Flüssigkeit durch Durchspülung unter starkem Druck aus den Rindenharnkanälchen herausbefördern. Die Niere des Kaninchens enthält in der Norm kein Glykogen, bei Hyperglykämie ohne Glykosurie nur eine Spur, bei Glykosurie eine ganz geringe Menge Glykogen. Die Ergebnisse beweisen eine Exkretion und Rückresorption von Zucker in der Niere, der Zucker wird auf dem Wege durch die Harnkanälchen zurückresorbiert und der Harnkanälcheninhalt wird beim normalen Tier und auch bei Hyperglykämie ohne Glykosurie schon im Mark zuckerfrei. Bei der Phlorizinvergiftung findet die Zuckerabscheidung in der Niere vermutlich in den Harnkanälchen, vorzugsweise im Mark, statt.

Loewit (Innsbruck).

Michael, Louis Guy., Ueber Erzeugung von Steinkrankheit bei Zuchttieren. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 13.)

Durch Fütterung mit Zuckerrüben oder Mangelwurzeln lassen sich bei Hammeln schwere Nierenveränderungen erzeugen, welche zuerst in

einer Vergrößerung des Organs und dann einem Weicherwerden des Parenchyms sich äußern. Das Gewebe wird brüchig und die Gewebsbröckel liefern das Substrat für Phosphatsteine, welche bei Rübenfütterung außerordentlich häufig und in großer Zahl auftreten, da hier der Urin ammoniakalisch ist. Sowohl bei Rübenfütterung als bei Fütterung mit Mangelwurzeln ist der Urin reich an Phosphaten, bei letzterer Art der Ernährung ist der Phosphatgehalt besonders groß.

Wegelin (Bern).

Milone, G., Sul passaggio dei microrganismi attraverso le pareti vescicali. (Riforma med. 1909, No. 16, S. 925.)

Sowohl nicht pathogene wie pathogene Keime können, wenn der Ausfluß des Harnes frei und die Harnblase intakt ist, weder durch die Harnblasenwand passieren noch Veränderungen in derselben herbeiführen: wenn dagegen Störungen des Harnausflusses oder Veränderungen der Harnblasenwände vorhanden sind, sind letztere für Mikroorganismen durchlässig. *K. Rühl (Turin).*

Loele, Ein Beitrag zur sog. Malakoplakie der Harnblase. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 48, 1910, H. 1.)

Verf. hat einen einschlägigen Fall sehr genau untersucht sowie die Literatur zusammengestellt. Er bezeichnet den Prozeß als einen chronisch entzündlichen. Er konnte reichlich Plasmazellen nachweisen. Die bei Malakoplakie gefundenen großen Zellen hat Verf. genau untersucht, die Genese aber nicht sicher feststellen können. Sehr eingehend sind auch die Zelleinschlüsse behandelt. Als Zelleinschlüsse wurden gefunden: 1. Blutpigment, 2. Russelsche Körperchen, 3. die charakteristischen Michaelis-Gutmannschen Einschlüsse, 4. Zellkerne, rote Blutkörperchen, Zerfallselemente, Bakterien. Verf. unternahm Experimente, um die unter 3 genannten Einschlüsse herzustellen, was durch Einwirkung von Harn, der mit Bact. coli infiziert war, auf rote Blutkörperchen gelang. — Im vorliegenden Fall war keine tuberkulöse Aetiologie nachweisbar, vielmehr wurde Bact. coli mit einiger Wahrscheinlichkeit nachgewiesen. Die Aetiologie der Affektion kann noch nicht als völlig geklärt gelten. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Brocq, Pautrier et **Fernet,** Lymphadénome diffus, à plasmazellen, de la voûte palatine et de la langue. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 7, Juillet 1909.)

Den langsam wachsenden Tumor an Zunge und Gaumen fassen die Autoren, nachdem sie Lues, Tbk. und Sarkom ausgeschlossen haben, als ein in der Hauptsache aus Plasmazellen sich aufbauendes Lymphadenom auf. *Fahr (Mannheim).*

Mori, N., Studio sulla stomatite pustolosa contagiosa od afta equina. (La Clinica Veterinaria, S. P., 1909, No. 42.)

Verf. hatte die Gelegenheit, unter 87 jungen Pferden eine bedeutende Enzoozie von einer Krankheit zu beobachten, deren Symptomatologie derjenigen der ulzerösen Aphthe von König (1856), des Herpes flicténoide von Bouley, Patté, Reynald, der als selbständige Krankheit zuerst von Eggeling und Ellemberger (1878) beschriebenen Stomatitis pustolosa contagiosa und der afta equina von Regis und Rivolta (1880) entspricht. Die englischen und die französischen Forscher und unter den italienischen Bassi, Oreste, Brusasco und Boschetti stimmen Bouley bei, nach dessen

Ansicht es sich um eine Lokalisierung des Horse-pox handelt. Die deutschen Autoren und unter diesen neuerdings Hutyra und Marek behaupten, es handle sich um eine selbständige Krankheit. Kitt hat jedoch mitgeteilt, es sei in seinem Laboratorium Dürbek gelungen, durch intravenöse Einimpfung von Jennerschen Vakzinen eine der kontagiösen sehr ähnliche Stomatitis hervorzurufen.

Verf. hat mikroskopische, bakteriologische und histopathologische Untersuchungen ausgeführt und Tierinokulationsversuche angestellt. Aus seinen Beobachtungen schließt er, daß es sich um eine selbständige pathologische Entität handelt, für welche am besten die Benennung: Stomatitis pustulosa contagiosa beizubehalten ist. *K. Rühl (Turin).*

Landouzy, Valeur sémiologique de leucoplasies des joues et des commissures, dites „Plaques des fumeurs". (Bull. de l'acad. de médec., Paris 1908, No. 25.)

Nach Landouzy sind die Leukoplakien der Mundhöhle, die häufig als Raucherplaques bezeichnet werden, sämtlich auf eine syphilitische Infektion zurückzuführen. Wenn sie bei Rauchern häufiger vorkommen, so erklärt sich dies damit, daß der Tabak eine auxiliäre Ursache darstellt. *Hedinger (Basel).*

Schichhold, Paul, Die tonsillare Behandlung der sogenannten rheumatischen Erkrankungen. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 6, S. 281—284.)

Die Schlußfolgerungen Schichholds sind:

Die Erreger rheumatischer Erkrankungen liegen in mit Eiter gefüllten Mandelgruben, gewissermaßen in Depot und können von hier aus in den Kreislauf treten (in manchen Fällen spielen Eiterungen um cariöse Zähne, Oberkieferempyeme usw. dieselbe Rolle). Besonders werden durch sie rheumatische Erkrankungen bedingt. Diese wie ihre Komplikationen: Myocarditis und Endocarditis, Nephritis können bei geeigneter Tonsillenbehandlung ausheilen. *Oberndorfer (München).*

Talma, S., Die Magenmucosa bei perniciöser Anämie. (Med. Klin., 1909, No. 35.)

Talma faßt, abweichend von Knud Faber seine Ansicht dahin zusammen, daß bei perniciöser Anämie die in dem Darmkanal vorhandenen schädlichen Stoffe unter anderem die Magenmucosa krankhaft verändern, wodurch viele Drüsenzellen vernichtet werden und sich eine reaktive, sekundäre Entzündung entwickelt. Dadurch kann sich die Sekretion des Magensaftes verändern; selten — wie es scheint bei der „reizbaren Schwäche" — ist sie erhöht. — Nimmt die Anämie zeitweise oder dauernd eine günstige Wendung, dann kann sich die Sekretion der Magenmucosa herstellen. Die Anzahl übrig gebliebener Drüsenzellen ist oft noch groß genug. Wir sind nicht im Stande, an den Drüsenzellen zu sehen, ob sie sezerniert haben können oder nicht. *Funkenstein (München).*

Reynier, P. et **Masson,** Sténose pylorique due à un lobule pancréatique aberraut. (Bulletin de l'acad. de médec., Paris 1909, No. 30.)

Bei einem 37jährigen Manne fand sich ein großerbsengroßes Stück eines abgesprengten Pankreas in der Magenwand, das nach Ansicht der Verff. zu einer Pylorusstenose geführt hatte. *Hedinger (Basel).*

Wernstedt, W., Ueber spastische Pyloruskontraktur der Säuglinge und angeborene Pylorusstenose (beziehungsweise Pylorusenge). (Monatsschr. f. Kinderheilk., 8, 1909, 9.)

Wernstedt unterscheidet bei der sog. angeborenen Pylorusstenose pathologisch-anatomisch 2 Typen. Den einen stellt die echte angeborene Pylorusstenose (beziehungsweise Pylorusenge) dar, deren Schleimhaut auch in völlig entfaltetem Zustande abnorm kurz ist; den anderen bildet eine Pylorusstenose, deren Schleimhaut in entfaltetem Zustande normalen Umfang hat. Die bisher bei Säuglingen beschriebenen Fälle gehören sämtlich der zweiten Gruppe an. Die Stenose entsteht primär, wahrscheinlich durch Muskelkrampf, sekundär kommt es zu einer Muskelhypertrophie, welche den ganzen oder den größten Teil des Magens betrifft; möglicherweise folgt tertiär eine Organisierung der ursprünglich funktionellen Stenose. Ausdehnungsversuche an 3 Stenosemägen ließen die „Grundform" des Magens wurstförmig erscheinen. Die Stenose selbst sitzt in einer Partie des Magens, die bereits im normalen Organ in der Nähe des Pylorus von der übrigen Magenwand durch ihre Verdickung, im Profil kreissektorähnlich, sich abhebt. Es liegt bisher kein Beweis vor, die Pylorusstenose der Säuglinge als angeboren zu betrachten. *Peiser (Berlin).*

Heisler, August, Primärer Cardiospasmus nach Trauma. Hochgradige birnförmige Erweiterung des Oesophagus. Konsekutive doppelseitige eitrige Parotitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 5.)

Ein interessanter Fall, der der Diagnosenstellung trotzte. Das Trauma bestand in einem Bajonettstoß gegen den Leib, wodurch nach der Auffassung des Verf. zum ersten Mal reflektorisch der Cardiospasmus erzeugt wurde. „In diesem Cardiaverschluß bei starken Reizen dürfen wir vielleicht eine Schutzvorrichtung des Körpers erblicken, indem zu kalte Flüssigkeiten hier erst vorgewärmt werden sollen, bis sie in den empfindlicheren Magen kommen." Aus jener ersten Reizung durch ein rohes Trauma entwickelte sich dann eine Empfindlichkeit des ganglio-muskulären Apparates der Cardia, mit immer wiederkehrenden Cardiospasmen. Das Leiden dauerte 12 Jahre. — Bei der Autopsie ist der erweiterte Oesophagus stark hypertrophiert, die Schleimhaut entzündet und mit etlichen Geschwüren versehen. — Die Parotitis entstand nach der Auffassung des Verf. auf hämatogenem Wege vom Oesophagus aus. *Huebschmann (Genf).*

Hecker, R., Ueber einen Fall von Pylorusstenose bei einem Säugling. (Archiv f. Kinderheilk., Bd. 52, 1910, H. 4—6.)

Beobachtung eines der typischen Fälle von Pylorusstenose beim Säugling. Das Kind starb am 60. Lebenstage. Die Obduktion ergab makroskopisch eine echte Muskelhypertrophie, die den Pylorus, das Antrum und die angrenzenden Magenteile betraf, sowie eine Erweiterung des Gesamtmagens. Ueber histologische Untersuchung wird nichts angegeben. *Peiser (Berlin).*

Payr, Adolph, Volvulus ventriculi und die Achsendrehung des Magens. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 4.)

Verf. unterscheidet 5 Arten von Volvulus ventriculi:

1. Bei Hernia diaphragmatica; der Volvulus kommt dadurch zu Stande, daß das in die Hernie eingetretene Netz die große Kurvatur des Magens nach sich zieht, und ist darum ein V. anterior.

2. Bei Geschwülsten des Magens; sitzen große Geschwülste an der kleinen Kurvatur, so können sie durch ihr Gewicht Achsendrehungen bewirken (Beispiele im Original).

3. Bei entzündlichen Prozessen in der Umgebung des Magens; Narbenstränge können den Magen um seine Achse drehen. Gewöhnlich handelt es sich bei diesen Fällen um einen partiellen Volvulus im pylorischen Teil.

4. Bei Verlagerung der Nachbarorgane; 5 Fälle sind bekannt, die Verf. zusammenstellt. Es handelte sich immer um exzessive Grade von Enteroptose.

5. Idiopathischer Magenvolvulus. Verf. stellt 9 Fälle aus der Literatur zusammen und berichtet über eine eigne Beobachtung. In letzterer handelt es sich um einen an „Magenkrämpfen“ leidenden Mann, die bei einem Unfall plötzlich besonders heftig auftraten; Nahrungsaufnahme bald darauf unmöglich. Bei der Laparotomie zeigt sich der Magen mit dem Netz nach oben um 180° gedreht und im Epigastrium liegend. Die Reposition gelingt; danach zeigt der Magen einen auffallenden gastroptotischen Habitus.

An der Hand dieser 10 Fälle stellt nun Verf. fest, daß zum Zustandekommen des idiophatischen Magenvolvulus 3 Momente zusammenwirken müssen: 1. hypermobile, d. h. mit gesteigerter Peristaltik einhergehende Gastroptose; 2. überfüllter Magen und 3. starker Blähungszustand des Darms. Als auslösende Momente aber kommen Traumata in Betracht und Impulse, die die Bauchpresse in verstärktem Grade auslösen. *Huebschmann (Genf).*

Kayser, Curt, Klinisch-statistischer Beitrag zur Kenntnis des Ulcus ventriculi rotundum in München. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 49, S. 2515—2518.)

Ulcusschmerzen und Hyperacidität sind in München selten; beide Geschlechter sind an der Ulcusfrequenz ziemlich gleich beteiligt. Eine Abnahme der Ulcushäufigkeit von Norden nach Süden Deutschlands ist vorläufig durch nichts bewiesen. *Oberndorfer (München).*

Rehfuß, M. E., The experimental production of acute toxic ulcer of the stomach. (University of Penna. Medical Bulletin. University of Pennsylvania, Vol. 22, No. 4, June 1909.)

Mit Schlangengift wurden unter 41 Versuchstieren bei 35 Magenulcera hervorgerufen. Pilocarpin oder Atropin dem Venom zugesetzt verstärkte den Erfolg. Es handelt sich hierbei nur um eine Giftwirkung ohne irgend welchen spezifischen Charakter. Während Venom wirkliche Geschwüre erzeugt, bestehen alle Uebergänge zu den nach Injektionen der verschiedensten Gifte hervorzurufenden hämorrhagischen Erosionen. Hirudin, welches die Blutgerinnung verhindert, wurde mit dem Venom zusammengegeben, um festzustellen, ob Trombose bezw. Embolie bei den Geschwüren mitwirkt. Trotz Zusetzung von Hirudin trat die Geschwürsbildung ein. Zusatz von Alkali hingegen verhinderte fast stets die letztere. Offenbar spielt Selbstverdauung eine große Rolle als erster Schritt bei der Geschwürsbildung. Auch konnte man ohne jede Blutung mikroskopische Anzeichen von Degeneration oder Nekrose wahrnehmen. Offenbar hängt der Prozeß von schlechter Ernährung gewisser Gebiete der Schleimhäute ab. Schädliche Substanzen können auch von den Kapillaren direkt in die Muskel-Schleimhaut eindringen und so die Zellen in ihrer Kraft herabsetzen, so daß sie der peptischen Verdauung unterliegen. Kommt es zu Thromben in den Gefäßen, so sind diese erst sekundärer Natur und verhindern tödliche Verblutung. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kobayashi, Motoi, Ueber experimentelle Erzeugung von peptischen Erosionen. [Stigmata ventriculi.] Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 3.)

Die Arbeit ist unter Beneke ausgeführt, der über die Resultate bereits auf dem Pathologentag in Kiel berichtete. Die Stigmata ventriculi, die Verf. nach einem von Beneke gebilligten Vorschlag Chiaris als peptische Erosionen bezeichnet, kommen durch spastische Ischämie durch Reizung bestimmter Nervengebiete in der Magenschleimhaut zustande. Verf. bespricht ausführlich die früheren Theorien, er teilt dann seine Versuche mit, die hauptsächlich an Hunden, weniger an Kaninchen und nur an einigen Meerschweinchen angestellt wurden.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Zironi, G., Contributo sperimentale alla patogenesi dell' ulcera rotonda dello stomaco. (Clinica chirurgica, 1910, No. 1, S. 111.)

Verf. hat sehr sorgfältige experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese des Magenulcus ausgeführt, aus welchen er folgende Schlußfolgerungen zieht:

1. Die subphrenische Resektion des Vagus ist imstande, ein Magengeschwür hervorzurufen, dessen makro- und mikroskopische Charaktere sehr denjenigen des ulcus rotundum beim Menschen ähnlich sind.

2. Dieses Geschwür entsteht bei 63% der operierten Tiere und weist nur äußerst selten eine Neigung zur Heilung auf.

3. Es wurde vom 3. Tage bis zum 9. Monat — längste Zeit, während welcher die Tiere am Leben gelassen wurden — beobachtet.

4. Die künstlich hervorgerufene und während eines gewissen Zeitraumes unterhaltene Anämie ohne die subdiaphragmatische Vagusresektion hat nie, weder die Entstehung eines Magengeschwürs noch irgend eine sonstige Laesion der Magenschleimhaut herbeigeführt.

5. Die experimentelle Anämie bewirkt eine Verschlimmerung des Zustandes bereits vorhandener Geschwüre.

6. Die Vagusresektion ruft bei bereits bestehender Anämie die Entstehung des Magengeschwürs nicht häufiger hervor, als wenn der Allgemeinzustand der Tiere (Kaninchen) normal ist; dagegen weist in ersterem Fall das Geschwür eine größere Entität auf.

K. Rühl (Turin).

Ziesché, H. u. Davidsohn, C., Ueber das Sarkom des Magens. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 3.)

An der Hand der Literatur und auf Grund von 3 eignen Beobachtungen geben Verff. einen Ueberblick über den augenblicklichen Stand unseres Wissens vom Magensarkom. Sie sammeln im ganzen gegen 130 Fälle, von denen, soweit genaue Angaben vorliegen, 35 Rundzellensarkome, 26 Spindelzellensarkome, 23 Lympho-, 20 Myo-, 2 Gemischtzellen-, 5 Hämangio-, 3 Lympho-, 3 Myosarkome sind; metastatische Magensarkome wurden 18 mal beschrieben. — Die klinischen Symptome interessieren hier nicht. — Was die eigenen Fälle der Verff. betrifft, so beobachteten sie:

1. ein diffuses aus großen Rundzellen gebildetes Magensarkom mit Metastasen in Darmwand, Lymphdrüsen, Herzspitze, Tonsille, Nierenkapsel und Fermur;

2. ein ulceriertes, polypöses, ebenfalls von großen Rundzellen gebildetes Sarkom der kleinen Kurvatur mit Metastasen in Peritoneum, Lymphdrüsen, Nierenbecken und Ureter, Ductus thoracicus. — Vogelaugen-ähnliche Gebilde,

die Verff. in den Geschwulstzellen auftreten sehen, halten sie für echte Vakuolen;

3. ein über fast den ganzen Magen verbreitetes, vom Pylorus ausgegangenes Spindelzellensarkom mit massigen Metastasen im Thorax.

Huebschmann (*Genf*).

Maschke, Ueber zwei Fälle von primärem Magensarkom. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 21.)

Bericht über den Krankheitsverlauf und den pathologisch-anatomischen Befund bei zwei Fällen von Magensarkom, von denen das eine histologisch ein Spindelzellsarkom, das andere ein Rundzellensarkom darstellte. Das erstere hatte keine Symptome gemacht, das letztere war als Carcinom diagnostiziert worden. *Wegelin* (*Bern*).

Lofaro, Philippo, Zwei Fälle von primärem Magensarkom. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 101, 1909, S. 478.)

Verf. stellt aus der Literatur 121 hierher gehörende Fälle zusammen. 53 mal trat das Sarkom in Form eines Knotens, 7 mal in Form multipler Knoten, 29 mal in umschriebener, infiltrierender Form und 29 mal in diffuser, infiltrierender Form auf.

Das Sarkom wurde

im	Alter	von	1—10	Jahren	2	mal	
"	"	"	10—20	"	9	"	
"	"	"	20—30	"	19	"	
"	"	"	30—40	"	14	"	
"	"	"	40—50	"	26	"	
"	"	"	50—60	"	21	"	
"	"	"	60—70	"	6	"	
"	"	"	70—80	"	4	"	gefunden.

Die Verteilung auf die Geschlechter ist etwa die gleiche. Verf. bringt zwei eigene Beobachtungen. Der erste Fall betraf einen 29-jährigen Mann. Das Sarkom nahm die Pylorusgegend ein und war ulceriert. Histologische Diagnose: spindelzelliges infiltriertes Sarkom. Im zweiten Falle wurde bei einem 56jährigen Mann ein mannskopfgroßer, knolliger, höckriger, weicher Tumor gefunden, der im Mesocolon gelegen war und gestielt der großen Kurvatur des Magens aufsaß. Der Tumor, als dessen Ausgangspunkt die Muskularis der Magenwand angesehen wird, erwies sich als spindelzelliges Sarkom.

G. E. Konjetzny (*Kiel*).

Le Dentu, Faux cancers et tumeurs inflammatoires du ventre. (Bulletin de l'acad. de médec., Paris 1909, No. 37.)

Ausführliche Beschreibung des klinischen Verlaufes einer desquamativen Colitis, welche längere Zeit durch die klinischen Symptome und die pericolitischen entzündlichen Infiltrationen einen malignen Tumor vortäuschte. An Hand eigener Beobachtungen und der einschlägigen Literatur gibt der Verf. eine genaue Differentialdiagnose zwischen den entzündlichen und den malignen Bauchtumoren.

Hedinger (*Basel*).

Hotz, Gerhard, Versuche über die Selbstverdauung des Darms im Magen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1909, H. 1.)

Verf. schaltete bei Hunden offene Darmstücke in die Magenwand ein, und zwar hing er entweder eine Darmschlinge dem Magen an

oder spannte sie in der Magenwand aus oder endlich interkalierte ein Darmstück in die Kontinuität des Magens. Ferner verlagerte er eine Ileumschlinge oder den Wurmfortsatz geschlossen in den Magen. Es zeigte sich, daß eine Verdauung der Darmteile im Magen nicht eintrat, wenn es gelang, eine ausgiebige Blutzufuhr zu erhalten. „Das Auftreten von Substanzdefekten ist stets von Entzündungsprozessen begleitet; diese begünstigen die peptische Ulceration.“ *Huebschmann (Genf).*

Axhausen, G., Ueber die obere Grenze für die Zulässigkeit ausgedehnter Dünndarmresektionen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1909, H. 1.)

Bei einer 18jährigen Frau mußten wegen Achsendrehung 475 cm von 6 m, also 80% des Dünndarms reseciert werden. Eine Beeinträchtigung des Zustandes der Patientin, die auf den Darmverlust hätte zurückgeführt werden müssen, war nicht zu konstatieren.
Huebschmann (Genf).

Heiler, Ad., Ueber einen Fall von Einklemmung des Coecum. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 11, S. 586—587.)

56jähr. Mann, plötzliches Auftreten peritonitischer Erscheinungen, Koliken. Tod an Peritonitis.

Bei der Sektion findet sich das Coecum den Magen überlagernd, das lange freie Meso-Ileocoecum war unter den Dünndarmschlingen, die Radix mesenterii kreuzend, nach links gewandert. Das Coecum war weiterhin abgeknickt, enorm gebläht, dunkelblaurot und stand vor der Perforation; die Taenien waren z. T. schon spontan eingerissen. *Oberndorfer (München).*

Konjetzny, Georg Ernst, Ueber eine anomale Mesenterialbildung und ihre Beziehung zur Aetiologie des Darmverschlusses. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 97, 1909, S. 224.)

In fünf Fällen, die drei Neugeborene und zwei Erwachsene betrafen, fand sich eine Mesenterialfalte, die im wesentlichen senkrecht zur Wirbelsäule verlief. Sie bildete eine direkte Fortsetzung der Plica duodeno-jejunalis und setzte am höchsten Punkt der über großen Flexura sigmoidea an, diese in zwei Schenkeln nach oben ziehend. In drei Fällen gab diese Falte einen Seitenzweig nach der Ileocoecalgegend ab. In dieser Falte wird eine Persistenz des von Toldt beschriebenen embryonalen Zustandes erblickt, der darin besteht, daß die Flexura sigmoidea nach der Rechtswendung der gemeinschaftlichen Gekrösplatte durch eine neben der Wirbelsäule aufwärts steigende Falte, deren Rest später noch als Plica duodeno-jejunalis vorhanden ist, suspendiert wird. Diese Falte, die als plica mesenterialis duodeno-sigmoidea bezeichnet wird, ist streng zu unterscheiden von dem sogenannten Gruberschen Band, das nach Ansicht des Verf. nur eine firstartige Aufbäumung des Mesosigmoideum bei abnormem Zug an der Flexura sigmoidea darstellt. Die beschriebene Bildung ist eine selbständige Falte, die unabhängig von einer bestimmten Lagerung oder Gestaltung des Mesosigmoideum ist.

Praktisch spielt diese Falte insofern eine Rolle, als durch diese die Flexura sigmoidea an einem Punkt nach oben gezogen und dadurch

abgeknickt wird. Hierdurch kommt es zu einer Passagebehinderung, die sich in chronischer Coprostase, Stenosenerscheinungen, Dilatation, und Hypertrophie des Dickdarms dokumentiert. Es wäre zu erwägen, ob nicht solche Fälle wie die erwähnten aus dem eben hervorgehobenen Grunde einen Beitrag zur Aetiologie der Hirschsprungschen Krankheit bezw. der symptomatischen Megacolie liefern könnten. Man könnte sich recht wohl vorstellen, daß unter solchen Umständen in das Gebiet des Hirschsprung gehörige Krankheitszustände sich entwickeln können. In einem Fall hatte der Seitenzweig zu einem Wringverschluß des Ileum unmittelbar vor der Ileocöcalklappe geführt.

Selbstbericht.

Neumann, Alfred, Ligamentum mesenterico-mesocolicum und Ileus. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 101, 1909, S. 402.)

Entgegen der Ansicht von v. Samson und Konjetzny, die das Grubersche Band, wenigstens in den meisten Fällen, als ein Kunstprodukt ansehen, schließt sich Verf. der Gruberschen Ansicht an. In einem vom Verf. mitgeteilten Falle lag eine den lig. mesenterico-mesocolicum Grubers entsprechende scharfe Peritonealfalte vor. Dadurch, daß über diese hinweg das letzte Ileumstück hinübergezogen war, war es an dieser Stelle zu einer Abknickung des Ileum mit deutlicher Schnürfurche gekommen. Der dadurch bedingte Ileus gab Veranlassung zum operativen Eingriff. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Esau, Ein Beitrag zur Lehre vom subkutanen Intestinalprolaps. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 101, 1909, S. 187.)

Ein Mann wurde von einer Eisenstange gegen den Bauch gestoßen und dabei mehrere Meter zurückgeschleudert, wobei er auf das Gesäß auffiel. Sofort starke Schmerzen und zunehmende Entwicklung einer weichen Geschwulst an der getroffenen Stelle. Bei der Operation fand sich eine Spaltung der Bauchdecken ohne eine offene Verletzung der Haut. Durch den Bauchwandriß waren Darmschlingen und Netz in die subkutane Tasche, die in Analogie zum Décollement traumatique der Extremitäten zu setzen ist, getreten, ohne daß an ihnen Läsionen und Einklemmungserscheinungen vorhanden waren.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Propping, Ueber den Mechanismus der Darminvagination. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 3.)

Verf. ging der Frage auf experimentellem Wege nach. Er beobachtete die Invaginationen bei laparotomierten Kaninchen, bei denen sie entweder spontan auftraten oder durch Einspritzung von Physostigminlösung in das Darmlumen erzeugt wurden. Die wichtigeren Ergebnisse seiner Ueberlegungen sind folgende:

„1. Die Invagination entsteht durch Tätigkeit der Ringmuskulatur des Darms. Die beiden Phasen sind: spastische Kontraktion einer Darmstrecke mit Bildung einer schirmförmigen Ueberdachung im aboralen Teil und fortschreitende Ueberstülpung des aboralen Teils durch abnorme Wirkung seiner Ringmuskelfasern.

2. Nach diesem Mechanismus lassen sich alle Invaginationen des Darms, auch die der Appendix und des Meckelschen Divertikels erklären, mit Ausnahme der Invaginatio ileocolica.

3. Die Möglichkeit einer Invaginatio ileocolica ist noch nicht einwandfrei bewiesen.“ *Huebschmann (Genf).*

Lorenz, Hans, Ueber das Wesen der sogenannten retrograden Inkarzeration des Darmes. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 102, 1909, S. 56.)

Verf. unterscheidet an der Hand der bekannten Fälle und eigener Beobachtungen und Experimente drei verschiedene Typen der retrograden Darminkarzeration.

Die erste Gruppe ist charakterisiert durch eine nekrotische Verbindungsschlinge, ohne daß das Mesenterium durch die Bruchpforte mechanisch irritiert ist. Die Ernährungsstörung des Darmes tritt ein, weil die im Mesenterium verlaufenden Gefäße in der Bauchhöhle spitzwinklig geknickt sind. Zur zweiten Gruppe gehören die Fälle, bei denen das Mesenterium der Verbindungsschlinge zweimal durch die Bruchpforte zieht und dadurch abgeknickt wird. An dritter Stelle ist der Fall Pólyas zu setzen, indem die Abschnürung der Vasa ileocolica und des untersten Ileum nahe am Coecum genügte, um ein Stück vom Ileum, oberhalb des Einklemmungsringes zu nekrotisieren, was hauptsächlich darauf bezogen wird, daß wegen der schweren Gefäßveränderungen, an denen der Patient litt, die Anastomosen nicht ausreichend in Aktion traten. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Boese, J. und **Heyrowsky, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die vermehrte Sekretion des Kaninchendarms beim Darmverschluß. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 102, 1909, S. 183.)

Die Untersuchungen haben folgendes Resultat ergeben:

„Nach der Abbindung des unteren Dickdarmes beim Kaninchen zerfällt der bereits in harte, trockene Knollen formierte Kot in eine breiigflüssige Masse. Diesem Zerfall geht eine vermehrte, an der Ligaturstelle beginnende Sekretion der Schleimdrüsen voraus. Der flüssige Inhalt des unteren Dickdarmes nach dessen Ligatur bildet sich im Dickdarm selbst und besteht nicht, wie Talma angenommen hat, aus den sich im Dickdarm sammelnden Magen- und Dünndarmsekreten. Der in die abgebundene Dickdarmschlinge ausgeschiedene Schleim ist ein schlechter Nährboden für die Darmbakterien. Erst nach dem Hinzutreten eines Transsudates in das Darmlumen kommt es zum raschen Bakterienwachstum, durch welches die Knollen zum Zerfall gebracht werden. Die zur Transsudation in das Darmlumen führende Wandschädigung der Blutgefäße der Mucosa und Submucosa ist auf den Einfluß des stagnierenden Darminhaltes zurückzuführen durch den direkten Einfluß der sich rasch vermehrenden Darmbakterien. Namentlich durch die Gasbildung wird der formierte Kot zum Zerfall gebracht. Atropin beeinflußt die Sekretion der Drüsen des Dickdarmes sowie auch die Verflüssigung des geformten Darminhaltes beim Darmverschluß nicht wesentlich. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Wallenberg, Beitrag zur Lehre vom Ursprung des Levator palpebrae superioris und seinen angeblichen Beziehungen zur Großhirnrinde. (Neurologisches Centralbl., 1910, No. 8, S. 402.)

Als Ursache für eine rechtsseitige Ptosis bei einer 68jährigen Frau wurde ein Erweichungsherd in der kaudalen Hälfte des (rechten?) Okulomotoriuskernes festgestellt. Die dorsolaterale Zellgruppe war völlig zerstört, die ventro-mediale Gruppe und in ihrem mittleren Teile ganz zu Grunde gegangen und im frontalen Pol des Herdes nur an der dorsalen Grenze geschädigt. Außerdem hatte der Herd das Grau des Aquaeductus getroffen und einen Faserschwund im lateralen Teile des hinteren Längsbündels hervorgerufen.

Dieser Befund ist geeignet, die Ansicht zu stützen, daß das Levatorzentrum in kaudalen Ebenen des Okulomotoriuskernes liegt.

Schütte (Osnabrück).

Exner, Alfred und **Jaeger, Karl,** Zur Kenntnis der Funktion des Ganglion coeliacum. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 4.)

Ein Mann mit retroperitonealer Tumorverbreitung zeigte Darmstenosen, für die keine anatomischen Grundlagen gefunden wurden und die daher durch Innervationsstörungen erklärt wurden. Im Tierversuch (Katzen) gelang es nun, folgendes festzustellen: nach Exstirpation des Ganglion coeliacum lösten elektrische Reize stärkere Darmkontraktionen aus als dieselben Reize bei Kontrolltieren. Es dürften also Hemmungsfasern vom Ganglion coeliacum zum Darm verlaufen.

Huebschmann (Genf).

Pick, L., Ueber die sogenannten miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. (Berl. klin. Wochensch., No. 8 u. 9, 1910.)

Verf. berichtet zunächst über die von seinem Schüler Ellis an einem größeren Material von apoplektischen Herden erhaltenen Untersuchungsresultate. Beim Studium der miliaren Aneurysmen müssen zunächst die Scheinaneurysmen ausgeschaltet werden, zu denen Pseudoerweiterungen durch vermehrte Füllung oder circumscripte Gefäßkontraktionen, ferner Ansammlungen von Blut, Fettkörnchenzellen, Detritus etc. im perivaskulären Lymphraum gehören. Echte Aneurysmen konnten mit der Zupfmethode unter 30 Fällen 20 mal, meist nur in geringer Zahl (unter 10) gefunden werden. Ein Teil der Aneurysmen ist übermiliar, besonders die rupturierten erreichen bedeutendere Dimensionen, selbst Erbsengröße. Mikroskopisch wurden atherosklerotische Veränderungen mit Beginn in der Elastica int. gefunden, ferner ließen sich Rupturen der Intima mit sekundärer Bildung von dissecierenden Aneurysmen nachweisen, welch letztere makroskopisch als typische miliare Aneurysmen erscheinen. Die übrigen Aneurysmen waren auch keine wahren, d. h. von der ursprünglichen Gefäßwand begrenzte Aneurysmen, sondern Hämatome, umgeben von Fibrin, verändertem Hirngewebe und Resten der zerrissenen Gefäßwand. Diese falschen Aneurysmen entstehen öfters aus einem primären Aneurysma dissecans und ihre Ruptur hat wohl in den meisten Fällen die tötliche Apoplexie zur Folge.

Die eigenen Untersuchungen des Verf., bei welchen mittelst des Schüttelapparates die Hauptarterien mit ihren Aesten freigelegt wurden, ergaben in Uebereinstimmung mit Ellis, daß tötliche Hämorrhagien stets nur aus größeren, zum mindesten übermiliaren Aneurysmen erfolgen, während die eigentlichen miliaren Aneurysmen (dissecierende

und falsche) nirgends Rupturen zeigten. Die letzteren sind also in ihrer Bedeutung für die Genese der spontanen Hirnblutungen bedeutend überschätzt worden. Die Apoplexien erfolgen demnach entweder durch Ruptur einer aneurysmafreien atherosklerotischen Arterie oder durch Ruptur eines übermiliaren Aneurysmas. *Wegelin (Bern).*

Sjövall, Einar, Ueber eine Ependymcyste embryonalen Charakters (Paraphyse?) im dritten Hirnventrikel mit tödlichem Ausgang. [Zugleich eine Beobachtung wahrer lipochromer Veränderungen mit Auftreten von „Halbmondkörperchen".] (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 47, 1909, H. 2.)

Verf. bringt zunächst den Krankheits- und Sektionsbericht des 53j. Trägers, ferner die makro- und mikroskopische Beschreibung der Cyste unter Beifügung einer Textfigur von derselben und histologische Bilder. Er stellt in diesen fest, daß die Cyste ependymaler Natur ist und vor allem, daß die Zellen dem Aussehen der Ependymzellen während des embryonalen Stadiums entsprechen (Flimmerung, einfache Reihe deutlich ausgebildeter Basalkörperchen und Cuticula). Auffallend ist, daß die Cyste mit der Tela chorioidea ungefähr an der Stelle zusammenhängt, wo die Paraphyse angelegt gedacht werden muß; daher glaubt Verf. die Cyste mit einer persistierenden, völlig abgeschnürten, paraphysären Ausstülpung homologisieren zu können. (Das Corpus pineale liegt an gewöhnlicher Stelle und ist normal groß.)

Im zweiten Abschnitt bespricht Verf. die Veränderungen der Ependymzellen und die reaktiven Gewebsveränderungen. In den desquamierten Ependymzellen konnte er Veränderungen des Zellplasmas wahrnehmen dergestalt, daß sich scharf abgegrenzte Vakuolen, die nicht selten die Größe des Kerns und darüber erreichten, in ihnen nachweisen ließen; sie präsentierten sich als stark lichtbrechende Körner oder kleine Tröpfchen. In den festsitzenden Zellen werden sie in ziemlich großer Anzahl konstatiert, in den desquamierten Zellen füllen sie fast stets das ganze Plasma aus. Sie färbten sich mit Sudan III. und Scharlachrot, das Vermögen der fraglichen Körner aber, die genannten Farbstoffe zu lösen, war geringer als das des Neutralfettes; die Osmierung gelang nicht; alle Lösungsmittel versagten. Wurde zu den Schnitten konzentrierte Schwefelsäure hinzugesetzt, so nahmen die Körner unmittelbar eine sehr schöne dunkle, aber doch deutlich blaue Färbung an. Verf. glaubt auf Grund der angestellten Versuche, daß dies Pigment den echten Lipochromen unzweifelhaft angehört. Das Vorkommen des Lipochroms in den nichtepithelialen Zellen führt Verf. darauf zurück, daß sie das Lipochrom von den zerfallenden ependymalen Zellen her in sich aufgenommen haben im Sinne der Phagocytose.

Im Schlußsatz bringt Verf. Allgemeines über die Bedeutung der „Halbmondkörperchen"; die spärlichen Befunde hinsichtlich ihres Vorkommens stimmen in allem Wesentlichen darin überein, daß alle Autoren sie als eine intermediäre Entwicklungsphase bei der Umwandlung gewisser, ursprünglich kleinerer und dem Anschein nach homogener Bildungen in dem Zellplasma betrachten. Nach Verf. Ansicht ist es unzweifelhaft, daß dieselbe Betrachtungsweise ihre Gültigkeit auch betreffs der Lipochrom-Körnchen der Ependymzellen in dem vorliegenden Falle besitzt; eine Stütze hierfür biete ihm namentlich das Resultat der mikrochemischen Analyse. Endlich bestreitet er — entgegengesetzt der Heidenhainschen Auffassung —, daß die Ausbildung der Halbmondkörperchen als eine „Phase einer progressiven Entwicklung", eine „typische, mit selbsttätiger Differenzierung verbundene Entwicklung" zu betrachten ist. In Wirklichkeit sei sie in gleichem Maße von regressiver, histolytischer Natur wie die späteren Stadien der Umwandlung. Hierfür sprächen ebenso Breams Beobachtungen wie der eigene Fall, wo sich mit großer Deutlichkeit zeige, daß die lipochromhaltigen Ependymzellen schon beim ersten Auftreten dieser Körnchen sich in einem degenerativen Zustand befinden, der zur Desquamation führt, und erst, wenn die Zelldegeneration so weit gelangt sei, entstünden der Regel nach die Halbmondkörperchen. *Zimmermann (Rostock).*

Kausch, W., Die Behandlung des Hydrocephalus mit konsequenter Punktion. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 2.)

In 2 Fällen von entzündlich entstandenem Hydrocephalus bei einem 4 und einem $4^{1}/_{2}$ monatlichen Kinde erzielte Verf. durch wiederholte Hirnpunktionen bedeutende Besserungen. Er schreibt diese der durch die Punktionen erreichten Druckerniedrigungen zu. Dadurch könnten manche durch den zu starken Druck nur ventilartig verschlossenen Lymphbahnen dem normalen Abfluß wieder dienstbar werden.

Huebschmann (Genf).

Jones, E., The question of the Side affected in Hemiplegia and in arterial Lesions of the Brain. (Quarterly Journal of Medecine, 1910, 3.)

Bei der Sichtung von 5281 Fällen von Hemiplegien (3539 mit Sektionsbefund) ergab sich, daß ein Unterschied zwischen den beiden Gehirnhälften bezüglich Häufigkeit des Sitzes nicht besteht.

Blum (Strassburg).

Rossbach, Ueber einen eigenartigen Zerstörungsprozeß der Hirnrinde auf arteriosklerotischer Grundlage (état vermoulu Pierre Maries). (Zeitschr. f. die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 1, 1910, S. 92.)

In Gehirnen, deren Träger an hochgradiger seniler Demenz gelitten hatten, fand sich in der grauen Substanz der Rinde eine Höhlenbildung, die das Aussehen von Wurmgängen hatte. Es erwies sich, daß diese wurmstichige Hirnrinde das Resultat vernarbter arteriosklerotischer Erweichungen war. Bemerkenswert war das Verhalten der Pia, die über diesen Stellen fast ganz verschwunden war, während die aus dem Grunde der Narbe herausragenden Gliabündel einen Ueberzug von mesodermalem Gewebe erhalten hatten.

Schütte (Osnabrück).

Schaffer, Ueber doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 27, 1910, S. 53.)

Die klinisch und anatomisch genau durchgeführte Untersuchung eines Falles von doppelseitiger Erweichung des Gyrus supramarginalis durch apoplektische Insulte führte zu dem Ergebnis, daß diese Windung derjenige Hemisphärenbezirk ist, welcher für den Muskelsinn, den Lokalisationssinn der Haut und die Stereognose dient. Der Gyrus supramarginalis hat keine Projektionsverbindungen mit dem Sehhügel im Sinne kortikofugaler Fasern; er stellt ein Erinnerungs- oder Vorstellungsfeld der tiefen wie oberflächlichen cerebralen Sensibilität dar.

Schütte (Osnabrück).

Hauenschild, Gliom des Corpus callosum und des rechten Ventrikels. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 9, S. 462—463.)

Mann, 23 Jahr, mit Hirntumor. Der Tumor, Gliom, war mit Vorder- und Innenwand der rechten Kammer, ebenso mit dem Balken fest verbunden und bildete in der Kammer eine fast handtellergroße 1—1,5 cm dicke auffallend weiche graurötliche Masse. Der Seitenventrikel war stark erweitert.

Oberndorfer (München).

Blank, Ueber ein Rankenangiom des Gehirns. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 9, S. 465—466.)

Beschreibung eines Angioma arteriale serpentinum, ausgehend von dem Stamm der Art. pro fossa Sylvi, das ohne vorhergehende Erscheinungen durch Ruptur zu plötzlichem Tode geführt hat. Die Art. pro fossa Sylvi zeigte neben mehreren kleineren Ausbuchtungen eine hoden- und eine wallnußgroße Sackbildung, die beide sich durch knorpelharte Verdickung der Wand auszeichneten.

Oberndorfer (*München*).

Sievers, Roderich, Ein Fall von Pseudobulbärparalyse durch Schußverletzung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1909, H. 1.)

Der Fall ist klinisch wie anatomisch gleich interessant. Das merkwürdige Auftreten von pseudobulbärparalytischen Symptomen konnte durch die Gehirnherde nicht direkt erklärt werden. Dieselben waren zwar doppelseitig: ein großer Substanzverlust an der Einschußstelle und ein kleinerer Herd an fast entsprechender Stelle der anderen Seite dort wo die Kugel auf tangentialem Wege hingelangte —, aber eben von sehr ungleicher Größe. — Verf. möchte deshalb für die Annahme plaidieren, „daß die Symptome der Pseudobulbärparalyse nicht ausschließlich durch doppelseitige Großhirnherde, sondern schon durch tief in die Markkörper hineinragende einseitige Zerstörungen hervorgerufen werden können, wobei vielleicht die Mitbeteiligung der großen Ganglien und des Corpus callosum eine gewisse Rolle beizumessen ist“.

Huebschmann (*Genf*).

Lhermitte et **Guccione,** Histogénèse des fibrilles névrogliques dans les Processus inflammatoires et néoplasiques de la névroglie. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1910, S. 288.)

Verff. haben bei Entzündungen und Neoplasmen der Neuroglia die Entstehung der Neurogliafasern zu verfolgen versucht. Bei jugendlichen Zellen erscheint das Protoplasma fein gestreift und es läßt sich nachweisen, daß diese Streifen zu Fibrillen werden; die Fibrillen entstehen demnach aus dem Protoplasma der Neurogliazellen.

Blum (*Strassburg*).

Römer, Paul H. und **Joseph, Karl,** Ueber Immunität und Immunisierung gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 10, S. 520—522.)

Experimentelle Infektion mit Poliomyelitisvirus, die zu keinen klinisch nachweisbaren Folgeerscheinungen geführt hat, kann eine Immunität gegen eine nachfolgende für Kontrollaffen tödliche Poliomyelitisinfektion zurücklassen. Im Nachtrag erwähnen Verff., daß sie in Berkefield-Filterfiltraten von Poliomyelitisgehirnen oder Rückenmarkaufschwemmungen, bei ultramikroskopischer Betrachtung, äußerst kleine rundlich-ovale schwach leuchtende Körperchen ohne deutliche Fortbewegung beobachten konnten. In Kontrollpräparaten aus gesunden Affen waren ähnliche Körperchen nicht nachweisbar. Schlußfolgerungen hieraus zu ziehen, unterlassen vorerst Verfasser.

Oberndorfer (*München*).



Bonhoff, H., Zur Aetiologie der Heine-Medinschen Krankheit. (Deutsche Mediz. Wochenschr., 1910, No. 12.)

Die Untersuchungen Bonhoffs erstrecken sich auf einen Fall von Poliomyelitis acuta, dessen Zugehörigkeit zur genannten Erkrankung durch die anatomische Untersuchung, sowie durch Tierversuch festgestellt worden war. Affen die mit dem Rückenmark intrakraniell geimpft worden waren, starben nach mehreren Tagen unter den typischen Erscheinungen, während es bei einer Anzahl von Kaninchen nicht gelungen war, eine Infektion zu erzeugen. In den Rückenmarksanschwellungen dieses sicheren Falles von Poliomyelitis fand Verf. „Einschlüsse im Kern der Gliazellen", die er als spezifisch für die Erkrankung anspricht. Diese Kerneinschlüsse, die sich nur bei bestimmter Färbung darstellen lassen, charakterisieren sich durch ihre Eigenschaften, namentlich durch die bei einer Anzahl der Einschlüsse vorhandenen Innenkörperchen, nach Ansicht des Verfs. als Fremdgebilde, die mit der doppelten Chromatophilie des Kernes nach M. Heidenheim nichts zu tun haben. Auf die Frage, ob es sich um eine Form des Erregers oder um Reaktionsprodukte der Kernsubstanz, die vielleicht den Erreger im Innern beherbergen, handelt, geht Verf. nicht näher ein. *Graetz (Hamburg).*

Landsteiner et Levadite, Le poliomyélite experimentale. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, 2, S. 592 u. 787; 1910, S. 264, 311 u. 417.)

Die Poliomyelitis läßt sich auf den Chimpanze übertragen, von hier aus weiter auf andere, niedrige Affenarten überimpfen. Die Hauptveränderungen treffen die Nervenzellen, die zu Grunde gehen und von Phagocyten dann aufgenommen werden. Bei einem Affen fand sich eine Facialisparalyse, als Folge starker Veränderungen der Zellen des Facialiskernes, während im übrigen die Medulla oblongata nur wenig Veränderungen aufwies.

Die Inkubation der Erkrankung dauert bei Affen von 6—20 Tagen; in der Periode der Inkubation sind Veränderungen des Rückenmarks nicht nachweisbar.

Das Virus hält sich ziemlich lange; 24 Tage lang aufbewahrtes Rückenmark, ist noch virulent bei intracerebraler Injektion.

Nach Ablauf des akuten Stadiums verschwindet das Virus aus dem Rückenmark trotzdem die Lähmungen fortbestehen können. Schon einmal injizierte Tiere werden immun; das Serum von solchen immunen Affen zerstört in vitro den Krankheitserreger.

Der Krankheitserreger wird durch die Rachen- und Nasenschleimhaut ausgeschieden; histologische Untersuchungen ließen mäßige Entzündung der Schleimhaut ohne besondere Merkmale erkennen. Von der Nasenschleimhaut kann der Erreger zum Zentralnervensystem gelangen, wahrscheinlich längs der Fasern des Nervus olfactorius. *Blum (Strassburg).*

Die Herrn Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Zürich (Schweiz), Gladbachstrasse 80 einzusenden. (Doppelporto).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Zaccarini, Das Fettgewebe in den Rippenknorpeln, p. 577.

Referate.

Livierato, Estratti di tessuto linfatico — tubercolosi sperimentale, p. 582.
Frugoni e Grixoni, Trattamento tiroideo — nella tubercolosi, p. 582.
Rohmer, Tuberkulose u. Tuberkulintherapie im Kindesalter, p. 582.
Jessen u. Rabinowitsch, Vernichtung der Tub.-Baz. d. Flußläufe, p. 583.
Löwenstein, E., Auflösung d. Tub.-Baz. durch Cholin, p. 583.
v. Betegh, Exper. Tuberkulose durch Meeresfische, p. 583.
Schrumpf, Pseudotuberkulose durch abgetötete Tub.-Baz., p. 583.
Laiguel-Lavastine et Baufle, Septicémie à tetragènes, p. 584.
Dieulafoy, Septicémie gonococcique, p. 584.
Netter, Septicémie méningococcique, p. 584.
Kiralyfi, Pathologie des Pneumococcus, p. 585.
Bouček, Katzenseuche — Bakterien d. hämorrhagischen Septikämie, p. 585.
Laven, Für Kaninchen und Meerschweinchen pathog. Bakterien, p. 585.
Stinelli, Trasformarsi dello stafilococco aureus in albus, p. 585.
Donati e Uffreduzzi, Flemmone enfisematoso, p. 586.
Raffaelli, Bac. della difterite nelle fosse nasali sani, p. 586.
Jochmann, Behandlung Diphtheriekranker, p. 587.
Abrami et Richet, L'erysipèle hématogène, p. 587.
Rach, Histologie des Scharlachausschlags, p. 587.
Löwenstein, E., Eiterzellen gegenüber Tuberkelbazillen, p. 587.
Helmholz, Uebertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit, p. 588.
Bail, Uebertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit, p. 588.
Joseph, K., Theorie der Tuberkulinüberempfindlichkeit, p. 588.
Simon, Tuberkulinanaphylaxie, p. 588.
Braun, Serumüberempfindlichkeit, p. 588, 589.
Kraus u. Volk, Serumanaphylaxie, p. 589.
— u. Amiradzibi, Bakterienanaphylaxie, p. 589.
Holobut, Bakterienanaphylaxie, p. 589.
Doerr u. Ruß, Anaphylaxie, IV, p. 590.
Tsuru, Jusen, Komplementabnahme — Anaphylaxie, p. 590.
Thomsen, Blutanaphylaxie — gerichtliche Medizin, p. 590.
Biedl u. Kraus, Passive Anaphylaxie, p. 591.
Pfeiffer u. Mita, Eiweißanaphylaxie, p. 591.
Armand-Delille, Anaphylaxie, p. 591.
Braunstein, Antitrypsinbildung, p. 591.
Rondoni, Antitryptische Wirkung d. Serums, p. 592.
Koch, G., Acidose bei Ernährungsstörungen, p. 592.
Gudzent, Harnsäure im Blut, p. 592.
Maguise, Oxalurie, p. 592.
Trembur, Bleivergiftung, p. 593.
Joannowise u. Pick, Toluylendiaminvergiftung, p. 593.
Matsuoka, Wismutvergiftung, p. 594.
Colombo, Glandole sudoripare — avvelenamento da sublimato, p. 594.
Pfeiffer, Anaphylaktische Reaktionskörper — Tumorkranke, p. 594.
Stumpf, Mäusecarcinom, p. 594.
Verocay, Neurofibrome, p. 595.
Schneller, Lupus lymphangiomatosus, p. 595.
Richter, M., Leiomyosarkom des Intestinaltraktus, p. 596
Ribbert, Myxom, p. 596.
Hieß, Sogen. Myxom des Herzens, p. 596.
Tarozzi, Pseudomixoma peritoneo, p. 596.
Honecker, Pseudomyxoma peritonei, p. 597.
Löwenstein, C., Atypische Epithelwucherungen u. Tumoren d. Speicheldrüse, p. 598.
Palazzo, Endoteliomi della parotide, p. 598.
Uffreduzzi, Endotelioma cavo nasale, p. 598.
Sangiorgi, Emangioendotelioma della carotide, p. 599.
Piperata, Extremitätensarkome, p. 599.
Balzer et Barcat, Adénoms sébacés, p. 599.
Pasini, Adenoma sebaceo, p. 599.
Putzu, Adamantinomi, p. 599.
Kinoshita, Adamantinome, p. 600.
Cocci, Mastite carcinomatosa, p. 600.
Ottolia, Carcinomi della mammella maschile, p. 600.
Duse, Duplice teratoma, p. 600.
Poulsen, Ochronotiske Tilstande, p. 600.
Möller, Urobilinentstehung, p. 602.
Hutchison and Panton, Congen. family cholaemia, p. 602.

Harkins and Dudgeon, Congenital family cholaemia, p. 602.
Hallopean et François-Dainville, Hémi-canitie, p. 602.
Wegelin, Aneurysmata dissecantia bei Eklampsie, p. 603.
Weil, Miliartuberkulose nach Abort, p. 603.
Pankow, Uterusblutungen, p. 603.
Alfieri, Oncologia dell'utero, p. 604.
Kirmisson, Epithélioma — de l'ovaire, p. 604.
Wakasugi, Sekundäre Neubildungen der Tuben, p. 604.
Fetzer, Genitalprolaps, p. 604.
Riquier, Corpo luteo, p. 605.
Brandsburg, Primäre Tuberkulose der Mamma, p. 605.
Lenk, Massenblutungen i. Nierenlager, p. 605.
Fischer, W., Nierenveränderungen b. Tuberkulösen, p. 605.
Romanelli, Tubercolosi sperimentali e trauma renale, p. 606.
Babes et Jonesco, Reins — rage, p. 606.
Dimattei, Rene nel feto — cause di morte, p. 606.
Unger, Nierentransplantationen. II., p. 607.
Jores, Inaktivitätsatrophie der Niere — Wasserausscheidung, p. 607.
Debonis, Lavoro osmotico — dopo lo scapsulamento, p. 607.
Tedeschi, Albuminurie ortostatiche, p. 607.
Salomon, Phloridzinfrage — Nierendiagnostik, p. 608.
Nishi, Rückresorption des Zuckers, p. 608.
Michael, Steinkrankheit bei Zuchttieren, p. 608.
Milone, Microorganismi — pareti vescicali, p. 609.
Loele, Malakoplakie der Harnblase, p. 609.
Brocq, Pautrier et Fernet, Lymphadénome — de la voûte palatine, p. 609.
Mori, Stomatite, p. 609.
Landouzy, Leucoplasies, p. 610.
Schichhold, Tonsillen — rheumat. Erkrankungen, p. 610.
Talma, Magenmucosa b. perniciöser Anämie, p. 610.
Reynier et Masson, Sténose pylorique — pancréatique aberraut, p. 610.
Wernstedt, Spastische Pyloruskontraktur, p. 611.
Heisler, Cardiospasmus, p. 611.
Hecker, Pylorusstenose, p. 611.
Payr, Volvulus ventriculi, p. 611.
Kayser, C., Ulcus ventriculi, p. 612.
Rehfuß, Toxic ulcer of the stomach — experimental, p. 612
Kobayashi, Peptische Erosionen des Magens, p. 613.
Zironi, Ulcera rotonda dello stomaco, p. 613.
Ziesché u. Davidsohn, Sarkom d. Magens, p. 613.
Maschke, Magensarkom, p. 614.
Lofaro, Prim. Magensarkom, p. 614.
Le Dentu, Faux cancers du ventre, p. 614.
Hotz, Selbstverdauung des Darms, p. 614.
Axhausen, Darmresektion, p. 615.
Heiler, Einklemmung des Coecum, p. 615.
Konjetzny, Anomale Mesenterialbildung — Darmverschluß, p. 615.
Neumann, A., Ligamentum mesenterico-mesacolicum — Ileus, p. 616.
Esau, Subkutaner Intestinalprolaps, p. 616.
Propping, Darminvagination, p. 616.
Lorenz, Retrograde Inkarzeration, p. 617.
Boese u. Heyrowsky, Sekretion d. Kaninchendarms b. Darmverschluß, p. 617.
Wallenberg, Ursprung des Levator palpebrae, p. 617.
Exner u. Jaeger, Funktion des Ganglion coeliacum, p. 618.
Pick, Miliare Aneurysmen der Hirngefäße, p. 618.
Sjövall, Ependymcyste, p. 619.
Kausch, Hydrocephalus — Punktion, p. 620.
Jones, Side affected in Hemiplegia, p. 620.
Rossbach, Zerstörung der Hirnrinde — Arteriosklerose, p. 620.
Schaffer, Erweichung des Gyrus supramarginalis, p. 620.
Hauenschild, Gliom d. Corpus callorum, p. 620.
Blank, Rankenangiom des Gehirns, p. 621.
Sievers, Pseudobulbärparalyse p. 621.
Lhermitte et Guccione, Fibrilles névrogliques, p. 621.
Römer u. Joseph, Immunisierung — epidem. Kinderlähmung, p. 621.
Bonhoff, Heine-Medinsche Krankheit, p. 622.
Landsteiner et Levadite, Poliomyélite experimentale, p. 622.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 14.
Ausgegeben am 31. Juli 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Transplantation eines Fibroms beim Hunde.

Von Prof. Dr. **Hugo Ribbert** in Bonn.

Bei einem großen Ziehhunde beobachtete ich an der rechten, hinteren seitlichen Bauchgegend einen im ganzen fast doppeltfaustgroßen knolligen sehr derben Tumor, über dem die Haut durch beständige Reibung an dem Zugriemen durchgescheuert und ulceriert war. Ich exstirpierte die Geschwulst in der Absicht, Transplantationen innerhalb desselben Körpers vorzunehmen. Sie war von sehr fester Konsistenz und gegen die Umgebung gut begrenzt. Sie ließ sich von dem lockeren umgebenden Gewebe leicht trennen, war also lediglich expansiv gewachsen. Auf dem Durchschnitt sah man ein Geflecht derber fibröser Züge, also die Struktur eines Fibroms, dem auch das histologische Bild entsprach. Es zeigte dicht aneinander gelagerte und bündelförmig durchflochtene Fibrillen, denen gegenüber die Kerne zurücktraten. So ergab sich im ganzen etwa das Aussehen eines derben Faszienfibromes des Menschen.

Angesichts dieses Befundes hatte ich wenig Hoffnung auf das Gelingen von Transplantationen, wollte sie aber nicht unversucht lassen. Ich entnahm dem Tumor etwa linsengroße Stückchen und schob sie an mehreren Stellen in subkutane, mit dem Messer hergestellte Taschen. Anfänglich schien es, als fände eine Anwachsen nicht statt. Man fühlte zwar nach 14 Tagen bis 3 Wochen die transplantierten Stückchen noch, aber sie schienen nicht größer geworden zu sein. Dann aber wuchsen sie, und zwar verhältnismäßig schnell. Nach 2 Monaten fanden sich schon kirschgroße Knoten, die weiterhin im Verlauf von im ganzen 4 Monaten zum Teil die Größe einer Wallnuß erreichten. Auch Verpflanzungen von Stücken dieser Knoten waren von Erfolg begleitet.

Von besonderem Interesse ist es nun, daß auch alle die so entstandenen sekundären Knoten durchaus die Struktur von Fibromen hatten. In den Randteilen waren sie wohl hier und da etwas zellreicher als der primäre Tumor, aber doch auch dort zweifellose Fibrome. Demgemäß wuchsen sie ausschließlich expansiv und setzten sich scharf gegen das umgebende lockere Bindegewebe ab. Die Grenze ließ sich also stets ohne Weiteres erkennen. Das angrenzende Gewebe hatte nicht den geringsten Anteil an dem Größerwerden der Neubildung, es wurde durch sie nur bei Seite geschoben. In einem Punkte allerdings bestand selbstverständlich eine engere Beziehung, soweit nämlich die Gefäßversorgung in Betracht kam. Blutgefäße mußten natürlich aus der Umgebung in die Geschwulst hineingehen. Es war von Interesse, das Zustandekommen dieser Blutversorgung zu verfolgen.

Wie kamen die ersten Blutgefäße in das transplantierte Stück hinein? Man hätte denken können, sie seien als völlig neue Gebilde aus der Umgebung hineingedrungen, etwa so wie ein Fremdkörper von Bindegewebe und von Gefäßen durchwachsen wird. Aber bei dem so außerordentlich harten Fibrom war das nicht gerade wahrscheinlich. Es stellte sich denn auch anders heraus. Die transplantierten Stücke enthielten natürlich noch Blutgefäße, und mit ihnen, aus denen auch das Blut meist nicht völlig ausfloß, traten nun Gefäßsprossen in Verbindung, die sich aus dem umgebenden Gewebe entwickelten und an den Tumor heranwuchsen. Schon am dritten Tage konnte ich die Vereinigung feststellen. Die alten Gefäße des transplantierten Teiles werden also weiter benutzt, neue im eigentlichen Sinne, d. h. von außen hineingewachsene bilden sich nicht. Daß dieses Zusammenwachsen der aus der Umgebung stammenden Gefäße mit den im Geschwulstgewebe befindlichen auf dem Wege der Chemotaxis zu Stande kommt, ist nicht zu bezweifeln. Die Gefäße finden sich hier ebenso gut, wie sie es in den bekannten Bornschen Transplantationsversuchen tun und wie es dort ja auch mit anderen gleichartigen Geweben der Fall ist.

Bei dem Wachstum der Tumorknoten wachsen dann natürlich auch die in ihnen enthaltenen Gefäße mit, so daß die Neubildung dauernd ihr eigenes Gefäßsystem besitzt. Nur das ernährende Blut stammt aus dem übrigen Körper. Davon abgesehen ist der Tumor in allen seinen Teilen das Produkt einer selbständigen Wucherung.

Die Experimente zeigen also, daß auch ie gutartigen Fibrome transplantationsfähig sind. Nun braucht uns das in einer Hinsicht nicht zu überraschen. Die Transplantationen muß man ja im allgemeinen und innerhalb desselben Körpers mit besonderer Berechtigung als künstlich herbeigeführte Metastasen ansehen. Daß aber gutartige Tumoren metastasieren können, wissen wir (z. B. bei Schilddrüsenadenomen und Leiomyomen)) aus Beobachtungen am Menschen. Daß sie es im ganzen nur selten tun, hat seinen Grund allein darin, daß das expansive Wachstum dieser Neubildungen nur ausnahmsweise zu einem Eindringen in Gefäße und damit zu der Möglichkeit einer Beimischung von Teilen zum Blute und zu einer Verschleppung im Kreislauf führt. Und nun sind die Ergebnisse meiner Versuche insofern von Bedeutung, als sie die Richtigkeit dieser Auffassung demonstrieren und als sie damit zeigen, daß der biologische Charakter der bösartigen und der gutartigen Tumoren nicht wesentlich verschieden ist.

An den transplantierten Fibromen habe ich nun noch in zwei Richtungen besondere Untersuchungen angestellt.

Zunächst einmal habe ich festzustellen versucht, inwieweit Tumoren in Entzündung versetzt werden können. Ich ging dabei von folgenden Gesichtspunkten aus. Die Aenderungen der Blutströmung in entzündeten Gebieten kommen wenigstens im Beginn des Prozesses und in den peripheren Teilen der Herde dauernd auf reflektorischem Wege zustande (s. den Abschnitt Entzündung in meiner Abhandlung „Wesen der Krankheit“), also durch Vermittlung des Nervensystems. Da nun Tumoren im allgemeinen keine selbständigen

Nerven haben und da in das expansiv wachsende Fibrom auch keine anderen Nerven eingeschlossen werden können, so ist, falls die Vermittlung durch den Reflex zu Recht besteht, eine entzündliche Hyperämie nicht möglich. Dem entsprach auch das Resultat des Versuches. Als ich verdünnte Jodlösung in den Tumor einspritzte, entstand keine Aenderung der Zirkulation. Die Gefäße wurden nicht weiter als vorher. Und wenn auch eine erhebliche Dilatation in einer so derben Geschwulst kaum möglich ist, so hätte doch eine stärkere Füllung der Gefäße erwartet werden müssen. Sie war aber in den makroskopischen Präparaten nicht vorhanden. Trotzdem aber war es zur lokalen Vermehrung der Leukocyten in den Gefäßen und zu einer Emigration in deren Umgebung gekommen. Gefäßerweiterung und Aenderung der Zirkulation ist also keine Voraussetzung für das Zustandekommen der Emigration. Ihr Eintritt ist allein abhängig von den chemotaktischen Einflüssen, die aus dem Gewebe heraus sich auf die in den Gefäßen enthaltenen Leukocyten geltend machen.

Selbstverständlich sind diese Resultate nur für die wirklich nervenfreien Tumoren maßgebend. Wenn infiltrierend wachsende Neubildungen die in dem durchwucherten Gewebe befindlichen Nerven und Gefäße einschließen, dann können ja hier entzündliche Zirkulationsstörungen sehr wohl eintreten, so lange noch ein Reflex möglich und das Gefäßsystem erweiterungsfähig ist, d. h. nicht zu sehr komprimiert ist. Daher kann also ein Carcinom sowohl Emigration wie entzündliche Hyperamie darbieten. Aber es ist zu beachten, daß weder die den Reflex vermittelnden Nerven zum Krebs gehören, noch die Blutgefäße. Die eigentlichen Bestandteile eines Carcinoms sind ausschließlich die Epithelien.

Eine zweite Reihe von Versuchen an den transplantierten Fibromen betraf die Frage der Regeneration. Wird eine durch Exzision eines Tumorstückes hergestellte Lücke wieder durch Geschwulstgewebe ausgefüllt und wie geht dieser eventuelle Ersatz vor sich? Die Frage könnte vielleicht auf den ersten Blick überflüssig erscheinen. Denn daß ein wachsender Tumor einen in ihm gesetzten Defekt durch seine Proliferation wieder schließt, wird man annehmen können. Das ergab sich dann auch, aber es vollzog sich etwas anderes, als ich erwartet hatte. Da das Fibrom sich im ganzen nur aus sich heraus, nur expansiv vergrößert, so hätte es nahe gelegen, sich vorzustellen, daß auch die Lücke durch Expansion wieder ausgefüllt worden wäre. Aber nun zeigte sich, daß ein Wachstum eintrat, wie wir es in beliebigem Bindegewebe eintreten sehen, wenn es gilt, verlorengegangene Teile zu ersetzen. Es sproßte vom Rande der Wunde aus dem Fibrom ein typisches Granulationsgewebe in die Lücke bezw. in das in sie ergossene Blut hinein. Einige Tage nach dem Eingriff fand sich überall am Rande des Defektes eine gleichmäßig breite Zone eines zellreichen Gewebes, das mit zahlreichen aus dem Tumor herausgesproßten und senkrecht zur Wundfläche stehenden jungen Gefäßen versehen war und dessen Zellen sich als typische Fibroblasten parallel diesen Gefäßen anordneten. Dieses Granulationsgewebe hob sich in den Schnitten schon bei bloßem Auge durch seine helle Färbung deutlich von dem Tumorgewebe ab. Das Fibrom regenerierte also wie gewöhnliches Bindegewebe. Die Lücke

schloß sich so allmählich und nach 14 Tagen war sie nicht mehr aufzufinden. Das neue Gewebe war dann in ein derbes von dem Fibrom nicht zu unterscheidendes Bindegewebe übergegangen.

Das ist ein interessantes Ergebnis. Es lehrt wiederum, daß das Geschwulstgewebe biologisch nicht anders zu bewerten ist, als irgend ein anderes oder als das entsprechende normale Gewebe.

So hatten die Transplantationsversuche allerlei bemerkenswerte Resultate zu Tage gefördert. Ich hätte sie nun durch Uebertragung des Tumors auf andere Individuen ganz fortgesetzt. Aber als ich den Hund aus äußeren Gründen tötete, stand mir nur ein ganz junges Hündchen zur Verfügung. Und auf dieses Tier gelang die Verpflanzung nicht. Die in großer Zahl übertragenen Stückchen wurden in kurzer Zeit ganz resorbiert. Es zeigt sich also, daß die geringen individuellen Abweichungen, die ein zweites Tier gegenüber dem ersten darbietet, den Erfolg der Verpflanzung eines in demselben Körper so leicht anwachsenden Tumors vereiteln. Diese Erfahrung deckt sich mit der, die bei den Transplantationen der bekannten Mäusetumoren gewonnen wurde.

Ueber Plasmazellenbefunde in der Milz.

Von Dr. **W. Brötz**, Assistent des Instituts.

(Aus dem pathol.-anatom. Institut der Universität Freiburg. Direktor: Prof. Dr. L. Aschoff.)

In der Literatur werden die widersprechendsten Angaben gemacht über das Vorkommen von Plasmazellen in der Milz. Verschiedene Autoren wie Ramon y Cayal und Dominici fanden sie ziemlich reichlich in der Milz, ersterer in den Trabekeln, letzterer bei Blutverlusten und während der Schwangerschaft, sowohl in den Malpighischen Körperchen, als auch in der Pulpa.

Enderlen und Justi geben an, daß sie in der Milz häufig fehlen können, Huie fand sie in den Malpighischen Körperchen nur selten und zufällig, während sie Maximow in der Milz immer gefunden hat. Schaffer gibt in seinem Referat über Plasmazellen an, daß sie in manchen Fällen fehlen, in anderen dagegen wieder, besonders „bei alten Leuten, die an stark degenerativen Prozessen zu Grunde gehen“, außerordentlich zahlreich vorkommen sollen. In der letzteren Zeit wurde wieder sehr häufig auf das Vorkommen von Plasmazellen bei den verschiedensten chronisch entzündlichen Zuständen hingewiesen. Ein weiteres Moment für das häufigere Auftreten von Plasmazellen in der Milz gibt Pirone an, der dieses Organ bei Hunden, 7 Stunden nach der letzten Mahlzeit, während der Verdauung untersucht hat und eine Vermehrung der Plasmazellen konstatiert hat.

Auf Grund eines Falles, bei dem in der Milz eine enorme Vermehrung der Plasmazellen zu bemerken war, habe ich nun an einem größeren Material systematisch die Milzen auf ihren Gehalt an Plasmazellen untersucht und sie, wie in den beifolgenden Tabellen ersichtlich ist, in

allen Fällen gefunden, außer einem Fall von leukämischer Myelose. Nie gefunden wurden sie bei Feten.

Sämtliche Präparate habe ich in Paraffin eingebettet und mit Methylgrün-Pyronin gefärbt. Die Untersuchung umfaßt Milzen von Feten und von Individuen von 4 Tagen bis 89 Jahre.

Außer diesen Fällen hatte ich noch Gelegenheit 3 Milzen von Feten zu untersuchen, in denen ich jedoch nie Plasmazellen angetroffen habe. In den angeführten Fällen lagen die Plasmazellen immer in derselben Anordnung um die Trabekel und Gefäße herum in größeren Mengen, um die Sinus fast ebenso zahlreich, in der Pulpa dagegen stets in erheblich geringeren Mengen, während ich sie um die Lymphknötchen nur vereinzelt gefunden habe, und innerhalb derselben mit Sicherheit nie. Wie die Tabelle zeigt, waren sie in einem großen Prozentsatze der Fälle auch innerhalb der Gefäßwandungen nachzuweisen und lagen z. T. dicht unter dem Endothel. In der Blutbahn glaube ich die Plamazellen auch gesehen zu haben, doch läßt sich nicht mit Sicherheit ausschließen, ob sie nicht auf traumatischem Wege durch die Behandlung der Milzstückchen während des Einbettens dahingelangt waren. Ich habe zu diesem Zwecke bei einigen Leichen durch Punktion der Vena lienalis Blut gewonnen und in dem Ausstrich Plasmazellen nachzuweisen versucht, doch ist es mir einwandsfrei nicht gelungen. Ob dabei das tinktorielle Verhalten des Leichenblutes eine ausschlaggebende Rolle spielt, kann ich nicht entscheiden. Interessant war der Befund, daß tatsächlich das höhere Alter noch dazu zu disponieren scheint, daß größere Massen von Plasmazellen in der Milz gefunden werden, wenn auch ein Gesetz sich in dieser Hinsicht nicht aufstellen läßt, denn wie Fälle wiederum zeigen, ist auch im höheren Alter eine größere Ansammlung von Plasmazellen in der Milz nicht absolute Bedingung. Auffallend war es, daß in vier Fällen von Magencarcinom in drei derselben eine auffallende Menge von Plasmazellen in der Milz gefunden wurden. Das Alter dieser betreffenden schwankte allerdings auch zwischen 57 und 89 Jahren, so daß man annehmen muß, daß die beiden Momente, Alter und Carcinom, in ihrer Vereinigung als besonderes ätiologisches Moment für das Auftreten von Plasmazellen in Frage kommen könnten; doch fand ich sie auch in einem Falle von Magencarcinom in großer Menge bei einem Individuum von 30 Jahren. Da die Plasmazellen aber nur in größerer Menge bei Carcinomen des Magendarmkanales beobachtet wurden, scheint eine Störung des letzteren bei der Vermehrung derselben eine wichtige Rolle zu spielen. Ebenfalls in großer Menge fand ich sie bei miliarer Tuberkulose, wobei sie auch bei jüngeren Individuen und solchen von mittlerem Lebensalter auftreten. Hierin möchte ich aber ein ätiologisches Moment noch nicht erblicken, da in dieser Hinsicht das Material, das ich untersuchen konnte, noch nicht zahlreich genug ist. Auf jeden Fall kann man behaupten, daß Plasmazellen in allen Lebensaltern in der Milz vorkommen, wenn auch ihre Zahl sehr schwankend ist. Außer beim Menschen fand ich sie auch in sehr zahlreichen Exemplaren in der Milz eines Affen, der an einem Psoasabszeß zu Grunde gegangen war. Auch hier lagen sie in derselben Anordnung, um und in den Trabekeln, um die Gefäße, und entlang den Sinus in reichlichen Mengen, während sie in der Pulpa mehr vereinzelt auftraten.

S. No.	Alter u. Geschlecht.	Klin. Diagnose.	Pathol.-anat. Diagnose.	Plasmazellen.	Lage.
84	Kind ♂ 4 Tage alt	—	Aspirationspneumonie	Sehr wenig Exemplare.	Um und in Trabekel.
	Kind ♂ 5½ Mon.	Mehlnährschaden.	Pneumonie. Schwellung der Milz- und Lymphknoten	Zahlreich z. T. mehrkernig.	Um und in Trabekel, entlang des Sinus, um die Gefäße, z. T. in der Gefäßwand selbst.
67	Kind ♂ 9 Monate	Mehlnährschaden.	Allgem. Atrophie	In geringer Menge.	Um Trabekel, hier und da in der Pulpa.
60	Kind ♂ 3½ Jahre	Meningitis tuberculosa.	Meningitis tuberculosa. Pneumonie	In mäßigen Mengen.	Um Trabekel und Gefäße. In der Gefäßwand bis direkt unter das Endothel.
66	♀ 18 Jahre	Struma, Anämie, Herzschwäche.	Struma. Säbelscheidentrachea. Status lymphaticus.	Mäßige Mengen.	Um Trabekel, entlang den Sinus. In Gefäßwand. Vielleicht im Blut selbst.
64	♀ 22 Jahre	Narbige Pylorusstenose (Salzsäureverätzung).	Anämie der Organe. Blutung in die Bauchhöhle.	Ziemlich reichlich.	Um Gefäße und Trabekel, in Gefäßwänden bis unter dem Endothel. In der Pulpa gruppenförmig gelagert.
89	♀ 26 Jahre	Typhus.	Typhus.	Sehr zahlreich.	In Haufen bis zu 20 und mehr um Trabekel, Gefäße, Sinus.
	♂ 30 Jahre	Ca. ventriculi.	Ca ventriculi.	Ziemlich reichlich.	In größeren u. kleineren Haufen um Trabekel u. in der Pulpa.
63	36 Jahre	Nephritis, Pericarditis.	Fettleber, Verfettung des Herzfleisches, Hydrothorax.	In mäßigen Mengen.	In Haufen bis zu 6 Stück um Trabekel, entlang den Sinus. Vereinzelt in der Pulpa.
55	38 Jahre	Pankreascarcinom. Metastasen.	Pankreascarcinom. Metastasen.	Sehr vereinzelt.	Um Gefäße und Trabekel, vereinzelt in der Pulpa.
51	40 Jahre	Perniciöse Anämie.	Thymus persistens. Schwellung der portalen Lymphknoten. Verkreidete Tuberkulose.	Sehr vereinzelt.	In der Pulpa zu 2 od. 3 Stück. Um Gefäße etwas häufiger.
62	♀ 48 Jahre	Tbc. pulmonum.	Miliare Tuberkulose aller Organe.	Reichlich.	In lang. Reihen u. größ. Haufen bis zu 20 um Trabekel, Sinus u. Gefäße. Auch unter d. Endothel d. Gefäße. Große Exemplare.

S. No.	Alter u. Geschlecht.	Klin. Diagnose.	Pathol.-anat. Diagnose.	Plasmazellen.	Lage.
47	♂ 57 Jahre	Chron. Durchfall.	Ca. ventriculi mit Durchbruch in Flex. coli sinistra.	Sehr zahlreich.	Um Gefäße u. Trabekel in großen Haufen bis zu 20 u. m. Weniger in Pulpa, zahlr. entlang d. Sinus, scheinbar auch im Blut.
48	♂ 64 Jahre	Ca. ventriculi.	Ca. ventriculi, abgelaufene Tbk. der Pleura.	Sehr zahlreich.	Um Trabekel und entlang den Sinus in Haufen bis zu 30 Stck. lange Ketten. In der Pulpa ungleichmäßig verteilt. Um d. Gefäße u. in d. Gefäßwand. Kernteilungsfiguren.
52	♂ 68½ Jahre	Atherosklerot. Erweichungsherd im Gehirn.	Erweichungsherd im Gehirn. Altersmarasmus.	Mäßig zahlreich.	In kleinen Haufen bis zu 5 od. 6 Stück um Trabekel, Gefäße u Sinus. Vereinzelt in der Pulpa.
44/09	♂ —	—	Leukämische Myelose.	Mäßige Mengen.	In klein. Haufen bis höchstens 5 Stück um Trabekel u. i. d. Pulpa.
	—	—	Leukämische Myelose.	Keine Plasmazellen.	Reichliche Myeloblasten.
78	♀ 71 Jahre	Alters- u. Herzschwäche.	Alter Erweichungsherd in d. Pons. Miliare Tbk. der Milz.	In großen Mengen.	Um Trabekel in Haufen u. lang. Reihen bis zu 20 u. m. Um Gefäße u. Sinus ähnlich, ebenso um Follikel herum. An einzelnen Stellen in der Gefäßwand, vereinzelt in der Pulpa.
15	75 Jahre	Dysenterie.	Dysenterie. sen. Atrophie der Milz, Pneum. fibrosa.	In geringen Mengen.	Reichlich Myeloblasten. Plasmazellen um Trabekel, Gefäße u. Sinus in klein. Haufen zu 2 u. 3 Stück. Sehr vereinz. i. d. Pulpa.
73	♀ 84 Jahre	Marasmus senilis. Bronchitis.	Atrophie der Milz, chron. Pneumonie im r. Mittellappen.	Sehr zahlreich.	Um u. in d. Trabekeln, entlang d. Sinus u. um Gefäße in großen Haufen. In d. Pulpa i. geringeren Mengen. In größ. Anzahl i. d. Gefäßwand bis unter das Endothel.
79	♂ 89 Jahre	Altersmarasmus, Altersgangrän.	Ca. der Cardia. Metastasen. Atherosklerose der Aorta u. femoralis.	In großen Mengen.	Doppelkern. Zellen. In dichten Haufen um Trabekel u. Sinus. In Pulpa unregelmäßig in kleineren und größeren Haufen. Häufig in Gefäßwandungen.

Die Behauptung Pirones, während der Verdauung eine Vermehrung von Plasmazellen in der Milz beim Hund beobachtet zu haben, habe ich auch noch untersucht. Zu diesem Zwecke ließ ich 2 Hunde einen Tag hungern und gab ihnen am nächsten Tage einmal eine große Mahlzeit. 6 resp. 8 Stunden nach dieser exstirpierte ich die Milzen und untersuchte sie. Auch bei ihnen fand ich Plasma zellen, doch ließen die Bilder nicht auf eine Vermehrung derselben schließen. Auch bei zweien der in der Tabelle angegebenen Fälle konnte ich nachträglich erfahren, daß sie während der Verdauungszeit ad exitum gekommen waren und auch bei ihnen (s. No. 63 und 51) war eine Vermehrung der Plasmazellen nicht zu konstatieren. Da auch sonst das Auftreten von Plasmazellen so regelmäßig zu beobachten war, möchte ich nicht behaupten, daß die Verdauung allein als ur sächliches Moment heranzuziehen sei.

Während der Niederschrift kam mir noch eine Arbeit von L. Martinoti-Bologna zu Gesicht: La questione del passaggio delle Plasmazellen nel sangue. Der Autor hat von Organen, die reichlich Plasmazellen enthalten, Ausstriche gemacht und sie nach den verschiedensten Methoden fixiert. Er vermeidet es, definitive Schlüsse zu ziehen, wo Plasmazellen tatsächlich im Blut vorkommen, da er typische Bilder nicht erhalten hat. Er behauptet vielmehr, daß durch die Technik des Ausstreichens die Form derart verändert werde, daß ein sicherer Entscheid, ob es sich bei den beobachteten Gebilden um Plasmazellen handelt, nicht möglich sei.

Referate.

Clementi, P., Sulla attraversabilità del tessuto di granulazione delle ferite asettiche dai batteri patogeni e dai loro antigeni. (Lo Sperimentale, 1909, No. 5.)

Hauptzweck dieser Arbeit war es, festzustellen, ob die Anwesenheit von pathogenen Keimen oder von einfachen Bakterienantigenen auf granulierenden Wundflächen die Entstehung von spezifischen Antikörpern im Blutserum hervorruft. Nebenbei hat sich Verf. mit folgenden weiteren Fragen befaßt: ob das intakte Granulationsgewebe tatsächlich das Eintreten von pathogenen Keimen in den Blutkreislauf verhindert; ob die morphologischen Charaktere, die Lebensfähigkeit und die Virulenz der pathogenen Keime durch ihren Aufenthalt auf granulierenden Flächen modifiziert werden; schließlich, ob der normale Heilungsverlauf solcher Wunden durch die Anwesenheit pathogener Keime und ihrer Antigene beeinflußt wird. Aus seinen Beobachtungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. Intakte granulierende Flächen aseptischer Wunden sind für pathogene Bakterien (Paratyphusbazillen, B. pyocyaneus) undurchdringlich und wirken dabei vorwiegend als eine mechanische Barriere.

2. Lebende und virulente pathogene Keime (Parathyphusbazillen, B. pyocyaneus) können auf granulierenden Wundflächen während der ganzen Dauer des Heilungsprozesess derselben leben und dabei ihre ursprüngliche Virulenz beibehalten. Lokal können sie verschieden wirken: so entfaltet der Paratyphusbacillus B. überhaupt keine Wirkung, während der B. pyocyaneus den Granulationsprozeß torpid macht, ohne die physikalischen makroskopischen Charaktere der Wunde beträchtlich zu verändern.

3. Die vom Verf. diesbezüglich untersuchten pathogenen Keime üben, welches auch ihre Virulenz und ihre Menge sei, bei ihrem Aufenthalt auf das Granulationsgewebe keinen Einfluß auf den Allgemeinzustand der Tiere aus.

4. Die Qualität des Verbandmaterials, welches auf die Wunde gelegt wird, beeinflußt keineswegs das Eindringen der Keime in den Organismns.

5. Auf die auf granulierenden Wunden vegetierenden Bakterien übt der Saft der Granulationen, wie lange auch der Heilungsverlauf der Wunden dauern möge, keinen Einfluß aus. Die lokale Phagozytose ist keine energische. So kann weder das Exsudat der granulierenden Flächen, noch die phagozytische Wirkung als die Hauptursache der Undurchdringlichkeit des Granulationsgewebes für die pathogenen Keime betrachtet werden.

6. Gesundes Granulationsgewebe bietet kein absolutes Hindernis für das Eindringen der Bakterienantigene in den Organismus dar; es wirkt vielmehr wie ein unvollkommenes Filter, welches die Antigene nur langsam durchläßt. Im Serum der Tiere, welche lokal auf granulierenden Wunden mit Bakterien oder mit deren Antigenen behandelt werden, ist eine ziemliche Menge spezifischer Antikörper nachweisbar, welche größer ist als im normalen Serum, aber geringer als im Serum von Tieren, bei denen die Behandlung subkutan oder auf frischen Wunden erfolgt ist. *O. Barbacci (Siena).*

Strauch, Ueber bakteriologische Leichenblutuntersuchungen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 65, 1910, Heft 2.)

Alle diejenigen, die von dem Werte einer bakteriologischen Leichenblutuntersuchung noch nicht überzeugt sind, werden es hoffentlich nach dem Studium der vorliegenden ausführlichen Arbeit sein. Sie betrifft die Ergebnisse der Blutuntersuchungen von 2000 Leichen aus dem pathologischen Institut Hamburg-Eppendorf (Eugen Fraenkel).

„Die bis 48 Stunden nach dem Tode im Herzblut gut konservierter Leichen nachgewiesenen Bakterien sind ausschließlich als solche anzusprechen, die bereits während des Lebens im Blute zirkuliert haben.“ Dieser Satz, den Verf. an den Anfang der Zusammenfassung seiner Ergebnisse stellt, kann nicht oft genug den Gegnern der Leichenbakteriologie, die man besonders unter den Klinikern findet, entgegengehalten werden.

Aus der Fülle des exakt verarbeiteten Materials möchte ich nur in aller Kürze ein paar Resultate herausheben. Etwa die Hälfte aller Leichen beherbergt im Blute Bakterien. Die Häufigkeitsskala ist folgende: Streptokokken (in mehr als der Hälfte der positiven Befunde), Pneumokokken (15,4 Proz.), Colibazillen (13,2 Proz.), Staphylokokken (9,5 Proz.). Bei den einzelnen Erkrankungen wurden folgende Prozentzahlen, in denen das Blut bakterienhaltig war, festgestellt: Kehlkopftuberkulose = 0, Miliartuberkulose = 28,4, unkomplizierte Lungentuberkulose = 37,2, Typhus = 100 Proz., Phlegmone, Erysipel, akute Endokarditis = 100 Proz., Scharlach = 79,3, Masern 64,5, Diphtherie 45,2, Pneumonie 79,2, primäre Meningitis 81,8, tuberkulöse Meningitis 25. („Bei allen metastatischen Meningitiden war das Blut stets mit Pneumokokken infiziert“). Peritonitis in 68,2 Proz.

Daß neben der Untersuchung des Blutes stets auch das am stärksten erkrankte Organ bakteriologisch untersucht werden sollte, braucht wohl nicht näher ausgeführt zu werden.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Heiberg, Paul, Tausend Fälle von Scharlachfieber im Blegdamhospital behandelt. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 65, 1910, Heft 2).

Die umfangreiche statistische Arbeit stützt sich auf die Beobachtung von 1000 Scharlachfällen, die während der Epidemie, die Ende der 90er Jahre in Kopenhagen herrschte, im Blegdamhospital behandelt wurden. Das Material wurde nach den vorliegenden Krankenjournalen mit Bezug auf Geschlecht, Alter, Exanthem, Rachenbeläge, Nasen-

affektionen, eitrige „Otiten“, periaurikuläre eitrige Entzündungen und eitrige „Adeniten“ am Halse, Nierenentzündungen, Gelenkerkrankungen und Sterblichkeit untersucht.

Diphtheriebazillen fanden sich in ungefähr 15 Proz. der Kranken mit Rachenbelag, Otitis bei 18 Proz., Nierenentzündung 15—31 Proz. je nach Altersklassen. Die Mortalität betrug 5 Proz.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Rimpau, Die Fleischvergiftungsepidemie in St. Johann, verursacht durch den Bacillus enteridis Gärtner (Paratyphus Gärtner). (Kl. Jahrb., Bd. 22, 1910, Heft 4.)

Es wurden 97 Erkrankungen infolge Infektion durch den Genuß von Fleisch eines Ochsen festgestellt. Die Erkrankungen zeigten das gewöhnliche klinische Bild. Die Inkubationsdauer scheint 1—3 Tage zu dauern. Durch Nahrungsmittel, besonders auch Milch, weniger durch direkten Kontakt scheint eine Weiterverbreitung möglich. Die Darmentleerungen enthielten stets reichlich den Gärtner-Bacillus. Das Fleisch war stets zubereitet, gekocht oder gebraten, nie roh genossen worden. Versuche zeigten, daß beim Kochen in koagulierenden Lösungen die Bazillen durch eine Hülle des Koagulums gegen Abtötung durch Hitze geschützt werden können. Die toxischen Wirkungen der Fleischvergiftung beruhen wahrscheinlich auf Toxinen, die erst im Darm des Erkrankten von den sich vermehrenden Bazillen gebildet werden. Schutz gegen Infektion brachte meist Einlegen in Essig und starkes Kochen.

Die Bazillen wurden die ersten Tage nahezu in Reinkultur ausgeschieden. Bazillenträger wurde keiner der Erkrankten. Einige Personen wurden infiziert ohne krankhafte Symptome zu zeigen. Die spezifische Agglutinationsprobe trat erst nach Beginn der zweiten Woche deutlich auf. Für Typhus bestand meist hohe Mitagglutination, meist übertraf sie die des Gärtner-Bacillus. Das gleiche gilt auch umgekehrt, sodaß aus der Agglutinationsprobe keine Differentialdiagnose zwischen Typhus- und Bacillus-Gärtner-Infektion gestellt werden kann. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Laiguel-Lavastine et **Baufle,** Entérococcemie et hématome suppuré du grand droit abdominal chez un typhique. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1910, S. 109.)

In der Rekonvalescenz eines Typhuskranken konnte als Ursache einer früheren Steigerung aus dem Blut ein Diplococcus gezüchtet werden, der die Eigenschaften des Enterococcus aufwies. Später trat Vereiterung eines Hämatoms des M. Rectus abdominis auf, aus dem Eiter wurde Bacterium coli gezüchtet. *Blum (Strassburg).*

Lotti, C. e **Giugui, Fr.,** Contributo alla conoscenza di alcuni gruppi di germi aerobi dell' intestino in condizioni patologiche. Sul valore patogenetico delle modificazioni complessive della flora intestinale. (Rivista critica di Clinica medica, 1909, No. 21, S. 329.)

Verff. haben Untersuchungen über die Bakterienflora des Darmes ausgeführt und ziehen aus denselben folgende Schlußfolgerungen: 1. In den Fällen wo die Fäulnisprozesse im Darm gesteigert sind, beobachtet man im allgemeinen auch eine Zunahme des Bakteriengehaltes; zuweilen kann man jedoch (z. B. bei verminderter Peristaltik) neben einer Steigerung der Fäulnisprozesse auch

eine Abnahme des Keimgehaltes der Fäces beobachten. 2. Bei Darmkrankheiten besteht bis zu einem gewissen Grade ein direktes Verhältnis zwischen der Zahl der indolerzeugenden (aëroben und anaëroben) Varietäten und der Intensität der Indikanurie. 3. Zwischen den diffusen Krankheiten des ganzen Magendarmtraktus und umschriebenen Affektionen (Skolikoiditis) bestehen im wesentlichen keine beachtenswerten Unterschiede; vielleicht wiegen bei letzteren die aëroben verflüssigenden Arten vor, was inbezug auf die Verteilung der Keime in den einzelnen Darmabschnitten und auf die Rolle, welche sie bei den Verdauungsprozessen spielen, von Interesse ist. 4. Sowohl bei diffusen wie bei umschriebenen Erkrankungen des Darmes besteht die charakteristischste Erscheinung in der Abnahme oder dem Verschwinden der nützlichen Arten, die die fixe Darmflora bilden, wie bereits Tissier behauptet hat. 5. Vom pathologischen Standpunkte aus müssen wir, sowohl bei den allgemeinen wie bei den umschriebenen Erkrankungen, die größte Bedeutung den anaëroben Arten zuschreiben, auf welche hauptsächlich der Abbau des Eiweißmoleküls zurückzuführen ist. Die Veränderungen des Befundes der Aëroben sind nie so deutlich und ausgesprochen, daß man sich dadurch den krankhaften Prozeß erklären kann. 6. Durch das Vorwiegen von stark pathogenen und toxischen anaëroben Varietäten kann man sich vielleicht den krankhaften Prozeß und die gesteigerte Darmfäulnis erklären, auch wenn die Gesamtmenge der durch die Fäces ausgeschiedenen Keime unter der Norm bleibt. *K. Rühl (Turin).*

Fromme, Ueber die Beurteilung des Colibakterienbefundes im Trinkwasser nebst Bemerkungen über den Nachweis und das Vorkommen der Colibazillen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 65, Heft 2, 1910.)

Die ausführliche Arbeit, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, kommt zu dem Resultate, daß der Colibacillus nicht ubiquitär ist. Deshalb ist auch der Nachweis von Colibazillen im Trinkwasser ein wichtiger Indikator für eine Verunreinigung. Zum Nachweis empfiehlt sich die Anreicherung mit 1 prozentiger Dextroseboullion bei 37°. Das Auffinden der Colibakterien gelingt trotzdem nur in einem Teil der Fälle. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Rottkay, C., Ueber eine unter dem Bilde des Abdominaltyphus verlaufende Proteusinfektion mit tödlichem Ausgang. (Deutsche Mediz. Wochenschr., 1910, No. 16.)

Bei einem letal verlaufenden Erkrankungsfall, welcher klinisch und anatomisch das Bild einer schweren typhösen Erkrankung bot, konnte bei genauer bakteriologischer Untersuchung ein Angehöriger der Proteusklasse als Erreger des schweren Krankheitsbildes festgestellt werden. Der gezüchtete Keim weicht allerdings von den bisher beschriebenen Formen biologisch etwas ab. Daß es sich wirklich um den Erreger handelt, bezweifelt Verf. nicht, da er ihn aus den Darmgeschwüren und aus der Milz isolieren konnte und durch seine Verimpfung eine tödliche Infektion bei den Versuchstieren erzielt wurde. Den Einwand, das Bacterium könnte nachträglich post mortem in die Milz eingewandert sein, hält Verf. nach Lage der Verhältnisse nicht für stichhaltig. Das Vorhandensein einiger Colikolonien im Milzsaftausstrich läßt Verf. an die Möglichkeit einer Colimischinfektion denken, wenn er auch dem beschriebenen Bacterium den Hauptanteil an der Infektion zuerkennt. Inwieweit die Infektion als solche oder Vergiftung durch Bakterientoxine für den letalen Ausgang in Betracht kommen, läßt Verf. dahingestellt. Die Aetiologie des Falles ist unaufgeklärt. Typhusbazillen fanden sich nicht. *Graetz (Hamburg).*

Metschnikoff, E., Recherches sur les diarrhées des nourrissons. (Bulletin de l'acad. de médecine Paris, 1909, No. 38.)

M. konnte durch Fütterung geringer Kotmengen, die von Säuglingen mit Enteritis stammten, junge Kaninchen und Schimpansen infizieren. Bei diesen trat ebenfalls eine Diarrhoe auf. Bei der bakteriologischen Untersuchung von diarrhoischen Säuglingsstühlen fiel M. der große Reichtum an Proteusbazillen auf. Kaninchen und junge Schimpansen, welche mit Proteusbazillen, die aus diarrhoischen Säuglingsstühlen gezüchtet waren, gefüttert wurden, starben unter dem Bilde einer intestinalen Sepsis.

Diese Proteusinfektion der kleinen Kinder geschieht nicht durch den Genuß der Kuhmilch, sondern dadurch, daß Leute, welche die Säuglinge pflegen, dieselben infizieren. So erklärt es sich auch, daß auch Brustkinder oft an Enteritis erkranken. Daß diese Enterititiden der Säuglinge namentlich in der warmen Jahreszeit vorkommen, erklärt sich nach M. damit, daß auch nur in dieser Zeit die erwachsenen Menschen in ihren Dejektionen in größerer Menge Proteusbazillen enthalten. Nach M. sind es endlich namentlich Fliegen, die die Infektion besorgen, indem dieselben von den Dejektionen der Tiere die Proteusbazillen auf Nahrungsmittel bringen, namentlich auf Käse und Trauben. Dadurch sei dann auf dem Umweg der Erwachsenen eine Infektion der Säuglinge ermöglicht. *Hedinger (Basel).*

Delorme, E., A propos de la prophyllaxie de la fièvre typhoïde. (Bulletin de l'acad. de médecine Paris, 1909, No. 37.)

D. protestiert gegen die vielfach nur einseitige Berücksichtigung, welche in neuerer Zeit die Bazillenträger bei der Aetiologie des Typhus abdominalis finden. Die Gefahr derselben ist im Vergleich zu derjenigen, die von den mangelhaften und unhygienischen Wasserversorgungszuständen mancher Städte Frankreichs droht, kaum in Betracht zu ziehen. *Hedinger (Basel)*

Bertarelli, Verbreitung des Typhus durch Fliegen. Fliegen als Trägerinnen spezifischer Bazillen in den Häusern von Typhuskranken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Abt. 1, Bd. 53, 1910, H. 5.)

Bei einer Typhusepidemie, bei der in einem Hause Erkrankungen gehäuft vorkamen, wurden Fliegen als die mutmaßlichen Ueberträger festgestellt. Es konnten Typhusbazillen von den Beinen und Freßwerkzeugen eingefangener Tiere gezüchtet werden. *Huebschmann (Genf).*

Altmann, Karl, Komplementbindung und Agglutination bei der Paratyphus-, Typhus- und Coligruppe. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Abt. 1, Bd. 54, 1910, H. 2.)

Die Komplementbindungsmethode ließ sich ebenso gut zur Differenzierung der verschiedenen Gruppen verwerten und zeigte auch ebenso viele Zeichen der Verwandtschaft zwischen den einzelnen Gruppen an wie die Agglutinationsmethode. Doch war das Auftreten der Komplement bindenden Stoffe durchaus unabhängig von den Agglutinen resp. Präzipitinen und umgekehrt. Von einer Identität beider kann keine Rede sein. *Huebschmann (Genf).*

Boddaert, Ueber die Umwandlung agglutinierender Eigenschaften des Paratyphus B.-Bacillus. (Deutsche Mediz. Wochenschr., 1910, No. 22.)

Verf. hatte bereits im Jahre 1906 feststellen können, daß durch Tierpassagen die Agglutinierbarkeit von Paratyphusstämmen modifiziert werden könne, und daß diese Stämme die angenommenen Eigenschaften durch lange Zeit hindurch behalten. Zum Versuch verwendet wurde ein typischer Stamm von Paratyphus B, welcher außer mit seinem eigenen Antiserum vom Titer 1 : 5000 auch mit verschiedenen Antisera der Paratyphus- und Gärtnergruppe agglutiniert wurde. Durch die Passage im Tierkörper wurde die Virulenz des Stammes erheblich erhöht. Eine einmalige Passage hat auf die Agglutinierbarkeit des Stammes fast keinen Einfluß, dagegen zeigt der Stamm bereits nach zwei Passagen ein sehr abweichendes Verhalten. Nach drei Passagen verhält sich die Kultur gegen ihr eigenes Antiserum und gegen Paratyphus A.-Serum völlig indifferent. Nach mehreren Passagen beginnt die Kultur mit Gärtnerserum zu reagieren, doch wird diese Eigenschaft durch weitere Passagen nicht erhöht. In ihrem Verhalten gegen Mäusetyphusserum blieb die Kultur konstant, auch in ihrem kulturellen Verhalten. Bazillen mit verschiedenen agglutinierenden Eigenschaften fand Verf. in seinen Kulturen nicht. Die veränderten Eigenschaften des Bacillus waren noch nach mehreren Monaten nach der 6. Passage erhalten. Verf. hält es nicht für ausgeschlossen, daß die Stämme von Sobernheim und Seeligmann ihre Veränderungen früheren Tierpassagen verdankten. — Derartige Erfahrungen lassen Vorsicht bei der Identifizierung von Kulturen mit der Agglutination angebracht erscheinen.

Graetz (Hamburg).

Castellani, Aldi, Note on the intestinal bacteriological flora of normal individuals in the tropics. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Abt. 1, Bd. 54, 1910, H. 2.)

Bei 11 in Ceylon lebenden normalen Individuen — wovon 9 Eingeborene — wurde das typische B. coli commune (Escherich) äußerst selten gefunden. Die Mehrzahl der Keime wurde durch B. neapolitanus, B. pseudocoli, B. acidi lactici und B. paraentericus repräsentiert.

Huebschmann (Genf).

Dopter et **Repaci,** La dysenterie bacilläre experimentale pour ingestion. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1910, S. 52.)

Es gelingt experimentell Dysenterie hervorzurufen, wenn man Kaninchen große Dosen einer Reinkultur (Typus Shiga) in den Magen einverleibt; nach 2—25 Tagen stellen sich Diarrhoen ein, von 18 Versuchstieren starben 15. Die pathologischen Veränderungen sind auf den Dickdarm beschränkt, vor allem auf die Gegend des Coecums. Der Darm ist verdickt, ödematös, auf den Höhen der Schleimhautfalten finden sich Hämorrhagien und Ulcerationen, die meist oberflächlich bleiben und selten die Muscularis mucosa erreichen. Histologisch gleichen die Veränderungen denen, die bei der menschlichen Ruhr beobachtet sind. Therapeutische Versuche mit Immunserum ergaben bei 9 von 12 Tieren eine Wirkung.

Blum (Strassburg).

Bowmann, Two cases of balantidium coli infection, with autopsy. (The Philippine journal of Science, Vol. IV, 1909, No. 6.)

In der mit schönen Abbildungen versehenen Arbeit werden zwei tödlich verlaufende Fälle von Balantidium-Infektion geschildert. Bei beiden Fällen fanden sich schwere Diarrhoen mit reichlichen Balantidien im Stuhl. Während der erste Patient an einer Endocarditis starb, die Balantidiumenteritis mehr ein Nebenbefund war und der Darm nur leichte Veränderungen zeigte, war im zweiten Falle der Dickdarm mit tiefen Geschwüren besetzt, von denen eins nach der Peritonealhöhle durchgebrochen war, so daß der Tod an Perforationsperitonitis erfolgte. Im zweiten schweren Fall war denn auch das Vorkommen der Parasiten nicht auf die Darmwand beschränkt, sondern es fanden sich auch in den Sinus der Lymphdrüsen des Mesocolons reichlich Balantidien.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Tièche, Ueber massenhaftes Vorkommen von zur Familie der Tyroglyphidae gehörenden Milben im menschlichen Stuhl. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Abt. 1, Bd. 54, 1910, H. 1.)

In 3 Fällen von Prurigo wurden Milben im Stuhl gefunden, doch hält Verf. einen ursächlichen Zusammenhang für unwahrscheinlich. Krankheitssymptome wurden durch die Anwesenheit der Milben im Darm nicht verursacht. Die Tierchen waren wahrscheinlich durch die Nahrung (Käse) in den Darm der Patienten hineingelangt.

Huebschmann (Genf).

Dahl, Fr., Milben als Erzeuger von Zellwucherungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Abt. 1, Bd. 53, 1910, H. 5.)

Von einer Anzahl Milben, die Saul in Geschwülsten vom Menschen und von Tieren gefunden hatte, konnte Verf. feststellen, daß es sich um eine noch unbekannte Art der Gattung Tarsomenus handelt, deren Vertreter z. T. als Erreger von Zellwucherungen im Pflanzenreich, besonders von Gallen, bekannt sind. Verf. behandelt kurz einige wichtige Punkte der Biologie der Gallen und versucht dann zu zeigen, daß, wenn man die gefundenen Gesichtspunkte auf die menschliche Pathologie überträgt, die von Lubarsch zusammengestellten Kriterien, die gegen die parasitäre Natur der Krebsentstehung sprechen, für die Milben als Tumorerreger nicht zutreffen würden.

Huebschmann (Genf).

Babes, In welchen Fällen ist man berechtigt, eine abortive Form der Wutkrankheit anzunehmen? (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 65, 1910, Heft 3.)

In längeren Ausführungen, die interessante Einzelheiten betreffs des klinischen Bildes der Wut und der Ausbreitung des Wutvirus im Körper enthalten und im Original nachgelesen werden müssen, wendet sich Verf. gegen die Behauptung J. Kochs, daß das Wutvirus ein für den Menschen wenig pathogener Parasit sei. Bisher ist nur ein einziger Fall von geheilter Wut beschrieben, aber wissenschaftlich nicht sichergestellt, alle übrigen, auch der von J. Koch, sind keine Fälle abortiver Wut. Bei Tieren, Kaninchen und Hunden, kommen bei Infektion mit geschwächtem Material heilbare Fälle von Wut vor.

Daß viele Hundebisse keine Wutkrankheit zur Folge haben, liegt daran, daß die beiden Bedingungen, virushaltiger Speichel und Einimpfung des Virus durch den Biß in nervenreiche Gegenden meist nicht erfüllt sind.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

d'Amato und **Faggella,** Negrische Körper, Lentzsche Körper und Veränderungen der nervösen Zentren in der Wutkrankheit. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 65, 1910, Heft 3.)

Verff. untersuchten das Nervensystem wutkranker Tiere mit einer modifizierten Methylgrün-Pyronin-Färbung. Sie wenden sich gegen die Ansicht von Babes, der schwarze in den Nervenzentren vorgefundene Granulationen für identisch mit den inneren Körperchen der Negrischen Gebilde und für die Erreger der Wut hält. Mit ihrer Methode, die die inneren Körperchen der Negrischen Körper elektiv färben soll, konnten Verf. im Nervensystem von mit Wutvirus geimpften Hunden und Kaninchen niemals ähnliche Gebilde wie Babes auffinden.

Da beim Beginn der Entwicklung der Wutkrankheit einige Negrischen Körper manchmal keine inneren Körperchen aufweisen, kann man erstere nicht als Reaktionswirkung letzterer erklären. Die Tatsache, daß die Negrischen Körper sich nekrotisieren und dann verschwinden, wenn sie auf die Hirnrinde des Kaninchens verpflanzt werden, ohne irgend eine innere Veränderung zu zeigen, während das Wutgift sich in genügender Virulenz in situ befindet, spricht nicht zugunsten der parasitären Natur dieser Körper. Die Lentzschen Körper sehen Verff. als Entartungsprodukte der Zellen an.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Kraus, R. und **Fukahara, Y.,** Ueber das Lyssavirus „Fermi", über Schutzimpfungsversuche mit normaler Nervensubstanz und über Wirkungen des rabiciden Serums. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 352.)

Mit dem Lyssavirus Fermi läßt sich, allerdings nicht immer, durch subkutane Injektion infizieren. Aktive Immunität läßt sich nur mittelst Behandlung mit Lyssavirus (Gehirn), nicht aber durch Behandlnng mit normaler Nervensubstanz erzielen. Aktiv immune Tiere haben in ihrem Serum rabicide Körper, solche entstehen aber nicht durch Injektionen von Gehirn allein im Serum von Tieren. *Rössle (München).*

du Bois, Recherche du Demodex folliculorum hominis dans la peau saine. (Annales de Dermatol. et de Syphiligraphie, Tome 1, Avril 1910, No. 4.)

Bei der Untersuchung von 200 Individuen über 20 Jahren mit gesunder Haut fand Verf. den Demodex folliculorum in den Talgdrüsen in 100% der Fälle. Bei Kindern unter 5 Jahren wurde der Parasit vermißt, zwischen 5 und 10 Jahren war er in der Hälfte der Fälle vorhanden, um dann bei Kindern über 10 Jahren mit gleicher Regelmäßigkeit wie beim Erwachsenen aufzutreten. *Fahr (Mannheim).*

Papadia, G., Sulle plasmacellule e sui fenomeni reattivi nella cisticercosi cerebrale. (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1909. H. 8.)

Unter der Wirkung des durch die Anwesenheit des Parasiten hervorgerufenen Reizes, welcher höchstwahrscheinlich toxischer Natur ist, tritt ein Komplex von Reaktionserscheinungen auf, welche histologisch von einander deutlich differenzierte und spezifische Charaktere aufweisende Elemente in verschiedener Weise betrifft. Man beobachtet in direkter Nähe der Parasitenmembran zahlreiche polymorphkernige

Leukocyten und zahlreiche Riesenzellen. Man beobachtet ferner eine sehr beträchtliche Bindegewebsneubildung, welche die beiden inneren Schichten der Cyste bildete; in der äußeren Schicht beobachtet man, als gänzlich unterschiedene Elemente, ohne Uebergangsformen Plasmazellen, eosinophile Leukocyten und Lymphocyten. Uebergangsformen beobachtet man nur zwischen den Plasmazellen und besonderen Bindegewebselementen, welche auf Reize dadurch reagieren, daß sie stark basophil werden.

Der von Verf. beobachtete Prozeß spricht somit absolut gegen die Lehre von der Abstammung der Plasmazellen von Blutelementen, und bestätigt stattdessen die histiogene Theorie. *O. Barbacci (Siena).*

Alessandrini, G. e **Paolucci, G.**, Sulla tossicità degli ascaridi. (Ann. d'Ig. sper., Bd. 19, 1909, H. 4, S. 497.)

Aus den äußerst sorgfältigen Untersuchungen der Verff. geht hervor: 1. Daß alle die Flüssigkeiten, welche man aus den verschiedenen Unterarten der Ascaridae gewinnen kann, unschädlich sind, wenn sie steril angewendet werden; 2. daß alle die Läsionen, welche man bei Versuchstieren beobachtet, auf vorher im Darme dieser vorhandene Keime zurückzuführen sind; 3. daß die Spulwürmer einen sauren und flüchtigen Stoff ausscheiden und in der Coelomflüssigkeit enthalten, welcher auf die Haut und die Bindehaut eine Nesselwirkung entfaltet und eine solche auch auf die Darmschleimhaut zu entfalten scheint; 4. daß für diese Wirkung auf Haut und Schleimhaut nur gewisse Menschen empfindlich sind, dieselben wahrscheinlich, bei denen durch Reizung der Darmschleimhaut hervorgerufen die reflektorischen Erscheinungen der Helminthiasis auftreten. *K. Rühl (Turin).*

Deblasi, D., Sul potere isoemolitico del siero degli anchilostomiasici. (Ann. d'Igiene sperimentale, Bd. 19 [Neue Reihe], 1909, H. 4, S. 449.)

Verf.'s Schlußfolgerungen lauten folgendermaßen: 1. Im Blutserum der Ankylostomakranken kann man mit der Methode der Verdünnung und Erwärmung oft hämolytische Stoffe nachweisen. 2. Dieselben sind meistens erst nach der Erwärmung, in seltenen Fällen auch ohne diese nachweisbar. 3. Im Blutserum der Ankylostomakranken sind antihämolytisch wirkende Stoffe nachweisbar, auf welche die Tatsache zurückzuführen ist, daß das nicht erwärmte Serum inaktiv ist. 4. Die Erwärmung bewirkt eine Umwandlung der antihämolytischen in wirkungslose Stoffe. 5. Der für den Nachweis der hämolytischen Stoffe erforderliche Grad der Erwärmung ist von Fall zu Fall verschieden. 6. Die im Blute der an Dochmiose leidenden Kranken nachgewiesenen hämolitischen Stoffe haben nichts mit den bekannten, dem Typus der komplexen Haptinen Ehrlichs angehörenden Hämolysinen zu tun.

K. Rühl (Turin).

Martini, Ueber das Vorkommen von abgekapselten und verkalkten Nematoden (Trichotracheliden?) in den Muskelfascien eines chinesischen Haushuhnes. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 65, 1910, Heft 3.)

Der Inhalt ergibt sich aus der Ueberschrift. Wegen der starken Verkalkung konnte die Spezies nicht bestimmt werden. Aehnliche Beobachtungen sind bisher in China nicht gemacht worden.

Walter H. Schultze (Braunschweig).



Letulle, Maurice et **Nattan-Larrier,** Lésions du foie dans les schistosomiases humaines. (Bulletin de la Société de Pathologie exotique, Tome 2, 1909, No. 9, S. 538.)

Die beiden beim Menschen als Schmarotzer vorkommenden Schistosomen, Schistosomum haematobium und Sch. japonicum, rufen in der Leber eigentümliche, bei beiden ganz verschiedene Veränderungen hervor. Sch. haematobium, der Erreger der ägyptischen Bilharziose, der seine Hauptveränderungen in den Harnwegen und im Dickdarm setzt, ruft in der Leber nur ganz kleine Entzündungsherde in der Umgebung der Eier hervor. Diese kleinen Entzündungsherde können leicht ganz übersehen werden. Auch an den Leberzellen könneu leichte Entzündungserscheinungen auftreten. Viel schwerer sind die Veränderungen, die Schistosomum japonicum in der Leber hervorruft, und die gleichzeitig immer die Hauptveränderungen bei der Krankheit darstellen. In der Umgebung des Eies bildet sich ein Knötchen, das aus glasiger Masse besteht, mit Riesenzellen und starken Entzündungserscheinungen. Später verhärtet sich die Umgebung des Eies und es wird in einen derben Bindegewebsherd eingebettet. Diese Bindegewebswucherung nimmt immer eine große Ausdehnung an und durchsetzt die ganze Leber. Ueberall sind Eier eingestreut. Es kommt weiterhin zu starken Verdickungen der Bindegewebskapsel der Leber, zu Milzschwellung und zu chronischer Bauchfellentzündung mit Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Katsurada, F. und **Hashegawa, T.,** Bemerkungen zur Lebensgeschichte des Schistomum japonicum Katsurada. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Abt. 1, Bd. 53, 1910, H. 5.)

Verff. konnten Hunde und Katzen durch Eintauchen in Schistomumverseuchtes Wasser infizieren. Nach wenigen Wochen konnten Schistomumeier im Stuhl und erwachsene Exemplare im Pfortaderblut gefunden werden. Da die nötigen Vorsichtsmaßregeln gegen andere Infektionspforten getroffen waren, geht daraus hervor, daß die Infektion durch die Haut stattfinden kann. — Gegen Salzsäure zeigten sich die Parasiten so sehr empfindlich, daß überhaupt eine Infektion durch den Magendarmkanal für unwahrscheinlich gelten kann.

Huebschmann (Genf).

Mollow, Beitrag zur Röntgendiagnostik des Lungen- und Leberechinococcus. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 3.)

In 2 von den 3 Fällen, die Verf. beschreibt, war die Diagnose auch klinisch durch den Nachweis von Scolices und Echinococcushäkchen in Auswurf oder Punktionsflüssigkeit sichergestellt. Für die Röntgendiagnose ist nach Ansicht des Verf. die Abrundung des Schattens in der Lunge charakteristisch.

Im 3. Fall handelte es sich um einen von der Leber aus perforierten Pleuraechinococcus, nach dessen chirurgischer Beseitigung sich der Leberechinococcus weiter entwickelte und zum exitus führte. Das Röntgenbild war hier an der Lunge nicht sehr charakteristisch. Es ergab das Bild einer rechtseitigen adhäsiven Pleuritis mit ungleichmäßiger Verdichtung einzelner Lungenabteile. *Fahr (Mannheim).*

Dialti, G., Ittero e colica epatica nelle cisti di echinococco del fegato. (Clinica chirurgica, 1910, No. 1, S. 82.)

Verf. hatte Gelegenheit, 4 Fälle von Echinococcuscysten der Leber zu beobachten, bei denen in verschiedenen Stadien des Krankheitsverlaufes die Pat. von Ikterus und Leberkolik befallen wurden. Im ersten Fall trat der Ikterus durch Infizierung und Vereiterung der Zyste ein (angiocholitischer infektiöser Ikterus); im zweiten Fall wurde die Gelbsucht durch Zusammendrückung des Ductus choledocus am Leberhilus herbeigeführt (Stauungsikterus); in den beiden übrigen platzte die Mutterzyste und die Tochterzysten drangen in die großen Gallengefäße ein (vermischter infektiöser und Stauungsikterus).

K. Rühl (Turin).

Aschoff, L., Pathos und Nosos. (Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1910, No. 6.)

In einer erneuten Abhandlung nimmt Verf. nochmals Stellung zur Definition Ribberts über „das Wesen der Krankheit". An der Hand zahlreicher Stellen aus den Schriften von Hippokrates und Galen tritt Aschoff für seine in einer früheren Arbeit gegebenen Definitionen ein, die er „auch unter Berücksichtigung der historischen Namengebung aufrecht erhalten zu können" glaubt. Für die Ribbertsche Auffassung, daß *πάϑος* die subjektive Seite der *νόσος* sei, konnte er keine Beweise erbringen. „*Πάϑος* ist nach Aschoff vielmehr jede passive krankhafte Zustandsänderung des Organismus überhaupt." „Zu dem Begriffe der *νόσος* gehört eine durch Schädigung der lebenden Substanz selbst hervorgerufene krankhafte Reaktion der letzteren. Diese aktiven krankhaften Zustände ergänzen das *πάϑος* zur *νόσος*, sind das Charakteristische für die *νόσος*, stellen die krankhaften Lebensprozesse dar. Sie sind die Krankheitsprozesse im engeren Sinne."

Im Anschluß an diese Erörterungen bekämpft dann Verf. noch Ribberts Stellungnahme gegen die parenchymatöse Entzündung; aus zahlreichen genauer dargelegten Gründen kann er sich dem Ribbertschen Standpunkte, „welcher den Epithelzellen allein die entzündliche Reaktionsfähigkeit abspricht", nicht anschließen. Verf. hält an dem Begriff parenchymatöse Nephritis fest und hält den von Ribbert auch für die krankhaften Vorgänge bei der akuten Nephritis vorgeschlagenen Ausdruck Nephrose für unzweckmäßig. Wünschenswert erscheint Aschoff die Einführung einer allgemein gültigen Nomenklatur auch für Pathologie und pathologische Anatomie.

Graetz (Hamburg).

Cristea, Grigoriu M. und Denk, Wolfgang, Beitrag zur Parabiose. (Med. Klin., 1910, No. 4.)

Um Sicherheit darüber zu erhalten, ob neben einer Lymphgefäßkommunikation parabiotischer Tiere auch eine solche der Blutgefäße besteht, stellten die Verff. Versuche mit Injektionen von Hirudin an, welches Verzögerung resp. Aufhebung der Gerinnung bewirkt. Es ergab sich, daß eine direkte Kommunikation der Blutgefäße parabiotischer Tiere nicht anzunehmen ist, da ein Uebertritt von Substanzen auf dem Blutwege von einem Tier zum anderen nicht erfolgt.

Funkenstein (München).



Cesa-Bianchi, Domenico, Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen über die fettige Degeneration und die Myelindegeneration. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 4.)

Durch histologische und experimentelle Untersuchungen kommt Verf. zu dem Resultat, daß die sogenannte Fettdegeneration und Myelindegeneration streng von einander geschieden werden müssen. Für Fettdegeneration wäre besser pathologische Fettinfiltration zu setzen, es ist dies ein reparabler Prozeß. Dagegen ist die Myelindegeneration ein echt degenerativer Prozeß, der Zelltod herbeiführt. Das Fett bei der sogen. Fettdegeneration ist stets angewandert, ausschließlich exogenen Ursprungs. Bei der Myelindegeneration handelt es sich um Umsetzungen im Zellleib präexistierender Stoffe. Die pathologische Fettinfiltration ist häufig von Myelindegeneration gefolgt.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Schilder, Paul, Ueber die amyloide Entartung der Haut. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 3, 1909, H. 4.)

In 7 unter 14 Fällen allgemeiner Amyloidose konnte Verf. Amyloid der Haut nachweisen. Er gibt an der Hand seiner Fälle, namentlich des zuerst beschriebenen eine eingehende Darstellung der bis jetzt wenig gekannten Lokalisation des Amyloids. Namentlich in der Achselhöhle, dann in der Kopfhaut fand sich das Amyloid lokalisiert. In einem Falle war Kutis und Subkutis in bedeutenderem Maße beteiligt. Am wichtigsten sind „die Befunde am Haarbalg, an den Talgdrüsen und an den Schweißdrüsen. Hier ist vor allem die konstante topographische Beziehung des Amyloids zum elastischen Gewebe bemerkenswert“.

„Das Amyloid lagert sich zwischen das Epithel des Haarbalgs und die dicht anschließenden elastischen Fasern. Es lagert sich ferner ab zwischen das Epithel der Talgdrüsen und die sie umspinnenden elastischen Fasern und schließlich drängt es auch von der Muskelschicht der Schweißdrüsen die elastischen Fasern samt der ihnen anhaftenden Bindegewebshülle ab.“

Verf. weist zum Schluß auf die dem elastischen Gewebe und Amyloid gemeinsame Chondroitinschwefelsäure hin, um die Beziehungen zwischen dem Amyloid und elastischen Fasern zu erläutern.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Rollet, H., Multiple Verkalkung der Leber bei chronischer Nephritis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 4.)

Verf. fand bei chronischer Nephritis zentral Nekrose in den Leberacinis mit Verkalkung. Er hebt die Seltenheit seines Befundes hervor. Die Verkalkung wird mit der Aenderung des Stoffwechsels, der durch die Nephritis bedingt wurde, in Zusammenhang gebracht.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Addis, The effect of the administration of calcium salts and of citricacid on the calcium content and coagulation time of the blood. (Quarterly Journal of Medicin, 1909, S. 149.)

Die Darreichung von löslichen Calciumsalzen oder von Zitronensäure for os beeinflußt die Blutgerinnungszeit nicht. Die Mengen Calcium im Blut nehmen nach Darreichung von Calciumsalzen zu, nach

Darreichung von Citronensäure ab, aber nicht genügend um die Coagulationszeit des Blutes zu beeinflussen. *Blum (Strassburg).*

Chantemesse, Coagulation et décoagulation du sang dans les veines. Prophyllaxie de la thrombose et de l'embolie. (Bulletin de l'acad. de médecine Paris, 1909, No. 2.)

Um die erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes, wie sie nach Blutverlusten z. B. bei Typhus abdominalis, Fibromyomen des Uterus etc. auftritt und die dadurch bedingte Gefahr der Thrombose und der sekundären Embolie zu verringern, kann man die Patienten mit Zitronensäure oder auch mit zitronensauren Salzen behandeln.

Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes kann man leicht mit einer stark verdünnten Oxalsäurelösung objektiv nachweisen.

Hedinger (Basel).

Zurhelle, Erich, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Infektion und der Fibringerinnung zur Thrombenbildung im strömenden Blut. (Zieglers Beitr., Bd. 47, H. 3, 1910.)

In Aschoffs Institut hat Verf. wichtige Untersuchungen über Thrombose vorgenommen, die sowohl den Pathologen wie den Kliniker interessieren. Er gibt einen guten Literaturüberblick. Er hat zahlreiche menschliche Thromben untersucht, zwei Tierversuche über Thrombose mit Durchziehen eines Fadens durch eine Vene u. ä. gemacht. Auch verfügt er über größere klinische Erfahrung. — Mit Recht tritt Verf. für eine Trennung von Thrombose und Gerinnung ein. Gerinnung kann sich an Thromben anschließen, es muß dies aber keineswegs der Fall sein. Für die Thrombose kommen die Blutplättchen in ausschlaggebender Weise in Betracht und zwar spricht vieles dafür, daß die Blutplättchen des Thrombus sämtlich oder nahezu sämtlich präexistent sind. Die Grundbedingung der Thrombose ist die Stromverlangsamung, Gefäßwandverletzung wirkt begünstigend, aber nicht ausschlaggebend. — Infektion kann wohl lokale Thrombose hervorbringen, aber nicht Thromben, die vom Ort der Infektion entfernt entstehen. Danach sind auch die klinischen Erfahrungen über Thrombose nach Infektion zu beurteilen. Da Thrombose und Fibringerinnung nichts direkt mit einander zu tun haben, ist es zwecklos, durch therapeutische Beeinflussung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes Thrombose verhindern zu wollen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Quincke, H., Experimentelles über Luftdruckerkrankungen. (Archiv f. experim. Pathologie etc., Bd. 62, 1910, S. 464—493.)

In Wasser und 0,9 % Kochsalzlösung, welche bei 4—5 Atmosphären mit Luft oder Stickstoff übersättigt würden, bilden sich schon wenige Minuten nach dem Druckabfall freie Gasbläschen und vergrößern sich In gasübersättigtem Blutserum und eiweißhaltigen Flüssigkeiten bilden sich die Bläschen viel später und viel spärlicher; die Entgasung der Flüssigkeit erfolgt mehr durch unmerkliche Verdunstung; dies gilt in noch höherem Maße von fetten Oelen. Eingetauchte Fremdkörper, z. B. Platindraht, bewirken in allen Flüssigkeiten Bläschenbildung, ebenso wirken mikroskopische Krystalle. Cerebrospinalflüssigkeit ähnelt bezüglich der Gasbildung viel mehr dem Wasser als den eiweißhaltigen

Transsudaten; diese scheinen etwas weniger Stickstoff zu absorbieren als Wasser. Olivenöl, Lebertran (auch Menschenfett) absorbieren 3 bis 5 mal soviel Stickstoff (und Sauerstoff) wie Wasser. Kleine Tiere, Frösche, Mäuse, Ratten zeigen nach Druckabfall von 4—5 Atmosphären zwar gewöhnlich keine Krankheitserscheinungen; die Uebersättigung der Gewebe mit Gas gibt sich aber auch bei ihnen durch Gasabscheidung kund. Diese erfolgt in dem getöteten Tier; auf der äußern Haut, in den Gewebsspalten, in serösen und Gelenkhöhlen, in Lymphe, Cerebrospinalflüssigkeit, Blutkapillaren, weniger leicht im Vollblut der großen Gefäße und des Herzens; sie ist besonders reichlich im Fettgewebe. Die hintere Körperhälfte bleibt länger gashaltig als die vordere. Die mannigfachen Symptome bei der Caissonkrankheit des Menschen beruhen vielfach auf Gasembolien, oft beruhen sie auf lokaler Gasentwicklung in den Gewebsspalten und -höhlen. Für das Zustandekommen und die Lokalisation dieser Gasabscheidung ist das Maß der Blutdurchströmung und die hohe Löslichkeit des Stickstoffs in Fett von Bedeutung. *Loewit (Innsbruck).*

Gaucher et Flurin, Purpura chronique angioscléreux. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligraphie, mars 1910.)

Bemerkenswert ist an dem Fall die Wiederholung der Purpuraeruptionen, der chronische Verlauf der Purpura und die Persistenz der Ecchymosen.

Sie vermuten, daß es sich bei dem Prozeß um eine Erkrankung der Hautkapillaren handelt. Mit der Arteriosklerose oder Phlebosklerose hat der Prozeß nach Ansicht der Verff. nichts zu tun.

Fahr (Mannheim).

Brötz, Wilhelm, Die von Kupfferschen Sternzellen und ihr Verhalten gegenüber kolloidalen Metallen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 4.)

Durch Einspritzen von kolloidalem Silber in die Ohrvene des Kaninchens können die Kupfferschen Sternzellen schon in kürzester Zeit in vivo dargestellt werden, da sie das Silber sehr rasch aufnehmen. Verf. hat diesen von Cohn angegebenen Versuch wiederholt und dadurch variiert, daß er eine ganze Anzahl kolloidaler Metalllösungen prüfte. Was für das kolloidale Silber gilt, gilt auch für die kolloidalen Lösungen des Wismuth, Platin, Schwefel sowie des Calomelol. Dagegen verhielten sich kolloidales Gold, Arsen und Argoferment völlig negativ. Quecksilber verhielt sich wechselnd. — Den Sternzellen schreibt Verf. mit anderen „eine besondere Stelle im Kampfe gegen dem Organismus feindliche Stoffe" zu. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Wakasugi, K., Zur pathologischen Anatomie der Stichverletzungen der Leber. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 17.)

Beschreibung eines Falles von Stichverletzung der Leber mit Läsion eines Astes der Leberarterie. Durch sekundäre Thrombose dieses Astes war eine zapfenförmige Nekrose des Lebergewebes zu Stande gekommen. Verf. zieht daraus den Schluß, daß die Rami parenchymatosi der Leberarterie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus als Endarterien angesehen werden müssen.

Wegelin (Bern).

Mayer, Rathery et **Schaeffer,** Réaction des cellules hépatiques à diverses substances organiques. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1909, 2, S. 709 u. 1910, S. 510.)

Mayer, Rathery et **Schaeffer,** Sur l'aspect et les variations des granulations ou mitochondries de la cellule hépatique. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1910, S. 427.)

Rathery et **Saison,** Lésions expérimentales du foie et du rein à la suite d'inhalations de chloroforme et d'éther. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1909, 2, S. 716 u. 1910, S. 211.)

Die normale Leberzelle enthält Granulationen, die nicht als Kunstprodukte aufgefaßt werden können; dieselben erleiden nach der Zufuhr der verschiedenen Nährstoffe wie Fette, Eiweißstoffe, Kohlehydrate keine Veränderungen. Verff. haben nach Feststellung dieser Tatsachen die Einwirkung von verschiedenen Substanzen auf die Leber untersucht: anorganische Gifte in Phosphor, Arsen, Chromsäure, Sublimat; organische Stoffe, gesättigte und ungesättigte Fettsäuren, Oxysäuren, zweibasische Säuren; organische Basen usw., ferner pflanzliche und bakterielle Toxine. Die Untersuchungen wurden an Kaninchen gemacht, die Organe sofort nach dem Tode untersucht, da bereits kurze Zeit nach dem Tode oft schon nach 1/2 Stunde Veränderungen der Zelle auftreten, die das Studium erschweren oder unmöglich machen. Es lassen sich 2 Typen der Veränderungen erkennen: die eine Form mit Cytolyse des Protoplasmas einhergehend, die zweite, in der das Protoplasma homogene Beschaffenheit annimmt. Bei jedem dieser Typen sind wieder verschiedene Stadien zu unterscheiden, von denen manche wieder reparabel sind, die Endstadien aber irreparable Veränderungen darstellen. Betreffs der durch die einzelnen Substanzen hervorgerufenen Veränderungen muß auf das Original verwiesen werden.

Blum (Strassburg).

Manwaring Wilfred H., Ueber chemische und mechanische Anpassung von Leberzellen bei experimenteller Phosphorvergiftung. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, H. 2.)

Die experimentellen Untersuchungen M.'s bezwecken eine Nachprüfung der Behauptungen Oppels in einer Mitteilung über „kausalmorphologische Zellstudien". Hierbei handelt es sich einmal darum, daß Oppel bei wiederholten kleinsten Gaben von Phosphor eine sehr schnelle Regeneration des Leberparenchyms beobachten konnte: die ursprünglichen Leberzellen waren so gut wie vollständig zerstört und wurden durch neue Elemente ersetzt, welche binnen des kurzen Zeitraums von nur zwei Wochen sich durch Vermehrung einiger weniger überlebender Zellen gebildet haben sollen. Die zweite Behauptung betrifft eine sich zu gleicher Zeit ausbildende Phosporimmunität, die auf funktioneller Tätigkeit dieser neuen Zellen beruhen sollte; diese erhöhte Funktion schreibt Oppel gewissen morphologischen Veränderungen der Zellen zu. Zusammenfassend kommt M. zu folgenden Schlußfolgerungen in seiner Arbeit:

1. Die hauptsächlichste, wesentliche Veränderung, welche durch wiederholte Verabfolgung kleinster Phosphordosen hervorgerufen wird, ist eine erhebliche Zunahme des Stoffwechsels der Leberzellen und anderer Körperzellen. Dies führt zu einem schnellen Verschwinden der aufgestapelten Nährstoffe und dann zu einer Zerstörung der Zellproteide. Die erste bemerkbare Wirkung auf die Leberzellen ist eine Entfernung oder Aufzehrung des Leberglykogens. Dieser Vorgang ist begleitet von einer Zunahme des Leberfettes, die vermutlich auf Veränderungen in der Verteilung des Fettes im jungen Körper zurückzuführen ist. Sobald das Glykogen vollständig zerstört ist, wird dieses Fett seinerseits

wieder rasch entfernt, und dann folgt schließlich ein allmählicher Verlust von Zellproteiden.

2. Infolge des raschen Verschwindens des Leberglykogens und des sich daran anschließenden Verschwindens anderer Stoffe tritt eine rasche Schrumpfung des Leberzellvolumens ein. Da das Lebergewebe verhältnismäßig wenig elastisch ist, ist diese Schrumpfung im Anfang nicht von einer entsprechenden Schrumpfung der Leberläppchen begleitet. Dies führt zu einem Mißverhältnis zwischen dem Leberzellvolumen einer- und dem Läppchenvolumen andererseits; dadurch kommt es 1. zu einer Gewebsdruckverminderung, 2. zu einer Kapillarerweiterung, 3. zu einer Zunahme der Gewebslymphe und 4. zu einer Wucherung des Parenchyms und des Bindegewebes. Die weiterhin folgende Läppchenschrumpfung, die durch die beginnende Organisation des neugebildeten Bindegewebes bedingt ist, führt zu einer teilweisen Hemmung dieser Wachstumstendenz. Die Wucherung hält indessen so lange an, bis die Schrumpfung genügend weit vorgeschritten ist, um die Zirkulation in der Leber auf ein einigermaßen normales Maß zurückzuführen.

3. Die damit einhergehenden morphologischen Veränderungen an den Leberzellen legen die Vermutung nahe, daß sie zu den aktuellen Fragen der Immunitätschemie in gewissen Beziehungen stehen; ebenso ist die Bildung eines Ueberschusses von Bindegewebe infolge von Störungen in den Druckverhältnissen für die landläufigen Theorien der Entstehung von Lebercirrhose von Wichtigkeit.

Die Arbeit ist im Marchandschen Institut entstanden, der, wie er in einem Nachsatz bemerkt, die histologischen Befunde eingehend geprüft hat, jedoch die Verantwortung für die daraus gezogenen Schlußfolgerungen dem Herrn Verfasser überlassen muß. *Zimmermann (Rostock).*

Jacoby, Martin, Zur Kenntnis der alkohollöslichen Hämolysine bei akuter, gelber Leberatrophie. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 15.)

Verf. hat bei einem Fall von akuter gelber Leberatrophie eine äußerst stark hämolytisch wirkende alkohollösliche Substanz aus der Leber extrahieren können, ähnlich wie sie Joannovics und Bick bei Toluylendiaminvergiftung und Ehrmann und Stern bei akuter Leberatrophie nachgewiesen haben. *Wegelin (Bern).*

Joannovics, Georg und **Pick, Ernst P.,** Ueber hämolytisch wirkende freie Fettsäuren in der Leber bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 20.)

Verff. konnten in der Leber bei akuter gelber Atrophie und bei Phosphorvergiftung von Mensch und Tier sehr stark wirkende Hämolysine nachweisen, welche in Aethyl- und Methylalkohol sowie Aether und Aceton löslich sind und größtenteils aus freien Fettsäuren bestehen. In der normalen Leber sind solche Hämolysine nur in sehr geringer Quantität vorhanden. Aus der starken Hämolyse des Leberextraktes kann auf das Vorhandensein von freien Fettsäuren geschlossen werden. Diese Fettsäuren sind nach der Art ihrer hämolytischen Wirkung sehr wahrscheinlich höhere ungesättigte Fettsäuren, welche bei akuter Atrophie und Phosphorvergiftung durch Zerfall von lecithinartigen Komplexen frei werden.

Bei experimenteller Phosphorvergiftung sind die Hämolysine auch im Blut in größerer Menge vorhanden. Das subkutane Fett enthält keine hämolytisch wirkenden Substanzen. *Wegelin (Bern).*

Acconci, A proposito della origine ovulare dell'atrofia giallo acuta del fegato in gravidanza e sulla emigrazione degli elementi coriali. (Folia ginaecologica, Bd. 2, No. 2.)

Eine Frau mit extrauteriner Schwangerschaft wurde laparotomiert und starb nach kurzer Zeit mit Erscheinungen von gelber akuter Leberatrophie. Bei der Autopsie fand man, neben Herz- und Nierenalterationen, schwere Veränderungen der Leber, welche verkleinert (Gewicht 950 gr) war und eine goldgelbe Farbe zeigte. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber fand man mehrfach, neben den gewöhnlichen Veränderungen der gelben akuten Leberatrophie, innerhalb der Venen Zellenansammlungen vom Typus der Langerhansschen Zellen und ferner Syncitiumelemente. Verf. glaubt, es handle sich tatsächlich um ovuläre Elemente, welche durch Anastomosen mit dem Pfortaderkreislauf, wie sie bei Tubenschwangerschaft häufig entstehen, in die Leber gelangt seien. Er schreibt diesen fremden in der Leber vorgefundenen Elementen die größte Rolle in der Pathogenese der gelben akuten Leberatrophie zu. *K. Rühl (Turin).*

Alquier, Cirrhose de Laennec et Tuberkulose hépatique. (Compt. Rend. de la Soc. de Biologie, 1910, S. 266.)

Bei einem Kranken, der klinisch das Krankheitsbild einer atrophischen Lebercirrhose dargeboten hatte, fand sich autoptisch eine harte etwas vergrößerte Leber, die auf dem Schnitt mit weißen Pünktchen durchsetzt war; letztere erwiesen sich als Tuberkel; die Bindegewebsvermehrung war nur gering. Im übrigen ließen sich Zeichen von Tuberkulose nicht nachweisen. Außerdem war eine Perihepatitis im Milztumor vorhanden. Die abnorme Lokalisation der Tuberkulose führt Verf. auf den chronischen Alkoholismus zurück. *Blum (Strassburg).*

Hirokawa, Waichi, Ueber den Keimgehalt der menschlichen Galle und ihre Wirkung auf Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Abt. 1, Bd. 53, 1909, H. 1.)

Verf. untersuchte bei 79 Autopsien die Galle auf ihren Keimgehalt; er fand sie 67 mal steril — jedoch wurden nur aërobe Kulturen angelegt —, 8 mal konstatierte er Bact. coli, 3 mal Staph. aureus, 1 mal Bact. typhi (bei Typhus). Auffallend war, daß die Gallen der 31 in den ersten 5 Stunden p. m. gemachten Autopsien sämtlich steril waren. Postmortale Einwanderung, eventuell auch auf dem Blutwege, dürfte oft schwer auszuschließen sein. Makroskopisch waren die keimhaltigen Gallenblasen intakt. — Was die Wirkung der menschlichen Galle auf Bakterien betrifft, so vermehren sich in derselben stark: Bact. coli, typhi, paratyphi A u. B, pneumoniae, dysenteriae Flexner; eine gute, wenn auch weniger starke Entwicklung zeigte Staph. pyogenes und Bact. dysenteriae Shiga-Kruse; bei letzterem zeigte es sich, daß frische Galle das Wachstum stärker fördert als ältere. — Baktericid wirkte die Galle auf Streptococcus pyogenes und Diplococcus lanceolatus, auf letzteren auch bakteriolytisch. — Eine Beeinflussung der Virulenz durch Galle konnte bei Bact. pneumoniae, das allein geprüft wurde, nicht festgestellt werden. *Huebschmann (Genf).*

Marcozzi, V., Sulla patogenesi della infezione della cistifellea e dei vasi biliari nella calcolosi. Ricerche sperimentali e batteriologiche. (Il Tommasi, 1909, N. 34.)

Schlußfolgerungen:

1. Man kann auf experimentellem Wege eine aseptische Lithiasis hervorrufen, welche auch längere Zeit als solche bestehen bleiben kann.

2. Bei experimenteller Gallenlithiasis findet man selten vom Darme herstammende Kolibazillen in der Gallenblase.

3. Wenn man Tieren, bei denen man experimentell eine Gallenlithiasis hervorgerufen hat, Typhusbazillen unter die Haut einspritzt,

findet man diese nie in der Galle; was hingegen öfters der Fall ist, wenn die Einspritzung in die Venen geschehen ist.

4. Nach Einspritzung von Kolibazillen auf doppeltem Wege, resp. subkutan und intravenös, fand man dieselben in der Galle.

5. Wenn man zu gleicher Zeit und auf doppeltem, d. h. subkutan und intravenösem Wege Koli- und Typhusbazillen einspritzt, findet man nur Kolibazillen in der Galle und außerdem eine Entzündung der Gallenwege.

K. Rühl (Turin).

Blank, Zur Kenntnis des Cholecystitis. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 9, S. 466—467.)

Beschreibung eines Falles von rezidivierender Cholecystitis ohne Konkrementbildung. Die prall gefüllte, operativ entfernte Gallenblase. hatte schleimig dicken trüben Inhalt. Ihre Wandung war auf 3 bis 4 mm verdickt. Die Schleimhaut war stark iniziert und übersät mit zumteil tiefgehenden runden und ovalen Geschwüren von Hirsekorn- bis Erbsengröße. Die größten Substanzverluste sitzen im unteren Blasenteil. Auch in der Wand selbst zahlreiche kleinste Entzündungsherde (aus Leukocyten bestehend). Kulturell wurde im Inhalt der Staphylococcus pyogenes albus nachgewiesen.

Oberndorfer (München).

Formiggini, M., Sopra un caso di stenosi del coledoco in un neonato. (Societa med.-chir. di Modena, Sitz. 4. 3. 1910, ref. Corriere Sanitario, 1910, No. 15, S. 232.)

Vortr. beschreibt in klinischer und anatomisch-pathologischer Beziehung einen von ihm beobachteten Fall von Stenose des Choledocus bei einem Neugeborenen und führt die über etwa ein Drittel der Länge des Gallengangs sich erstreckende und der Mündung desselben in den Zwölffingerdarm entsprechende Okklusion auf einen vom Darme heraufgestiegenen entzündlichen Prozeß zurück, welcher sich höchstwahrscheinlich während des intrauterinen Lebens abgespielt hat.

K. Rühl (Turin).

Loewenstein, C., Ueber die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 47, 1910, H. 2.)

L. berichtet unter genauen Auszügen aus Krankengeschichten und Sektionsprotokollen über 14 Fälle von eitriger Cerebrospinalmeningitis; er teilt dieselben in akute und chronische ein und bringt an der Hand eingehender histologischer Beschreibungen, z. T. mit erläuternden Abbildungen das anatomische Substrat für diese Einteilung. Zum Schluß bespricht er noch die Encephalitis, den Hydrocephalus und die Veränderungen an den Wurzeln der Hirn- und peripheren Nerven. Besonderes Gewicht legt er auf die Frage, wie weit die Meningitis das Gehirn- und Rückenmarkparenchym beteiligt, und ob sich aus den anatomischen Veränderungen eine Erklärung für den häufig zurückbleibenden Hydrocephalus finden läßt. Er bringt denselben in Zusammenhang mit eigentümlichen Gefäßveränderungen sowohl im stadium acutum wie chronicum. Interessant ist auch die Angabe, daß bei den angeführten Fällen auch die großen parenchymatösen Organe häufig an der Erkrankung mitbeteiligt waren: so wurden Nekrosen in der Leber, Nephritis und besonders häufig auch Milztumor gefunden. Die

Frage der Eintrittspforte und der Verbreitungsweg werden nicht weiter besprochen. *Zimmermann (Rostock).*

Achelis und Nunokawa, Ueber eine wesentlich in der Pars lumbosacralis des Rückenmarks lokalisierte Meningitis tuberculosa mit klinischen Erscheinungen von cerebrospinaler Meningitis. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 4, S. 187—190.)

Gehirn und oberer Teil des Rückenmarks boten auch mikroskopisch keine Veränderungen. Brustmark zeigte leichte entzündliche Infiltration perivaskulär; am stärksten waren die Erscheinungen im untersten Teile des Rückenmarks. *Oberndorfer (München).*

Vincent et Combe, E., Contribution du diagnostic de la méningite tuberculeuse; réaction précipitante sur la tuberculine esercée par le liquide céphalo-rachidiens de meningites tuberculeuses. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1909, 4, S. 765.)

Fügt man 1 Tropfen einer Tuberkulinlösung (1 Tropfen Tuberkulin in 100 Tropfen physiologischer Kochsalzlösung) zu Cerebrospinalflüssigkeit, die von Individuen mit tuberkulöser Meningitis stammt, so tritt eine Trübung und Fällung auf. Die Reaktion fand sich in 12 Fällen immer vor, ist aber nicht spezifisch, da der Liquor cerebrospinalis bei Lues cerebri oder metaluetischen Erkrankungen wie Tabes, Paralyse, ferner bei Typhus ebenfalls eine solche Fällung aufweisen kann. *Blum (Strassburg).*

Southard, E. E. and Richards, E. T. F., Typhoid meningitis: cultivation of bacillus typhosus from meninges and mesenteric lymph node in a case of general paresis, with note on experimental typhoid meningitis in the guinea-pig. (The Journ. of Med. Research, XIX, 4.)

31 jähriger Mann, vor 12 Jahren Syphilis, seit 3 Jahren Taboparalyse. Nie Typhus. Tod an Bronchopneumonie und akuter eitriger Leptomeningitis. Aus dem eitrigen Exsudat der Meningen und aus einer geschwollenen Mesenterialdrüse ließen sich Typhusbazillen in Reinkultur züchten; im Blut kein Typhusbacillus. Die Typhuserreger haben demnach zwei Effekte: Proliferationsvorgänge im lymphatischen Gewebe und Eitererregung in den Meningen. Experimentell kann man den letzteren Effekt demonstrieren. *Mönckeberg (Giessen).*

Hauptmann, Alfred, Eine biologische Reakion im Liquor cerebrospinalis bei organischen Nervenkrankheiten. (Med. Klin., 1910, No. 5.)

Im Liquor cerebrospinalis treten bei gewissen organischen Nervenkrankheiten, die mit einem Zerfall von Nervensubstanz einhergehen, Stoffe auf, die sich durch Hemmung der Saponinhämolyse gegenüber Menschenblutkörperchen nachweisen lassen. Es ist wahrscheinlich, daß diese Stoffe der Gruppe der Cholestearine angehören.

Wie weit sich die Reaktion praktisch als verwertbar erweisen wird, muß zunächst noch dahingestellt bleiben.

Funkenstein (München).

Wolff, Arthur, Vergleichende Untersuchungen über Wassermannsche Reaktion, Lymphocytose und Globulinreaktion bei Erkrankungen des Nervensystems. (Deutsche Mediz. Wochenschr., 1910, No. 16.)

Nach vergleichenden Untersuchungen erwiesen sich Komplementablenkung, Lymphocytose und Globulinreaktion als wertvolle Unterstützung zur Differenzierung neurologischer Diagnosen. Die Globulinreaktion tritt nicht mit absoluter Konstanz auf und ihr Auftreten darf allein auf die Diagnose keinen entscheidenden Einfluß ausüben. Sie ist jedoch diagnostisch am meisten verwendbar, weil sie im Gegensatz zur Komplementbindung und Lymphocytose gewöhnlich negativ auszufallen scheint, wenn nur anamnestisch Anhaltspunkte für Syphilis vorhanden sind, ohne daß zurzeit der Untersuchung para- oder metasyphilitische Nervenaffektionen vorhanden sind. Das Verhalten der Lymphocyten und der Globulinreaktion läßt namentlich dann, wenn Syphilis fehlt, wertvolle differentialdiagnostische Schlüsse zwischen organischen und funktionellen Nervenaffektionen zu, indem positiver Befund für organische, negativer für funktionelle Störungen zu verwerten sind. Es gilt dies namentlich für beginnende Fälle von Tabes und Paralyse und die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektionen.

Die ungünstigsten Resultate liefert das Ablenkungsverfahren mit der Lumbalflüssigkeit, da hierbei auch bei Tabes und Paralyse die Reaktion häufig negativ ausfällt. Ob dem positiven Ausfall der Reaktion bei Lues cerebrospinalis eine differentialdiagnostische Bedeutung zwischen Tabes und Paralyse einerseits und Lues cerebrospinalis andererseits zugemessen werden kann, muß Verf. zunächst dahingestellt lassen. Die drei Reaktionen zusammen können in Fällen von sog. periodischem Erbrechen unter Umständen wichtige Anhaltspunkte für den zentralen Ursprung der Erkrankung sein. *Graetz (Hamburg).*

Zingerle, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. (Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 27, 1910, S. 285.)

Ein der katatonen Form der Dementia praecox zugehöriger Fall konnte genau untersucht werden. In der Rinde des Großhirns waren zahlreiche Nervenzellen förmlich herdartig zugrunde gegangen, ohne daß eine entsprechende Gliawucherung oder Schrumpfung aufgetreten war. Ein großer Teil der vorhandenen Zellen war unregelmäßig gelagert und zeigte die Erscheinungen der chronischen Atrophie und sklerotischen Degeneration. Andere Zellen waren oedematös aufgetrieben oder wiesen das Bild der Neuronophagie auf. Die Tangentialfaserschicht sowie das supraradiäre Geflecht waren fast ganz geschwunden. Das Gliagewebe bot die Zeichen der Wucherung und Degeneration. Auch Kleinhirn, Stammganglien, Hirnstamm und Halsmark waren in ähnlicher Weise befallen.

Tuberkulose, Zirkulations- und Ernährungsstörungen können ähnliche Bilder im Gehirn hervorrufen, aus diesem Grunde kann man die bisherigen Ergebnisse noch nicht mit Sicherheit für die Diagnose der Dementia praecox verwerten. *Schütte (Osnabrück).*

Goldstein, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 46, 1910, S. 1062.)

Ein jugendliches Individuum, das an einer chronischen, zur Demenz führenden Psychose mit charakteristischem katatonischem Stupor litt, verfiel plötzlich ohne Grund und starb rasch. Im Gehirn waren die Ganglienzellen chronisch erkrankt, die Glia vermehrt und die Gefäße infiltriert. Außerdem bestand Markscheidenzerfall in der Rinde und eine einfache von unten nach oben zunehmende Degeneration in den Hintersträngen und den Gollschen Strängen. Klinische Symptome von seiten des Rückenmarkes hatten gänzlich gefehlt. Außerdem aber bestanden noch Veränderungen, die man als Ursache für den plötzlichen Tod des Patienten ansehen konnte, nämlich die sog. akute Zellerkrankung Nissl's und eine starke Volumszunahme der Pia durch oedematöse Flüssigkeitsansammlung, die sich in die perivasculären Lymphräume des Gehirns fortsetzte. *Schütte (Osnabrück).*

Spielmeyer, Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 1, 1910, S. 105.

Bei einer 41jährigen Frau, die im Frühstadium der Paralyse an einer interkurrenten Erkrankung starb, waren nur beschränkte Gebiete des Großhirnmantels erkrankt. Diese wieder schieden sich in solche, in denen infiltrative und progressive Gefäßvorgänge neben degenerativen Veränderungen bestanden, und in solche, in denen Plasmazelleninfiltrate gänzlich fehlten oder nur angedeutet waren. Die letztere Art ließ aber trotzdem deutliche Untergangserscheinungen an der funktionstragenden Nervensubstanz der Rinde erkennen.

Es läßt sich aus diesem Befunde der Schluß ziehen, daß sich bei der Paralyse neben den infiltrativen Vorgängen und von ihnen unabhängig auch primäre Zerfallserscheinungen an den nervösen Elementen der Rinde abspielen. *Schütte (Osnabrück).*

Wolbach, S. B., Multiple hernias of the cerebrum and cerebellum, due to intracranial pressure. (The Journ. of Med. Research, XIX, 1.)

In 9 Fällen von gesteigertem intracraniellen Druck (6 Tumoren, 2 Hydrocephalus int. acquis., 1 Cerebralhaemorrhagie) konnte Verf. multiple Groß- und Kleinhirnhernien nachweisen, die meist in Arachnoidealzotten austraten (Abbildungen). Verf. hält das Vorkommen solcher Hernien bei gesteigertem Druck für konstant und glaubt, daß sie deshalb so häufig übersehen werden, weil man sie für Arachnoidealzotten hält. *Mönckeberg (Giessen).*

Camisa, G., Ricerche batteriologiche sul sangue di ammalati di Corea minore. (Boll. Soc. Medica Pariva, 1910, No. 2, S. 31.)

Aus dem Blute von vier Choreakranken konnte Verf. einen rundlichen, ziemlich kleinen, kapsellosen Kokkus isolieren, welcher auf Glyzerinagar bei 37° C. im Laufe von 30 Stunden seine völlige Entwicklung erreicht. Derselbe ist unbeweglich, wie sich aus zahlreichen Untersuchungen im hängenden Tropfen ergab; er zeigt jedoch die Brownschen Bewegungen. Er ist nach Gram, nach Loeffler und durch Karbolfuchsin färbbar, und besitzt keine Geißeln. Wenn man aus Bouillonkulturen Präparate herstellt, beobachtet man kleine Ketten aus 6—8—10 Elementen in Form eines römischen S, welche deutlich

darauf hinweisen, daß es sich um einen Streptococcus handelt; in aus Agarkulturen hergestellten Präparaten findet man hingegen oft nur 3—4 Elemente vereinigt. Die Größe des Keimes ist je nach dem Alter der Kultur und dem Nährsubstrat, auf welchem dieselbe angelegt wurde; etwas verschieden. So weist er in Präparaten aus frischen Kulturen aus dem Blute der Choreakranken die Form eines kleinen, vollkommen runden Coccus auf, während er nach verschiedenen Uebergängen durch Agar fast doppelt so groß erscheint und eine längliche Form besitzt. Auch die Kolonien sind in diesem Falle größer. Temperaturoptimum zur Entwicklung: 37° C.

K. Rühl (Turin).

Ratner, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 38, 1910, H. 5 u. 6.)

Kurze Mitteilung eines Falles von Paralysis agitans und des Ergebnisses der mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems: Hochgradige Tigrolyse der Ganglienzellen des Rückenmarks, geringeren Grades der Hirnganglienzellen, starke Degeneration der weißen Substanz in Hirn und Rückenmark mit erheblicher Wucherung der Glia.

Funkenstein (München).

Lhermitte, J. et **Guccione, A.,** Lésions des vaisseaux des Cylindres-axes et de la névroglie dans la sclérose en plaques. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 774.)

Untersuchung dreier typischer Fälle von multipler Sklerose. Die Gefäße zeigen Veränderungen, die im Gehirn und im Rückenmark verschieden sind. Im Rückenmark Verdickung der Gefäßwände, häufig hyaline Degeneration, um die Gefäße einige spärliche Lymphocyten und Plasmazellen. Im Gehirn in den alten Herden verdickte, hyaline Gefäßwände, in ihren Lymphscheiden Plasmazellen und Lymphocyten. In Herden jüngeren Datums sind die Gefäße von einer Schicht Plasmazellen umgeben, ihre Wand von diesen Zellen durchsetzt. Die Gefäßlumina sind überall permeabel.

Die Achsenzylinder erscheinen an Zahl vermindert, die übrig gebliebenen dünn, geschlängelt, verschlingen sich untereinander. Die Leptomeningen sind verdickt, ihre Gefäße verdickt, von Plasmazellen umgeben. Die Neuroglia zeigt im Marke hauptsächlich eine Vermehrung der Fasern, die parallel der Nervenfibrillen verlaufen; im Gehirne findet eine Proliferation sowohl von Fasern als von Zellen statt. Die Fibrillen bilden um die Gefäße eine dicke Schicht. Alle diese Veränderungen deuten auf einen chronischen Entzündungsprozeß hin.

Blum (Strassburg).

Knoepfelmacher, Wilhelm, Experimentelle Uebertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen. (Med. Klin., 1909, No. 44.)

K. bestätigt durch einen gelungenen Versuch die Angaben von Landsteiner und Popper, wonach es möglich ist, durch intraperitoneale Injektion von Rückenmark eines an Poliomyelitis ant. acuta verstorbenen Kindes bei einem Macacus Rhesus das typische Krankheitsbild der Poliomyel. a. a. zu erzeugen. Eine Infektion in der zweiten Generation zu erzeugen, mißlang.

Funkenstein (München).

Wickmann, Ivar, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 38, 1910, H. 5 u. 6.)

Die mikroskopischen Befunde 7 neuer vom Verf. beobachteter und untersuchter Fälle stimmten, von kleineren Abweichungen abgesehen, mit dem Ergebnis der früheren Untersuchungen des Verf. überein. Es zeigte sich als übereinstimmendes Resultat der Untersuchungen der Medulla obl. und des Gehirnstammes, daß der vaskuläre Charakter der Veränderungen in den Vordergrund tritt, es prädominieren die Gefäßveränderungen und die übrigen interstitiellen Alterationen. Diese sind in der Regel in der Substantia reticular. am meisten ausgesprochen, treten aber auch in verschiedenen anderen Gebieten auf, ohne eine besondere Prädilektion für die motorischen Kerne zu zeigen. Innerhalb derselben erscheinen die Ganglienzellen entweder normal oder meist nur wenig verändert.

Bezüglich der Rundzellenfrage ist Verf. bei der Untersuchung dieser neuen Fälle zu einer von seiner früheren Ansicht in einem wichtigen Punkte abweichenden Anschauung gekommen. Er fand nämlich, daß die meisten im Nervengewebe auftretenden polymorphkernigen Rundzellen nicht polynukleäre Leukocyten, sondern sogen. Polyblasten — etwa im Sinne von Maximow und Wallgren — sind, dadurch wird eine einheitliche Auffassung des ganzen Prozesses in der Pia wie im Nervengewebe gewonnen und der sonst bestehende Widerspruch, daß nämlich in der Pia die Infiltration lymphocytär, in dem Nervengewebe aber polynukleär sei, fällt weg. Sonach hält der Verf. die aknte Poliomyelitis für eine akute, infiltrative, nicht eitrige Entzündung, bei der in der allerersten Zeit eine Auswanderung von polynukleären Leukocyten auftritt, die jedoch an Zahl den einkernigen Elementen nachstehen und den letzteren auch bald das Feld räumen. Seine schon früher geäußerte Ansicht von der lymphogenen, nicht hämatogenen Pathogenese der Erkrankung begründet Verf. hier wieder von neuem und ausführlich. Für die besonders hervortretende Affektion der Vorderhörner glaubt er in der ungleichen Vaskularisation eine annehmbare Erklärung gefunden zu haben, denn in der Tat sind gerade die gefäßreichsten Partien am meisten angegriffen.

Funkenstein (*München*).

Römer, Paul H. und **Joseph, Karl,** Beiträge zur Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung. (Münchn. mediz. Wochenschrift, 1910, No. 18, S. 945—947.)

Formaldehyddesinfektion vernichtet sicher das Virus der epidemischen Kinderlähmung. Im Serum von Affen, die eine Poliomyelitis überstanden haben, sind Antistoffe, die in vitro bei genügend langem Kontakt die krankmachende Fähigkeit des Virus aufheben. Mit Virus und antikörperhaltigem Serum gelingt bei Affen eine Immunisierung.

Oberndorfer (*München*).

Römer, Paul H. u. **Joseph, Karl,** Zur Natur und Verbreitungsweise des Poliomyelitisvirus. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 20, S. 1059—1061.)

Bei künstlicher intrazerebraler Infektion mit Poliomyelitisvirus ist bei den Versuchstieren (Affen) häufig das Auftreten von Durchfällen

zu beobachten, die entweder gleichzeitig mit den Durchfällen auftreten oder ihnen vorangehen. Die Sektion ergibt in solchen Fällen Rötung der Dünndarmschleimhaut, Schwellung der Follikel und der Peyerschen Plaques sowie starke Schwellung der Mesenterialdrüsen. Verimpfung derartiger Mesenterialdrüsen erzeugt Poliomyelitis, sie sind also virushaltig, was an eine hämatogene Verbreitung des Virus im Tierkörper denken läßt. *Oberndorfer (München).*

Wittich, Walter, Ueber einen Fall von stiftförmiger Durchsetzung des Rückenmarkes mit erweichten Rückenmarksmassen bei Kompressionsmyelitis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2.)

Bei dem 73 jährigen Mann fand sich primäres Lebercarcinom sowie metastatisches Carcinom des 6. Brustwirbels. Durch diesen Befund erklärte sich eine Kompressionsmyelitis. Im Rückenmark fanden sich eigenartige Erweichungsherde, die Verf. genau beschreibt. „Von der in einer Ausdehnung von $2^1/_2$ cm total zerstörten Rückenmarkspartie erstrecken sich nach oben und unten durch das Rückenmark stiftartige Erweichungsherde und zwar nach oben einer, nach unten zwei.“ „Die Erweichungsherde setzen sich von den nicht erweichten Partien ganz scharf ab, es besteht absolut kein organischer Zusammenhang zwischen beiden, dabei drängen die Erweichungsherde die Hinterhörner und hinteren Wurzeln mehr oder weniger stark auseinander.“ Verf. stellt sich vor, daß durch die Zerstörung des Wirbels die Kompression eintrat, die zerquetschten Rückenmarksmassen werden dann nach oben und unten in das intakte Rückenmark hineingepreßt.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Erhardt, E., Ueber das Ergebnis histologischer Untersuchungen an menschlichen Rückenmarken nach Lumbalanästhesie im Tropakokaingummi und mit arabinsaurem Tropakokain. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 16, S. 848/849.)

Die mit obigen Mitteln anästhesierten Rückenmarke wiesen keine Veränderungen auf: es fehlten die bei anderen Rückenmarksanätheticis beobachteten Schädigungen (Chromolyse, Achromatose [Klose und Vogt, Spielmeyer]). *Oberndorfer (München).*

Camurri, Luigi Vincenzo, Einige Betrachtungen über die Pathogenese und Bekämpfung der Pellagra. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Abt. 1, Bd. 53, 1910, H. 4.)

Die Disposition für Pellagra wird durch unzweckmäßige Ernährung erworben, und zwar im wesentlichen durch zu starke Eiweiß- und zu geringe Salzzufuhr, wozu noch kommen kann, daß die notwendigen Salze in falschen Mengenverhältnissen in der Nahrung enthalten sind. — Alles dies trifft nun besonders für die Bevölkerungsklasse zu, die Verf. untersuchte und die sich vorwiegend mit Polenta (Maisbrei) ernährt. — Die direkte Ursache der Pellagra sieht aber Verf. nach neueren Untersuchungen in den proteolytischen Enzymen einiger Hyphomyceten, vorwiegend Aspergillen und Penicillien, die besonders in minderwertigen Maissorten nachzuweisen sind. Die Fermente, welche vom Darm resorbiert worden sind und die Leberbarriere überschritten haben, treten im Organismus noch mit einer gewissen Anzahl Geweben

in Berührung, mit welchen ihre Wirkung sich ändert oder erschöpft. Wenn aber das Blut und die Gewebe infolge einer fortgesetzten Maiskost oder einer andern ungeeigneten Diät abgeschwächt sind, werden sie durch die Fermente angegriffen, es werden Gifte erzeugt und resorbiert, und diese vergiften allmählich den ganzen Organismus.

Huebschmann (*Genf*).

Levy, Richard, Die Entstehung des Mal perforant du pied. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1909, H. 1.)

An 12 Fällen von sog. Mal perforant du pied zeigt Verf., daß stets zu gleicher Zeit Skelettveränderungen, Arthropathien und in einem Fall Spontanfraktur, unterhalb der Hautulcerationen vorhanden waren. Es handelte sich in Fällen von Tabes und von Syringomyelie. Bei diesen Krankheiten kommen aber, wie Verf. betont, sonst trophische Hautaffektionen nicht vor, und gewöhnliche Hautverletzungen haben gute Heiltendenz, während Arthropathien und Spontanfrakturen bei ihnen recht häufig sind. Diese Ueberlegungen und einige klinische Feststellungen bei den genannten Fällen veranlassen Verf. zu der Annahme, daß das Mal perforant eine sekundäre Erscheinung nach primären neurotischen Skelettaffektionen ist. *Huebschmann* (*Genf*).

Bonnet, Mal perforant plantaire par lésion des racines sacrées postérieures. Considérations sur le role trophique des racines postérieures. (Annales de Dermatol. et de Syphiligraphie, T. 1, 1910, No. 3.)

Bei dem Fall war es im Anschluß an einen Bruch der Wirbelsäule zu einer Läsion der vier ersten linken hinteren Sacralwurzeln und weiterhin auf derselben Seite zu einem Malum perforans pedis gekommen. Verf. schließt aus seinem Fall, daß die hinteren Wurzeln trophische Einflüsse vermitteln und erinnert an Experimente von Morat und Bonne, die durch Durchschneiden der hinteren Wurzeln bei Hunden an den Pfoten Veränderungen hervorriefen, die dem Mal perforant entsprachen. *Fahr* (*Mannheim*).

Reye, Edgar, Ein Beitrag zur Tuberkulose des Sehnerven. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 23, S. 1229/1230.)

1$^3/_4$ jähriger Knabe. Das normale Bild der Chiasmagegend war völlig verwischt; an seiner Stelle fand sich ein kirschgroßer Tumor, der sich auf den linken Sehnerven fortsetzte und diesen in einen durchschnittlich 1 cm dicken, allmählich dünner werdenden Strang umwandelte. Chiasma und linker Opticus erwiesen sich beim Einschneiden größtenteils in käsige Massen umgewandelt, während der rechte Opticus nur von einem dünnen Mantel tuberkulösen Granulationsgewebes umgeben war. Mikroskopisch ließ sich im linken Opticus völliger Untergang der Nerven nachweisen. Die übrige Hirnsektion ergab neben der allgemeinen tuberkulösen Meningitis das Vorhandensein mehrerer Solitärtuberkel. Verf. hält es nicht für ausgeschlossen, daß unabhängig von der tuberkulösen Meningitis die Opticustuberkulose auf metastatischem Wege entstanden sei. *Oberndorfer* (*München*).

Raymond, Sur l'atrophie héréditaire de la papille. (Bulletin de l'acad. de médecine Paris, 1909, No. 9.)

Der Verf. beschreibt ausführlich vom ätiologischen, klinischen und differentialdiagnostischen Standpunkt aus die hereditäre Neuritis

optica. Er gibt ihr mit Rücksicht auf die geringen und kurzen Entzündungserscheinungen und mit Rücksicht auf die hauptsächliche Lokalisation der Erkrankung auf die Papille den Namen hereditäre Papillenatrophie.

Besonders wichtig ist die Differentialdiagnose dieser hereditären Affektion gegenüber Tabes, retrobulbärer Neuritis, toxischer Amblyopie und Glaukom.

Ausführliche Krankengeschichte und Stammbäume geben keinen neuen Anhaltspunkt, was die Aetiologie der Krankheit betrifft.

Hedinger (Basel).

Fuchs, Wucherungen und Geschwülste des Ciliarepithels. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 68, 1908, H. 3, S. 534.)

Verf. behandelt zunächst die senilen und entzündlichen Wucherungen des Ciliarepithels bei Iridocyclitis, alter Netzhautablösung und nach langdauernder Drucksteigerung im Auge.

Von den Geschwülsten des Ciliarepithels unterscheidet er gutartige (sogenannte Adenome), die nur bei bejahrten Personen vorkommen, sowie verschiedene Formen bösartiger. Die letzteren können entweder die Struktur embryonaler Netzhaut besitzen, von Fuchs Diktyome genannt. Diese kommen im Kindesalter vor, haben ihre nächsten Verwandten im Gliom; bisher sind 4 Fälle in der Literatur beschrieben. Oder es handelt sich um Geschwülste, die nicht die Netzhaut im ganzen, sondern höchstens das einreihige Ciliarepithel bald mehr bald weniger typisch nachbilden (bisher 3 Fälle).

Best (Dresden).

Balzer et **Dive,** Quatre cas d'iritis syphilitique secondaire, traités par le benzosulfone para aminophénylarsinate de soude (hectine et hectargyre). (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligraphie, avril 1910.)

Zur Behandlung der Iritis luetica empfehlen die Verf. die im Titel bezeichneten Arsenpräparate, die angeblich frei von den gelegentlichen Nebenwirkungen des Arsens auf den Opticus sein sollen.

Fahr (Mannheim).

Seefelder, Die Aniridie als eine Entwicklungshemmung der Retina. (Graefes Arch. f. Ophthal., Bd. 70, 1909, H. 1, S. 65.)

In einem Falle von Aniridie fanden sich mikroskopisch partielle Aplasie der Ciliarfortsätze, Katarakt, Degeneration der peripheren Netzhaut, Fehlen einer Fovea centralis. Die Irideremie ist nicht selbständiger Typus unter den Mißbildungen des Auges, sondern nur ein Symptom einer Entwicklungsstörung, die die ganze Augenanlage betroffen hat.

Best (Dresden).

Orlandi, O., Studi sull' anatomia patologica del glaucoma emorragico e forme affini. (Rivista veneta sc. med., 1909, No. 10, S. 460.)

Dem Glaukom geht in zahlreichen Fällen eine Retinalapoplexie voran. Das hämorrhagische Glaukom kann in verschiedener Form auftreten. Am häufigsten wurden folgende anatomische Veränderungen vorgefunden. Arteriosklerose der Gefäße der Retina und des Nervus opticus; Thromboarteriitis und Thrombophlebitis; Herde perivaskulärer

Infiltration; frische Hämorrhagien oder Spuren von älteren; Oedem und Loslösung der Retina; Aushöhlung der Papille. Verf. konnte bei seinen in einem Dutzend von Fällen ausgeführten Untersuchungen die eben angeführten Befunde zum Teil bestätigen und besonders folgende Veränderungen nachweisen: Alterationen der Gefäße (Sklerose und Thrombose), Kernbildung in den Coni; Aushöhlung der Papille begleitet von Bindegewebsneubildung; Atrophie der Nervenfasern. Der Neubildungsprozeß breitet sich ganz rings um die Papille im Retinagewebe aus.

K. Rühl (Turin).

Fleischer, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus und Coloboms. (Graefes Arch. f. Ophthal., Bd. 68, 1908, H. 3, S. 427.)

Bei einem Fall von Mikrophthalmus fand sich ein Rest des Muskulus retractor bulbi, worin eine Stütze der v. Hippelschen Anschauung liegt, daß Colobome eine atavistische Erscheinung sind. Die Persistenz des Mesoderms in der Foetalspalte bei Colobomen wird als Folge abnormer Adhäsionen zwischen Ektoderm und dem durch die Foetalspalte eindringenden Mesoderm angesehen.

Best (Dresden).

Casali, A., (La batteriologia delle dacriocistiti. Ann. di Oftalm., 1909, No. 1—2, S. 100.)

Verf. hat 50 Fälle von chronischer, katarrhalischer oder eitriger, und 10 Fälle von akuter Dacriocystitis sorgfältig untersucht. Mit dem durch Eröffnung des Tränensackes direkt gewonnenen Sekret wurden Ausstrichpräparate angefertigt und Kulturen in Bouillon, Agar und Gelatine angelegt. Die Virulenz der verschiedenen Keime wurde durch Verimpfung auf Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Mäuse untersucht.

Aus dem Sekret der 50 chronischen Fälle wurden folgende Mikroorganismen isoliert: 39 mal (20 mal in Reinkultur) der Talamon-Fraenkelsche Diplococcus; 10 mal (3 mal in Reinkultur) der Streptococcus; 7 mal (1 mal in Reinkultur) der Colibacillus; 6 mal der Staphylococcus aureus; 4 mal der albus und 3 mal der citreus; 3 mal der Bacillus der Xerose; 2 mal der Mikrococcus candicans.

Aus dem Sekret der 10 akuten Fälle: 10 mal der Streptococcus (8 mal in Reinkultur); 1 mal der Staphylococcus aureus; 1 mal der albus; 1 mal der Bacillus xerosis.

Die Keime hatten im allgemeinen eine schwache Virulenz, und in dieser Beziehung wurde kein Unterschied zwischen den aus den katarrhalischen und den aus den eitrigen Dacriocystitiden isolierten Keimen beobachtet.

Aus seinen Untersuchungen und denen der übrigen Autoren zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. Im Eiter der akuten Tränensackentzündung ist fast stets der Streptococcus nachweisbar, und zwar meistens allein, zuweilen mit anderen Keimarten; in äußerst seltenen Fällen findet man den Friedländerschen Diplobacillus, Staphylokokken, Bacterium coli.
2. Im Eiter der chronischen Dacriocystitis findet man am häufigsten den Talamon-Fraenkelschen Diplococcus und zwar ziemlich oft in Reinkultur: nach diesem kommen, ihrer Häufigkeit nach angeordnet, folgende Keime: Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli, Friedländers Diplobacillus.
3. Im Sekret der Dacriocystiden findet man wahrscheinlich auch den Bacillus haemophilus von Pfeiffer ziemlich häufig; sonstige pathogene Keime stellen eine äußerst große Seltenheit dar.
4. Die bei der Tränensackentzündung gefundenen Keime sind meistens wenig virulent.
5. Zuweilen findet man neben den pathogenen Keimen auch Saprophiten: darunter sind die häufigsten der Bacillus xerosis und der Micrococcus candicans.

K. Rühl (Turin).

Steinert, H. und **Versé,** Myopathologische Beiträge. 2. Dystrophia musculorum progressiva retrahens. Kasuistisches und Kritisches zur Lehre von den hereditären Krankheiten. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1909, H. 1.)

Es handelt sich um einen 29jährigen Mann, der seit Jahren an Atrophien und Retraktionen von Muskeln leidet. Betroffen sind hauptsächlich die Extremitätenbeuger, die kleinen Handmuskeln und einige Rumpfmuskeln. In der Blutsverwandtschaft des Patienten sind ähnliche Erkrankungen. Histologisch handelt es sich um starke Atrophie und körnigen Zerfall der Muskelfasern und Ersatz durch Bindegewebe und Fett. Das Nervensystem ist intakt. — Die Ueberlegungen der Verff. bezüglich der hereditären Krankheiten müssen im Original gelesen werden. — Für den vorliegenden Fall wird noch betont, daß der Mann an Lungentuberkulose litt und auch zu Grunde ging, ein Los, das er mit auffallend vielen Myopathikern teilt. Ferner werden die Kontrakturen einer besonderen Besprechung unterzogen; es handelt sich um einen primären die atrophischen Muskeln selbst betreffenden Vorgang, dessen Entstehungsursachen man nicht kennt.

Huebschmann (Genf).

Steinert, Myopathologische Beiträge. 3. Ueber die sogenannte Myositis ossificans und verwandte pathologische Verknöcherungsprozesse, insbesondere bei organisch Nervenkranken. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 3.)

Verf. berichtet über 4 Fälle von „Myositis ossificans“ bei Nervenkranken. Es handelt sich um 2 Hemiplegiker, bei denen die Erkrankung in den gelähmten Gliedern auftrat, einen Tabiker und einen Fall von Syringomyelie, bei dem die Herde multipel nacheinander auftraten. Verf. vergleicht seine Fälle mit ähnlichen bisher veröffentlichten und kommt zu dem Schluß, daß das Auftreten von Knochenherden in Muskeln bei Nervenkranken nichts mit Traumen zu tun habe, sondern auf trophische Störungen zurückzuführen sei, die eine örtliche Disposition schaffe; daß ferner kein fundamentaler Unterschied bestehe zwischen den rein muskulösen und den mehr periostalen Verknöcherungen, daß vielmehr die erwähnte Disposition sich offenbare in fließenden Uebergängen von übertriebener Kallusbildung bis zur reinen „Myositis ossificans“. Letzterer Ausdruck sei darum ganz fallen zu lassen und für alle aufgeführten Prozesse der Name „Ostiasis“ (Knochensucht) zu wählen. Diese Krankheit kann sich auch in multiplen Herden äußern, ist aber trotzdem von der progressiven Form zu trennen.

Huebschmann (Genf).

Landouzy et **Lortat-Jacob,** Histoire d'un myopathique atrophique (du type scapulo-huméral) suivi pendant près de trente ans. (Bulletin de l'acad. de médicine, 1909, No. 8.)

Landouzy hatte Gelegenheit den Fall über 30 Jahre zu verfolgen. Der Fall wurde seiner Zeit von ihm und Déjerine schon mitgeteilt.

Es handelt sich um einen typischen Fall von Dystrophia muscularis progressiva mit hauptsächlich facialem und scapulo-humoralen Typus.

Das Nervensystem wies weder makro- noch mikroskopisch Veränderungen auf. Die Knochen waren ebenfalls atrophisch, der Thorax und das Becken so deform, daß man am besten von einem myopathischen Thorax und Becken sprechen kann. *Hedinger* (*Basel*).

Loos, Ein seltener Fall von Zahnverlagerung. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 14.)

Verlagerung des rechten unteren Weisheitszahnes in den Processus coronoïdes bei einem 26jährigen Manne mit Myositis ossificans.

Wegelin (*Bern*).

Ledderhose, G., Zur Frage der Ruptur des Biceps bracchii. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 101, 1909, S. 126.)

„Die Dislokation des äußeren Bicepsbauches nach abwärts, wie sie als Folge einer Bicepsruptur häufig beschrieben ist, kommt weitaus am häufigsten spontan zustande als Folge von Kontinuitätstrennung, Defekt und Verlagerung der langen Bicepssehne verursacht durch Arthritis deformans des Schultergelenks. Sie stellt eine Gewerbekrankheit dar.“ Das Trauma gab in den meisten Fällen nur eine Gelegenheitsursache ab, da bereits krankhafte Veränderungen der Bicepssehne bestanden. Eine indirekte rein traumatische Ruptur der Bicepssehne ist als sehr zweifelhaft anzusehen. Zerreißungen des Muskelbauches durch direkte Gewalteinwirkungen sind häufig beobachtet worden, das Vorkommen solcher durch indirekte traumatische Einflüsse ist nicht sicher. Die Muskelhernien des Biceps sind als Dislokationen des äußeren Muskelbauches aufzufassen. *G. E. Konjetzny* (*Kiel*)

Lenzi, L. e **Abetti, M.,** Contributo allo studio dei tumori a mieloplassi delle guaine tendinee. (Clinica chirurgica, 1909, No. 9, S. 1618.)

Verff. besprechen 7 von ihnen klinisch beobachtete und pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle von jenen Tumoren der Sehnenscheiden, welche Malherbe und Heurtaux als Myelome bezeichnen. Diese Neoplasien, welche in histologischer Hinsicht eine Strukturähnlichkeit mit gewissen Sarkomen aufweisen (so daß sie bis 1891 mit diesen verwechselt wurden), unterscheiden sich in klinischer Hinsicht von denselben durch ihre ganz gutartige Natur. Der Hauptcharakter vom Standpunkte der histologischen Struktur aus besteht in der Anwesenheit von Myeloplaxen-Riesenzellen und von großen ein- oder zweikernigen, als myeloide Zellen bezeichneten Zellen. Die Tumoren bestehen aus reifem Bindegewebe und Gefäßen mit sklerotischen Wänden.

Verff. beschäftigen sich dann mit den verschiedenen Theorien, mit welchen die Pathogenese dieser Geschwulste erklärt wird (z. B. diejenige von Bellamy, der sie als Endotheliome anspricht). Verff. glauben denjenigen Autoren beitreten zu können, nach welchen die Myeloplaxen das Produkt der Verschmelzung mehrerer myeloïden Zellen oder der Vermehrung der Kerne dieser Zellen ohne darauffolgende Teilung des Zellkörpers darstellen und die myeloiden Zellen durch eine Metamorphose der Zellen jenes parallelfaserigen Bindegewebes der Sehnenscheiden entstehen, welches dem Sehnengewebe analog ist. *K. Rühl* (*Turin*).

Feinen, Die isolierten Frakturen des Trochanter major und minor. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 99, 1909, H. 3—6.)

Verf. berichtet über sechs Fälle von isolierter Fraktur des Trochanter major, die ätiologisch sämtlich direkte Frakturen sind. Das Frakturstück war in allen Fällen in Kontakt mit dem Femur geblieben, woraus die schnelle und knöcherne Heilung erklärlich ist. Ferner beschreibt Verf. einen Fall von Abrißfraktur des Trochanter minor, eine Verletzung, die noch seltener als die Fraktur des Trochanter major ist.

Verf. stellt aus der Literatur fünf einschlägige Fälle zusammen.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Janowsky, Ein Fall von außerordentlich großer Exostose des processus tuberis calcanei. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1909, H. 4.)

Bemerkenswert war an dem Fall, daß die auffallend große Exostose, da sie in die Fußwölbung hineinragte und infolgedessen sehr geschützt lag, keine Beschwerden machte, während am andern Fuß, der die Erscheinungen eines pes planus zeigte, eine sehr viel geringgradigere Exostose beträchtliche Fersenschmerzen ausgelöst hatte. *Fahr (Mannheim).*

Sarrazin, Richard, Beiträge zur Entstehung und Behandlung des Calcaneusspornes. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 102, 1909, S. 399.)

Die Aetiologie des Calcaneusspornes ist noch nicht genau bekannt. In den meisten Fällen liegt nach Ansicht des Verf. aus mehreren Gründen eine Skelettvariation vor und zwar eine besonders starke Ausbildung des Processus medialis calcanei. Die bei alten Leuten vorkommende Spornbildung ist auf eine Verkalkung des Ursprunges der Plantarfascie zurückzuführen. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Schulz, O. E., Ueber das Os naviculare bipartitum manus. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 102, 1909, S. 141.)

Bei einem 30jährigen Arzt, der früher nie ein ernstlicheres Trauma erlitten und seit langen Jahren bei Inanspruchnahme der Handgelenke Schmerzen hatte, fand Verf. bei einer zufälligen Röntgenaufnahme der Hände ein Os naviculare bipartitum manus beiderseits. Beide Navicularia zeigten geringe arthritische Veränderungen. Der vorliegende Zustand wird als kongenitale Anomalie im Sinne von Thilenius und Pfitzner aufgefaßt.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Behn, Isolierte Erkrankung des naviculare pedis bei Kindern als Zeichen einer Wachstumsstörung. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1909, H. 4.)

Die Mitteilung reiht sich den von Köhler und Haenisch mitgeteilten Fällen von isolierter Erkrankung einzelner kindlicher Knochen an, die von Köhler als Wachstumsanomalien gedeutet werden. Die Köhlersche Erkrankung war auf das naviculare des rechten Fußes beschränkt. An Händen und Knien ließ sich ein Zurückbleiben der sonst normalen Knochenentwicklung beobachten. *Fahr (Mannheim).*

Mollow, Ein Fall von multiplen Knochenexostosen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 3.)

Bei einem 22jährigen geistig zurückgebliebenen jungen Manne fanden sich hochgradige Skelettveränderungen, rhachitisches Kopfskelett und multiple Exostosen. Außerdem waren die Geschlechtsfunktionen unentwickelt und Thyreoidea kaum zu tasten. Verf. sieht in dem Fall eine Bestätigung der von Ritter ausgesprochenen Ansicht, daß

zwischen dem Auftreten multipler Knochenexostosen und Veränderungen in der Schilddrüse ursächliche Beziehungen bestehen.

Fahr (Mannheim).

Kienböck, Ueber Osteochondritis an der Tuberositas tibiae und die sog. Osgood-Schlattersche Erkrankung. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 3.)

Osgood und Schlatter verstehen unter der nach ihnen bezeichneten Erkrankung eine im 13.—15. Lebensjahre auftretende auf traumatische Ursachen zurückzuführende unvollständige Abreißung des Schienbeinstachels. Von andern Autoren wird die Affektion als rarefizierende Ostitis oder ossifizierende Periostitis gedeutet.

7 eigene Beobachtungen des Verf. sprachen auch für eine entzündliche Natur des Leidens, einmal war der Prozeß tuberkulöser Natur und Verf. glaubt, daß dies wohl häufiger der Fall sei. Doch gibt er zu, daß für manche Fälle wohl auch Osgood und Schlatter mit ihrer Erklärung Recht behalten dürften.

Zum Schluß hebt Verf. wohl mit Recht hervor, daß es nicht sehr angezeigt sei, die Terminologie durch den Ausdruck Osgood-Schlattersche Erkrankung zu bereichern. *Fahr (Mannheim).*

Kienböck, Ein Fall von Abbruch der Tuberositas tibiae samt Teil des Condylus. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 3.)

Kasuistische im Titel näher bezeichnete Mitteilung.

Fahr (Mannheim).

Rieder, Ueber Kombination von chronischer Osteomyelitis (Spina ventosa) mit Lupus Pernio. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 3.)

Beschreibung zweier Fälle der im Titel bezeichneten Affektion. In beiden Fällen handelte es sich um wohlgebaute gutgenährte Patienten. In dem einen Fall wurde die Fingeraffektion von der Röntgenuntersuchung für Rheumatismus, in dem andern für die Folge einer Erfrierung gehalten. *Fahr (Mannheim)).*

Spät, Wilhelm, Ueber eine eigenartige Form von Beinhautentzündung. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 10.)

Verf. berichtet über eine in Böhmen beobachtete, epidemisch auftretende Periostitis des Ober- und Unterkiefers, welche zu einer beträchtlichen Schwellung der betroffenen Gesichtshälfte und zu starkem lockerem Oedem der Schleimhaut führt. Daneben bestanden stets Diarrhoen. Die Krankheit hat stets gutartigen Charakter, indem die Schwellung in höchstens 8 Tagen zurückgeht. Fieber war nicht immer vorhanden. Die meisten Epidemien traten im Frühjahr auf.

Wegelin (Bern).

Kienböck, Ein Fall von Fragilitas ossium universalis. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 3.)

Nach v. Volkmann gibt es außer der Knochenbrüchigkeit bei Rhachitis, Osteomalacie und Knochenatrophie noch eine Osteopsathyrose, deren Aetiologie bis jetzt vollkommen dunkel ist und bei der die Knochenbrüchigkeit das einzige Symptom darstellt. Einen solchen Fall, bei dem vom 15. Lebensjahr ab ohne bedeutenden Anlaß eine ganze Anzahl von Frakturen aufgetreten war, beschreibt Verf. Zur

Verbiegung der Röhrenknochen ist es im Laufe des Lebens nicht gekommen, obwohl nach Ansicht des Verf. der Prozeß noch am ehesten der Osteomalacie zuzurechnen ist. Es spricht dafür seines Erachtens die Bildung osteoiden Gewebes an der Streckseite beider Ulnae. Verf. weist besonders auf das wiederholte Vorkommen langer Pausen in der Reihe der Knochenbrüche hin, ein Umstand, der seines Erachtens auf ein schubweises Auftreten der Krankheitsursache hinweist.

Fahr (Mannheim).

Lehnerdt, Friedrich, Zur Frage der Substitution des Calciums im Knochensystem durch Strontium. II. Mitteilung. [Strontiumfütterung an säugende Tiere, der Einfluß des Strontiums auf das Knochensystem der gesäugten Jungen.] (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 47, 1910, H. 2.)

Nach ausführlicher Mitteilung über die Befunde seiner Versuchsreihe an Bulldogghunden, die unter Anfügung von gelungenen Mikrophotogrammen und Schemata eine leicht verständliche makroskopische und mikroskopische Beschreibung der Knochenveränderungen an mit Strontium gefütterten Muttertieren und deren Wurf bringen, kommt Verf. zu der Ansicht, daß man es mit einer Knochenerkrankung zu tun habe, die auf einer stark herabgesetzten Resorption und sehr vermehrten Apposition bei normalem Längenwachstum beruht. Sowohl die kongenitale wie die post partum erworbene Knochenerkrankung sind trotz scheinbarer Unterschiede im Prinzip identisch. Das eine Mal ist das Strontium auf dem Blutwege, das andere Mal auf dem Wege durch die Muttermilch von der Mutter auf die Jungen übergegangen. Verf. stellt des weiteren Vergleiche an mit den Befunden, die Wegner bei Phosphorfütterung an den Knochen erhoben hat (W. spricht bei den hochgradigsten Veränderungen, die er feststellen konnte, geradezu von einer „artifiziellen Rachitis") und kommt zu dem Schluß, daß die beiden nach Verfütterung von Phosphor und Strontium entstehenden Knochenerkrankungen zu einer und derselben Krankheitsgruppe gehören, aber mit echter Rachitis nichts zu tun haben. Bemerkenswert ist ferner, daß, während das Strontium sowohl auf dem Blutwege als auch durch die Muttermilch von der Mutter auf die Föten bezw. die gesäugten Jungen übergeht, nach Wegner „die Wirkung des Phosphors, sowohl die deletäre großer Dosen auf Niere, Herz, Leber, als auch die das Knochenwachstum reizende durch das Blut eines tragenden Kaninchens auf die im Uterus befindlichen Jungen, nicht aber vermittels der Milch der Mutter auf säugende junge Tiere stattfindet". Unter Hinweis auf die therapeutische Würdigung der Phosphor- bezw. Strontiumfütterung stellt Verf. eine dritte Mitteilung in Aussicht, in der die Besprechung sowohl der gemeinsamen Punkte als auch der Unterschiede zwischen der Phosphor- und der Strontiumsklerose fortgesetzt werden soll.

Zimmermann (Rostock).

Hart, Carl, Ueber das sogenannte multiple Myelom. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol.. Bd. 3, 1909, H. 4.)

Verf. erhob bei einem 53jährigen Manne den „typischen" Befund des Myeloms. Als wesentlichen Befund bezeichnet Verf.: „es handelt sich um eine teils diffus schwammige, teils zirkumskript knotige Ge-

webswucherung in dem Knochenmark von Sternum, Wirbeln, Rippen und Schädeldach, die sich vollständig aus Zellen aufbaut, die wir als ungranulierte Vorstufen der Myelocyten ansprechen. Die Zellwucherung hat Spongiosa und Compacta der befallenen Knochen in gleicher Weise zerstört, nirgends aber das Periost durchbrochen". Verf. nimmt zu mehreren auf das Myelom bezüglichen Fragen kritische Stellung. Er ist hinsichtlich des monophyletischen oder diphyletischen Ursprungs der weißen Blutkörperchen zur diphyletischen Theorie geneigt, sie ist ihm „sympathischer". Er bezeichnet das Myelom als Systemerkrankung, weist auf die Beziehungen zur Geschwulstbildung hin und ordnet das Myelom den aleukämischen Lymphombildungen (der Pseudoleukämie) zu.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Matsuoka, M., Beitrag zur Lehre von der Pagetschen Knochenkrankheit (Osteomalacia chronica deformans hypertrophica nach Recklinghausen). (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 102, 1909, S. 515.)

Mitteilung eines einschlägigen Falles einen 67jährigen Mann betreffend. Der krankhafte Prozeß trat symmetrisch in Erscheinung. Interessant ist die in dem beschriebenen Falle vorhandene chronische Osteoarthritis in einem Ellenbogengelenk. Der Zusammenhang des Gelenkleidens mit der eigentlichen Pagetschen Krankheit ist unklar.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Nakahara, T., Zur Kenntnis der auf Knochen übergreifenden Plattenepithelkrebse. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 101, 1909, S. 418.)

Bei den erwähnten Carcinomen ist das Vorkommen von Knocheneinschlüssen im Innern von Krebsperlen eine häufige, nahezu typische Erscheinung, die Verf. auch in seinen drei Fällen konstatieren konnte. Im ersten Falle lag ein Plattenepithelcarcinom des Unterarmes vor, das sich 22 Jahre nach einer schweren Quetschung desselben entwickelt hatte. Verf. nimmt an, daß das Carcinom nicht vom Deckepithel der narbigen Haut ausgegangen sei, sondern sich in der Tiefe aus einer durch das Trauma bedingten Epithelverlagerung entwickelt habe. In den beiden andern Fällen war das Carcinom auf der Basis einer osteomyelitischen bezw. tuberkulösen Knochenfistel entstanden.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Burckhardt, Hans, Ein primäres Sarkom der Kniegelenkskapsel. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 101, 1909, S. 467.)

Subpatellar gelegener, zwischen Ligamentum Patellae und Gelenkkapsel eingezwängter Tumor, der als Fibrosarkom bezeichnet wird.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Kobylinsky, Th. L., Ueber Enchondrome der Gelenke. (Russky chirurgitschesky Archiv, 1909.)

Kobylinsky beschreibt einen Fall von Enchondrombildung im Kniegelenk. Aus der Literatur konnte er nur 4 einschlägige Fälle sammeln.

Der Kranke, 56 Jahre alt, kam in die Klinik wegen der Schwellung des linken Kniegelenkes, die ersten Schmerzen traten ca. 7 Monate vorher auf. Bei der Eröffnung der Gelenkhöhle erschien die ganze Synovia von kleinen gestielten, leicht abfallenden Knorpelknötchen besät. Einige schwammen frei in der Synovialflüssigkeit, andere saßen

am Rande der Knorpelflächen an den Knochenenden, in den Lig. cruciata und in der Patella. Die von Kobylinsky ausgeführte genaue mikroskopische Untersuchung des resezierten Gelenkes, der Kapsel sowie Knochen ergab eine Wucherung des Bindegewebes in der Kapsel. Teilweise ging dieses Gewebe in Knochen über, teils aber wurde zuerst zum Knorpel metaplastisch und in diesen Knorpelinseln wurde oft sekundär in gewöhnlicher Weise Knochen gebildet. An Stelle von einigen kleinen Chondromen wurden auf diese Weise dünne Knochenschalen mit dem Knochenmark im Innern gebildet. Kobylinsky führt den ganzen Prozeß nicht auf die Verlagerung der Knorpelreste, sondern auf die mangelhafte Differenzierung des Kapselbindegewebes zurück. Dieses Gewebe in der ganzen Ausdehnung der Kapsel konservierte die Fähigkeit zum bedeutenden Wachstum und weiterer Differenzierung. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Kienböck, Das Ellbogengelenk bei chondraler Dysplasie des Skeletts mit multiplen Exostosen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 2.)

Verf. beschreibt 4 Fälle von Behinderung der Supination, die zweimal durch Luxation des Radiusköpfchens infolge Wachstumshemmung der Vorderarmknochen mit multipler kartilaginärer Exostosenbildung, 2 mal durch kartilaginäre Exostosen unterhalb des Köpfchens an der Radiusdiaphyse hervorgerufen waren. *Fahr (Mannheim).*

Schwarz, R. A., Ueber pathologischen Cubitus valgus. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 102, 1909, S. 178.)

Bei Individuen mit Cubitus valgus physiologicus höheren Grades kann eine Verstärkung desselben durch geringe Traumen, die den Ellenbogen treffen, bewirkt werden. Die Verletzungen sind oft erst später durch die actinographisch zu findenden periostalen Auflagerungen nachzuweisen. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Rothschild, Julius, Zwei Fälle von Arthritis deformans nach Typhus, ein Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der Arthritis deformans. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 4.)

Mitteilung zweier Fälle, bei denen im Anschluß an einen Typhus eine einseitige Coxitis auftrat, die im Verlauf von vielen Jahren zum typischen Bild der Arthritis deformans führte. *Wegelin (Bern).*

Comolli, A., Comportamento del cavo articolare di animali normali e immunizzati all'iniezione di microorganismi. (Lo Sperimentale, 1909, H. 3.)

Die Gelenkhöhle (der Meerschweinchen) verhält sich bei der Einspritzung von Mikroorganismen in derselben Weise wie das Peritonäum; d. h. die Mikroorganismen werden in derselben Weise und in derselben Zeit phagozytiert, wie wenn sie in die Peritonealhöhle eingeimpft werden. Ebenso wie im Unterhautzellgewebe beobachtet man in der Gelenkhöhle immunisierter Tiere das Pfeiffersche Phänomen, im Gegensatz zum Peritoneum, nicht. Die Mikroorganismen werden in derselben Weise und in derselben Zeit phagozytiert wie bei normalen Tieren. Diese Tatsache stimmt überein mit unseren Kenntnissen über die Entwicklung der Gelenkhöhle und bestätigt die

neueren Auffassungen der Anatomiker bezüglich der bindegewebigen Natur der Synovialhaut. Viele der Mikroorganismen treten aus der Gelenkhöhle durch die Synovialmembran aus und zwar bald frei, bald phagozytiert, ebenso wie es im Peritonäum für die feinkörnigen Substanzen der Fall ist. Sie dringen tief zwischen die Gewebe ein und wandern dabei wahrscheinlich den Lymphspalten entlang. Die Wanderung durch die Synovialhaut beginnt kurze Zeit nach der Einspritzung; feinkörnige Substanzen findet man in den Lendenlymphknoten (beim Hunde) ungefähr $2^1/_2$ Stunden nach der Einspritzung; Mikroorganismen verhalten sich wahrscheinlich in gleicher Weise. Ein kleiner Teil von diesen wird durch die Synovialzellen phagozytiert; ein Teil bleibt lange Zeit frei in der Gelenkhöhle. Die Widerstandsfähigkeit des Organismus normaler Tiere gegen die Einspritzung virulenter Mikroorganismen erscheint viel größer, wenn die Einspritzung in die Gelenkhöhle gemacht wird, als wenn sie in die Peritonealhöhle geschieht. *O. Barbacci (Siena).*

Wiesner, B., Frühzeitige allgemeine Verknöcherung der Rippenknorpel — eine Röntgenschädigung? (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 21, No. 1124.)

W. weist auf den merkwürdigen Befund hin, daß bei Leuten, die viel mit Röntgenstrahlen arbeiten, Verknöcherungen der Rippenknorpel selbst in jungen Jahren sehr häufig sind und vermutet einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Röntgenstrahlen und frühzeitiger Knorpelverknöcherung. *Oberndorfer (München).*

Kongressbericht.

Nachdruck verboten.

Verhandlungen der pathologisch-anatomischen Abteilung des Pirogowschen Kongresses russischer Aerzte in St. Petersburg am 22. April 1910.

Erstattet von **L. W. Ssobolew,** St. Petersburg.

Schirokogórow, J. J., Ueber experimentelle Arteriosklerose.

Sch. bezeichnet als Arteriosklerose auch verschiedene experimentell hervorgerufene Formen der Verhärtung der Gefäßwand und vergleicht dieselben mit den verschiedenen Formen der Arteriosklerose beim Menschen, z. B. Adrenalinsklerose beim Kaninchen mit Sklerose der menschlichen Extremitätenarterien.

Schirokogórow, J. J., Ueber die künstliche Hervorrufung der Geschwülste.

Sch. wiederholte die Versuche von Podwyssotzky mit Injektion von Kieselguraufschwemmung und beobachtete nach 8 Monaten Entwicklung der geschwulstartigen Bildungen. Mikroskopisch bestanden dieselben fast ausschließlich aus den verschiedensten Granulationszellen, darunter viele Riesenzellen, welche die Schalenfragmente enthielten. Sch. sieht große strukturelle Aehnlichkeit mit dem Riesenzellensarkom.

Anitschkow, N. N., Zur Frage über experimentelle Myokarditis.

An. führte den Kaninchen Sparteïn und Adrenalinlösungen zusammen intravenös ein. Danach beobachtete er Oedem der Muskelfasern und Schwund der Querstreifung mit späterem Zerfall der Fasern. Schon sehr früh trat Infiltration mit Lymphocyten, dann Vermehrung der sessilen Fibroblasten und schließlich

Bildung von größeren und kleineren Herzschwielen mit nachträglicher Hypertrophie der benachbarten Fasern ein.

Meyer, W. K., Ueber die Histogenese der nichttraumatischen Herzruptur.

11 Fälle, meist Atherosklerose der Kranzarterien im Grunde. In allen Fällen nekrotische und degenerative Erscheinungen an den Fasern, in 1 Fall keine besonderen Veränderungen.

Petrow, N. W., Ueber die Veränderungen der Schilddrüse und der Nebenniere bei Alkoholismus.

P. rief bei Kaninchen akute und chronische Vergiftungen mit kleineren und größeren Dosen hervor. Dabei beobachtete er in beiden Drüsen Verfettung und Vakuolisierung des Protoplasmas und Kernpyknose.

Serápin, Zum Studium der Bildung und des Baues des Knochencallus.

Durch verschiedene Experimente, besonders an den Rippen wurde festgestellt, daß die Bildung des Knorpels an den Knochenenden mit der stetigen respiratorischen Bewegung derselben unbedingt verbunden ist. Wenn man beiderseits von der Bruchstelle je 1 Stückchen aus derselben Rippe reseziert und auf diese Weise die Bewegung ausschließt, bleibt die Bildung des Knorpels aus. Etwa dasselbe an den langen Knochen. Demonstration der Knochenpräparate und Röntgenbilder.

Diskussion: Diemant empfiehlt nachträgliche Bewegung bei Hebosteotomie.

Ssobolew, L. W., Zur Frage über sogen. „Branchiome".

Ss. macht den Versuch der Klassifikation der in der Literatur bekannten und der von ihm untersuchten 8 Fälle dieser Art. Demonstration.

Melnikow-Raswedenkow, N. Th., Transport der Präparate auf weite Entfernungen.

M.-R. empfiehlt dazu die Präparte mit Glyzerin-Kali aceticum-Gemisch durchzutränken, in die mit diesem Gemisch befeuchtete Watte und dann in Wachspapier einzuwickeln. So vertragen die Präparate auch monatelange Fahrt gut.

Schulgin, M. M., Ueber die Färbung der Spirochaete Obermeyeri in der Milz.

Methode Levaditi.

Petrow, A. M., Zur pathologischen Histologie der distomatösen Lebercirrhose des Rindes.

Diese Cirrhose beobachtete P. in ca. 90% in Charkow am Schlachthof. Die Parasiten fand P. in den Gallengängen und portalen Verzweigungen. Kleine Zellnekrosen, starke Bindegewebsproliferation, mäßige Wucherung der Gallengänge. Leber wenig vergrößert. Oberfläche meist glatt.

Moissejeff, A. J., Ueber den Bau des Granuloms des sogen. „Pendinschen Geschwürs".

M. untersuchte 3 Fälle, teils Knoten ohne Geschwürbildung. Granulationsgewebe sieht ähnlich dem bei Rhinosklerom aus. Die großen vakuolisierten Zellen sind aber spärlich. In allen Fällen, auch in einer etwas vergrößerten regionären Lymphdrüse fand M. Leishman-Donovansche Körperchen. Demonstration.

Winteler, E. N., Ueber Pseudomyxoma peritonei.

Demonstration der Präparate von zwei Fällen, 1 davon sehr ausgedehnt. Ausgang — Durchbruch der Cysten des Wurmfortsatzes. Das ausgestoßene Epithel lag teils im Schleim, teils angewachsen auf dem Peritoneum.

Mühlmann, Pigment der Nervenzellen als Ausnützungsprodukt.

M. bekämpft diese Anschauung schon auf Grund der morphologischen und chemischen Identität des Pigmentes der Substantia nigra mit dem Alterspigment. Er fand im Halsmarke rechts weniger Pigment in den Nervenzellen. Pigmentbildung hänge nach M. von ungenügender Ernährung ab.

Góworow, A. W., Zur Statistik und Kasuistik der primären Krebse der Lungen und Bronchien in Südrußland.

Auf 94 000 Sektionen machte Lungenkrebs 2,31%. Rechte Seite und männliches Geschlecht wurden bevorzugt. Nicht selten trat Kombination mit Tuberkulose auf.

Schewandin, M. N., Zur pathologischen Anatomie des Morbus Banti.

In 14 untersuchten Fällen fand Sch. verschiedene Veränderungen. Auch vom klinischen Standpunkte aus wendet er sich gegen Aufstellung eines besonderen Krankheitsbegriffes von Morbus Banti.

Stuckey, N. W., Ueber die Veränderungen der Kaninchenaorta bei der reichlichen tierischen Kost.

Wie bei Ignatowsky, trat nach der Fütterung der Kaninchen mit Eigelb in Milch verteilt hauptsächlich Atheromatose der Intima auf, die Einführung auch Fleischsaftes rief außerdem Entwicklung von kollagenen und elastischen Fasern, glatten Muskelzellen, sowie Kalkablagerung in der Intima hervor.

Unger, Anna, Ueber elastische Fasern in Fibromyomen des Uterus.

U. fand in allen untersuchten Geschwülsten mehr oder weniger elastische Fasern, die immer mit Bindegewebe zusammen Muskelbündel umspannen; U. nennt es Perimysium elasticum.

Schulgin, M. M., Seltener Fall von angeborenen Geschwülsten.

Sch. demonstriert Präparate von zwei binnen kurzer Zeit beobachteten Fällen von Rabdomyom des Herzens. Es war je 1 Knoten vorhanden, aus den Purkinjeschen Zellen mit viel Bindegewebe dazwischen gebaut. In beiden Fällen war auch tuberöse Hirnsklerose und in einem auch kleincystische Degeneration einer Niere vorhanden.

Winteler, E. N., Ein Fall von Dermoidcyste im Kleinhirn.

Demonstration makro- und mikroskopischer Präparate (Haarbildung). Der Geschwulstträger starb unter Erscheinungen einer Hirnblutung, doch wurde keine Blutung gefunden, aber die ca. hühnereigroße Geschwulst geplatzt.

Bücheranzeigen.

Hansemann, D. v., Deszendenz und Pathologie. Vergleichend biologische Studien und Gedanken. Verlag von A. Hirschwald, Berlin 1909.

Es ist gewiß berechtigt, daß zu den Fragen der Deszendenzlehre, die zu allen Gebieten biologischer Forschertätigkeit Beziehungen haben, auch der Pathologe Stellung nimmt und die Ergebnisse seiner Spezialwissenschaft für die Diskussion jener biologischen Probleme nutzbar zu machen sich bestrebt. Dies tut v. Hansemann in dem vorliegenden Werke. Zu allen schwebenden Fragen in der Deszendenzlehre, zur Präformation, zur Variabilität und Artbildung, zum Lamarckismus, zur Frage nach der Entstehung des Lebens und nach den Ursachen des physiologischen Todes und zu Anderem mehr nimmt v. Hansemann Stellung. Er läßt das ganze Material, welches aus den naturwissenschaftlichen Disziplinen zusammengetragen ist, an uns vorüberziehen, führt die bestehenden Ansichten an, die er kritisch sichtet und reiht in die Kette der Tatsachen auch die einschlägigen Ergebnisse unserer Wissenschaft ein. Man wird nicht erwarten dürfen, daß mit diesem ersten Versuch, die Pathologie zur Lösung oder wenigstens Klärung jener schwebenden Fragen heranzuziehen, gleich in die Augen springende Ergebnisse gewonnen werden; ja manchmal hat das Hervorheben von Beziehung der Pathologie zur Deszendenzlehre nach Meinung des Referenten etwas Gesuchtes, so z. B. wenn v. Hansemann die Lehre von den Epidemien mit der Frage nach dem massenweisen Auftreten von Tieren in älteren Perioden der Erdentwickelung und zur Jetztzeit in Parallele setzt. Aber mag man hier und da Bedenken haben, immer wird man v. Hansemann in seinen vergleichend biologischen Gedanken mit

größtem Interesse folgen. Und daß der Weg, welchen Verf. mit diesem Buch eingeschlagen hat, ein Erfolg verheißender und ausbauungsfähiger ist, kann nicht zweifelhaft sein. Im übrigen eignet sich der Inhalt nicht zu einer auch nur auszugsweisen Wiedergabe. Die reichhaltige, in behaglicher Breite gehaltene Darstellung zeugt von einer großen Belesenheit des Autors auf dem Gebiet der für die allgemeine Biologie in Betracht kommenden naturwissenschaftlichen Disziplinen. Er darf sich mit Recht berufen fühlen, denjenigen Pathologen, denen die wissenschaftlichen Grundlagen der Deszendenzlehre weniger bekannt sind, diese zu vermitteln. *Jores* (*Cöln*).

Spielmeyer, W., Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. G. Fischer Jena 1908.

Als Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen bezeichnet der Verf. im Vorworte, für die von ihm gemachte Annahme, „daß zwischen den Trypanosomen-Krankheiten einerseits, der Syphilis und ihren nervösen Nachkrankheiten andererseits verwandtschaftliche Beziehungen bestehen, das Beweismaterial in einer Form zu erbringen, welche eine Kritik möglich macht“. Im ersten Teile werden zunächst kurz die klinischen Erscheinungen, dann ausführlich die Sektions- und mikroskopischen Befunde bei der Schlafkrankheit besprochen, von der 4 Fälle dem Verf. als Untersuchungsmaterial zur Verfügung standen. „Im Mittelpunkt des anatomischen Gesamtbildes der Schlafkrankheit stehen die ganz allgemein über den Organismus ausgedehnten entzündlichen Veränderungen.“ Es handelt sich dabei um Einlagerungen von Plasmazellen und lymphozytären Elementen; am stärksten befallen sind Gehirn und seine Häute, Lymphdrüsen, Milz und Herzmuskel. Die Infiltrationen treten namentlich in den Lymphwegen, speziell in denen der Gefäße, in mehr oder weniger dichten Zügen auf, doch finden sich auch Infiltratzellen im Stroma der Organe in kleinen Gruppen und im Parenchym einzeln liegend. Die Plasmazellen machen vielfach regressive Veränderungen, Verfettungen, Vakuolisierungen etc. durch und zeigen besondere Neigung, in hyaline, kugelige, gekörnte Elemente überzugehen. An die Stelle der Infiltrate kann bei längerem Bestehen gewuchertes collagenes Bindegewebe treten. Regelmäßig finden sich auch regressive Veränderungen an den Blutgefäßen (Verfettung und abnorm reiche Pigmentierung der Intimazellen oder anderer Gefäßwandzellen; hyaline Rückbildungserscheinungen an den Gefäßwänden). Am Zentralnervensystem tritt die Verdickung und Trübung der Meningen am stärksten hervor; zu betonen ist das Fehlen einer Volumabnahme des Hirnes und einer Rindenverschmälerung. Mikroskopisch sieht man die perivaskulären Infiltrate von den Häuten weit in die Rinde eindringen und außerdem als „wichtiges histologisches Merkmal im anatomischen Gesamtbilde“ Plasmazellen mitten im Gewebe ausgesäet. Intimawucherungen mit geringer Vermehrung der elastischen Elemente ohne Neigung zur Verlegung des Lumens, Gefäßsprossenbildung, Ablösung von Stäbchenzellen vervollständigen das mikroskopische Bild. Die Verteilung der Veränderungen über den Großhirnmantel erscheint regellos; im Rückenmark sind die entzündlichen Erscheinungen beträchtlich geringer. Die eigentliche Nervensubstanz wird nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen; ihre „Veränderungen scheinen lediglich die Folgen und Begleiterscheinungen der entzündlichen Vorgänge zu sein“.

Im zweiten Teile behandelt der Verf. pathologisch anatomische Untersuchungen über die natürliche und experimentelle Trypanosomiasis der Tiere (Dourine, Nagana, Mal de Caderas und Infektion mit Trypanosoma gambiense). Als Resultat bezeichnet der Verf. die Tatsache, daß „viele Züge im klinischen und anatomischen Bilde bei den verschiedenen Formen der Trypanosomiasis wiederkehren und die Unterschiede in den Eigentümlichkeiten der Befunde in mannigfachen Beziehungen nur graduelle sind, daß aber doch auch wesentliche Differenzen in der Reaktionsweise bestimmter Tierarten auf die Infektion mit bestimmten Trypanosomenarten vorkommen“. Von den anatomischen Befunden ist die „Trypanosomentabes“ besonders hervorzuheben, die ausschließlich bei der subakuten Form der Nagana der Hunde vorkommt. Sie ist wohl zu unterscheiden von der Hinterstrangaffektion bei der Dourine der Pferde, die der Ausdruck einer fortgeleiteten peripherischen Neuritis ist und der „Beschälseuche“ ihr besonderes anatomisches Gepräge gibt. Das wichtigste anatomische Merkmal, das den verschiedenen Trypanosomenkrankheiten gemeinsam ist, stellt wiederum „die ganz diffuse, wenn auch vielfach nur sehr spärliche

Einlagerung von Plasmazellen und lymphocytären Elementen in die verschiedenen Körperorgane“ dar. Es ist daher die Frage, ob es gelingt, durch Uebertragung von Trypanosomen auf Tiere Gewebsbilder vom anatomischen Typus der Schlafkrankheit des Menschen zu erzeugen, in bejahendem Sinne entschieden.

Auf die Beziehungen der Trypanosomenkrankheiten zur Syphilis und Metasyphilis kommt der Verf im dritten Teile zu sprechen. Um Beziehungen zu konstatieren, kommt es auf die Summe der klinischen und anatomischen Eigentümlichkeiten an, welche den großen Krankheitsgruppen der Trypanosomiasis und der Syphilis gemeinsam sind. In diesem Sinne werden zunächst Schlafkrankheit und Paralyse, dann Trypanosomentabes und Tabes dorsalis und schließlich Trypanosomenkrankheiten und Syphilis besprochen. In den Schlußfolgerungen betont dann der Verf. nochmals, „daß die histopathologische Aehnlichkeit der Gewebsbilder zweier Krankheitsprozesse allein ihre Verwandtschaft nicht beweisen kann“, daß sich vielmehr die Anschauung von der Verwandtschaft der beiden großen Krankheitsgruppen auf die Summe all der klinisch-anatomischen Beziehungen gründet, die die Trypanosomenkrankheiten mit der Syphilis und Metasyphilis gemeinsam haben. Von prinzipieller Wichtigkeit erscheint es dabei dem Verf., „daß dieselbe Trypanosomiasis primäre Systemerkrankungen vom Typus der tabischen Hinterwurzelerkrankung, wie auch diffuse Entzündungsvorgänge ähnlich denen bei Paralyse hervorbringen kann, und daß es nur ein kleiner Prozentsatz der Fälle ist, in welchen das zentrale Nervensystem auf diese Infektion mit charakteristischen Veränderungen reagiert“. Das wichtigste Glied in der Kette der Beweise für die nahe Verwandtschaft der beiden großen Krankheitsgruppen fehlt nach Verf. allerdings noch: „die Bestätigung der Lehre Schaudinns von der Protozoennatur der Spirochaete pallida und von der biologischen Verwandtschaft des Trypanosoma mit der Spirochaete“. *Mönckeberg (Giessen).*

Kitt, Th., Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 2 Bände, 3. verb. Auflage, Verlag Enke, Stuttgart.

Wie Verf. in dem Vorwort bemerkt, ist eine gründliche Umwandlung der vor 5 Jahren erschienenen Auflage vorgenommen worden. Neueren Forschungsergebnissen wurde in weitem Umfang Rechnung getragen — ich nenne nur die Adrenalinsklerose der Gefäße, die Tumortransplantationen von Sticker beim Hund etc. — und durch eine beträchtliche Vermehrung der Abbildungen wurde das Anschauliche des Vorgetragenen noch wesentlich gefördert. Verf. wendet sich zwar an Tierärzte und Studierende der Tiermedizin; jedoch weiß das Buch auch dem Fach Nicht-Angehörige zu fesseln. Gerade die vielen Parallelen, die zwischen veterinärer und humaner Pathologie gezogen werden, sind es, die die Lektüre so anregend gestalten; — besonders wo sie uns Gegensätzlichkeiten zwischen Tier und Mensch aufdecken, wie z. B. betreffs der kadavrösen Magenerweichungen, der Zusammensetzung der Gallensteine u. a. m.: oder noch mehr da wo sie uns einen verschiedenen Stand der Wissenschaft in beiden Disziplinen kennzeichnen, wie z. B. in der Frage der Chlorose, der Bronzekrankheit, der chronischen Milztumoren, der Systemerkrankungen des Rückenmarks, die ja in der Tierpathologie noch sehr in den Anfängen stehen.

Das Buch behandelt kapitelweise die einzelnen Organe, wobei eine allgemein durchgeführte sehr übersichtliche Disposition das Nachschlagen außerordentlich erleichtert. Besonders anerkennenswert ist es, daß die beiden Herren Mitarbeiter Tierarzt Dr. Jakob in München und Prof. Guttenäcker, die die Anomalien des Auges und des Hufes übernommen haben, sich streng an diesen Aufbau gehalten haben und damit im Rahmen des Ganzen geblieben sind.

Weitere Abschnitte sind den Mißbildungen, den Haut- und Darmerkrankungen gewidmet und von letzteren wiederum die parasitären besonders berücksichtigt. Eingehend sind ferner die Mastitis acuta, die Trichinosis, die Geflügeldiphterie, die Rachitis, die Hernien, die croupöse Pneumonie, der Nasenrotz besprochen, meist mit besonderer Heranziehung differential-diagnostischer Hülfsmittel. Zahlreiche mikroskopische Angaben und Bilder führen den Leser ins Detail, wenn auch freilich auf das makroskopische Verhalten zweckentsprechend im ganzen der Hauptnachdruck gelegt wurde. Einen großen Raum nehmen die Nierenerkrankungen ein. Bezüglich des Ausganges der disseminierten Nierenabszesse in eine Nephritis fibroplastica und eine Nephritis mit Kavernenbildung wird man Verf. Recht geben; jedoch dürfte Verf. auf

einigen Widerspruch stoßen, wenn er der Glomerulonephritis eine wesentliche Bedeutung abspricht, „die selbst keine Sonderstellung verdient, da sie bei der akuten wie chronischen Form zustande käme". Die Verödung der Glomeruli bei der Nephritis chronica ist aber doch wohl ein anderer Prozeß als die Glomerulonephritis z. B. der Scharlachniere.

Die Bilder, die gerade diesem Kapitel beigegeben sind, sind z. T. ausgezeichnet, so die Nephritis purulenta und die Pyleonephritis; auch andernorts finden sich gute Photogramme, wie in dem Abschnitt der Darmerkrankungen, und Mikrophotogramme, wie z. B. die Negrischen Körper. Die sonstige Ausstattung des Buches ist eine vorzügliche. *R Bayer (Bonn).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Ribbert, Transplantation eines Fibroms beim Hunde, p. 625.

Brötz, Plasmazellenbefunde in der Milz, p. 628.

Referate.

Clementi, Attraversabilità del tessuto di granulazione — batteri patogeni, p. 632.

Strauch, Bakteriologische Blutuntersuchungen, p. 633.

Heiberg, 1000 Fälle von Scharlachfieber, p. 633.

Rimpau, Fleischvergiftungsepidemie, p. 634.

Laiguel-Lavastine et Baufle, Entérococcemie, p. 634.

Lotti e Giugui, Germi aerobi dell' intestino, p. 634.

Fromme, Colibakterienbefund im Trinkwasser, p. 635.

Rottkay, Proteusinfektion, p. 635.

Metschnikoff, Diarrhées des nourrissons, p. 636.

Delorme, Prophyllaxie de la fièvre typhoïde, p. 636.

Bertarelli, Typhus — Fliegen, p. 636.

Altmann, Paratyphus-, Typhus- und Coligruppe, p. 636.

Boddaert, Agglut. Eigenschaften des Paratyphus B.-Bacillus, p. 637.

Castellani, Intestinal bact. flora — tropics, p. 637.

Dopter et Repaci, Dysenterie bac. experimentale, p. 637.

Bowmann, Bolantidium coli infection, p. 637.

Tièche, Milben im Stuhl, p. 638.

Dahl, Milben als Erzeuger von Zellwucherungen, p. 638.

Babes, Wutkrankheit, p. 638.

d'Amato u. Faggella, Negrische Körperchen, p. 639.

Kraus und Fukahara, Lyssavirus „Fermi", p. 639.

du Bois, Demodex folliculorum, p. 639.

Papadia, Plasmacellule — cisticercosi, p. 639.

Alessandrini e Paolucci, Tossicità degli ascaridi, p. 640.

Deblasi, Siero degli anchilostomiasici, p. 640.

Martini, Abgekaps. Nematoden, p. 640.

Letulle et Nattan-Larrier, Foie — schistosomiasis, p. 641.

Katsurada u. Hashegawa, Schistomum japonicum, p. 641.

Mollow, Lungen- und Leberechinococcus, p. 641.

Dialti, Echinococco del fegato, p. 642.

Aschoff, Pathos und Nosos, p. 642.

Cristea u. Denk, Parabiose, p. 642.

Cesa-Bianchi, Fettige und Myelindegeneration, p. 643.

Schilder, Amyloide Entartung der Haut, p. 643.

Rollet, Verkalkung der Leber bei Nephritis, p. 643.

Addis, Calcium salts — coagulation of the blood, p. 643.

Chantemesse, Thrombose — prophyllaxie, p. 644.

Zurhelle, Beziehungen der Infektion — Fibringerinnung, p. 644.

Quincke, Luftdruckerkrankungen, p. 644.

Gaucher et Flurin, Purpura chronique, p. 645.

Brötz, Kupffersche Sternzellen — kolloidale Metalle, p. 645.

Wakasugi, Stichverletzungen der Leber, p 645.

Mayer, Rathery et Schaeffer, Réact. cellules hépatiques, p. 646.

— — et —, Variation, p. 646.

Rathery et Saison, Lésions experimentales du foie, p. 646.

Manwaring, Anpassung von Leberzellen — Phosphorvergiftung, p. 646.

Jacoby, M., Hämolysine — akuter gelber Leberatrophie, p. 647.

Joannovics u. Pick, Hämolysine b. akuter gelber Leberatrophie, p. 647.

Acconci, Atrofia giallo acuta del fegato, p. 647.

Alquier, Cirrhose — tuberculose hépatique, p. 648.

Hirokawa, Waichi, Keimgehalt der Galle, p. 648.

Marcozzi, Infezione della cistifellea — nella calcolosi, p. 648.
Blank, Cholecystitis, p. 649.
Formiggini, Stenosi del coledoco, p. 649.
Loewenstein, Meningitis epidemica — Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks, p. 649.
Achelis u. Nunokawa, Meningitis tuberculosa, p. 650.
Vincent et Combe, Méningite tuberculeuse, p. 650.
Southard and Richards, Typhoid meningitis, p. 650.
Hauptmann, Liquor cerebrospinalis — organ. Nervenkrankheiten, p. 650.
Wolff, A., Wassermannsche Reaktion — Erkrank. d. Nervensystems, p. 651.
Zingerle, Dementia praecox, p. 651.
Goldstein, Dementia praecox, p. 651.
Spielmeyer, Paralytische Hirnerkrankungen, p. 652.
Wolbach, Multiple hernias of the cerebrum, p. 652.
Camisa, Corea minor — batteriol., p. 652.
Ratner, Paralysis agitans, p. 653.
Lhermitte et Guccione, Sclérose en plaques, p. 653.
Knoepfelmacher, Poliomyelitis — experimentell, p. 653.
Wickmann, Poliomyelitis, p. 654.
Römer u. Joseph, Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung, p. 654.
— u. —, Poliomyelitisvirus, p. 654.
Wittich, Stiftförmige Durchsetzung d. Rückenm. — Kompression, p. 655.
Erhardt, Rückenmark nach Lumbalanästhesie, p. 655.
Camurri, Pellagra, p. 655.
Levy, R., Mal perforant du pied, p. 656.
Bonnet, Mal perforant, p. 656.
Reye, Tuberkulose des Sehnerven, p. 656.
Raymond, Atrophie héréditaire de la papille, p. 656.
Fuchs, Geschwülste des Ciliarepithels, p. 657.
Balzer et Dive, Iritis syphilit., p. 657.
Seefelder, Aniridie, p. 657.
Orlandi, Glaucoma emorragico, p. 657.
Fleischer, Mikrophthalmus, p. 658.
Casali, Batter. — dacriocistiti, p. 658.
Steinert u. Versé, Myopathologische Beiträge, p. 659.
—, Myositis ossificans, p. 659.
Landouzy et Lortat, Myopathique athrophique, p. 659.
Loos, Zahnverlagerung, p. 660.
Ledderhose, Ruptur des Biceps bracchii, p. 660.
Lenzi e Abetti, Tumori a mieloplassi — tendinee, p. 660.
Feinen, Frakturen des Trochanter, p. 661.
Janowsky, Exostose des Calcaneus, p. 661.
Sarrazin, Calcaneusspornes, p. 661.
Schulz, Os naviculare bipartitum, p. 661.
Behn, Erkrankung des Naviculare, p. 661.
Mollow, Multiple Exostosen, p. 661.
Kienböck, Osteochondritis d. Tuberositas tibiae, p. 662.
—, Abbruch der Tuberositas tibiae, p. 662.
Rieder, Chron. Osteomyelitis, p. 662.
Spät, Beinhautentzündung, p. 662.
Kienböck, Fragilitas ossium, p. 662.
Lehnerdt, Substitution des Calcium durch Strontium, p. 663.
Hart, Myelom, p. 663.
Matsuoka, Pagetsche Krankheit, p. 664.
Nakahara, Auf Knochen übergreifende Krebse, p. 664.
Burckhardt, H., Sarkom der Kniegelenkskapsel, p. 664.
Kobylinsky, Enchondrome der Gelenke, p. 664.
Kienböck, Ellenbogengelenk bei chondraler Dysplasie, p. 665.
Schwarz, Cubitus valgus, p. 665.
Rothschild, Arthritis deformans nach Typhus, p. 665.
Comolli, Cavo articolare di animali — immunizzati, p, 665.
Wiesner, Verknöcherung d. Rippenknorpel, p. 666.

Kongreßbericht.

Ssobolew, Verhandlungen d. pathologisch-anatomischen Abteilung des Pirogowschen Kongresses russischer Aerzte in St. Petersburg am 22. April 1910, p. 666.

Bücheranzeigen.

Hansemann, v., Deszendenz und Pathologie, p. 668.
Spielmeyer, Trypanosomenkrankheiten, p. 669.
Kitt, Lehrbuch, p. 670.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 15.
Ausgegeben am 15. August 1910.

Originalmitteilungen.

Enorme Cystenbildung des Vas deferens.

Von Dr. **Emil Emmerich,** I. Assistent am Institut.
(Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses r. d. I. in München, Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.)

Mit 1 Abbildung.

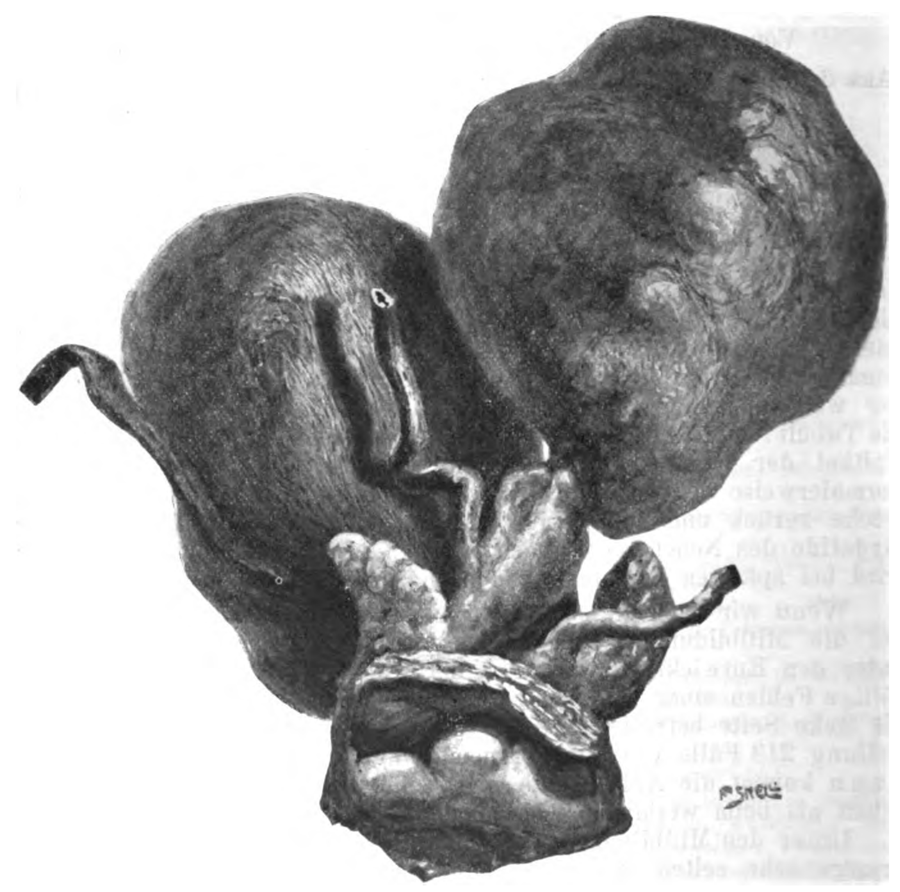
Wenn man die Entwicklung des Urogenitalapparates betrachtet, so wird das gleichzeitige Vorkommen von Mißbildungen in Harn- und Genitalorganen bei den nahen Beziehungen zwischen Urnierengang und Müllerschem Gang leichter verständlich. Um mit einigen Worten auf diese Vorgänge einzugehen[1]), sei vor allem daran erinnert, daß die Frage der Nierenentwicklung immer noch nicht völlig geklärt ist, namentlich soweit die Beteiligung des Urnierengangs dabei in Betracht kommt; sicher ist, daß der Urnierengang oder Wolffsche Gang bei der weiteren embryonalen Entwicklung des männlichen Individuums die Tubuli recti des Hodens und das Vas deferens bildet. Der aus dem Epithel der Leibeshöhle entstehende Müllersche Gang bildet sich normalerweise beim männlichen Foetus bereits in der 8. Entwicklungswoche zurück und bleibt nur im Utriculus masculinus und in der Hydatide des Nebenhodens noch erhalten, gerade auf diesen Vorgang wird bei späteren Betrachtungen noch zurückzukommen sein.

Wenn wir nach diesem kurzen entwicklungsgeschichtlichen Exkurs auf die Mißbildungen selbst etwas näher eingehen, so findet sich unter den Entwicklungsanomalien der Nieren wohl am häufigsten das völlige Fehlen einer Niere und zwar wird hiervon wesentlich häufiger die linke Seite betroffen[2]). Ballowitz[3]) fand bei einer Zusammenstellung 213 Fälle von angeborenem Mangel einer Niere. Nach Kaufmann kommt die Aplasie einer Niere doppelt so häufig beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht vor.

Unter den Mißbildungen des Genitalapparates sind die des Samenstrangs sehr selten und zwar handelt es sich bei den bis jetzt mitgeteilten Fällen fast immer um Cysten, die meist extra abdominal im peripheren Teil des Samenstrangs liegen. Englisch[4]) fand bei Durchsicht der Literatur innerhalb 45 Jahren (—1890) nur 5 Fälle von Cysten des Samenstrangs, denen er aus eigenen Beobachtungen 3 weitere Fälle zufügt, auf die ich hier jedoch nicht näher eingehen will, da sie sämtlich außerhalb des Leistenrings saßen, für den vorliegenden Fall also weniger Interesse haben; erwähnen möchte ich

[1]) vgl. Hertwig, Entwicklungsgeschichte.
[2]) Klebs, Handbuch der pathol Anatomie, 1876.
[3]) Virch. Arch., Bd. 141.
[4]) Wien. klin. Wochenschrift, 1891.

nur, daß die eine dieser Cysten sich als Atherom erwies, während die zweite eine Schleimcyste war, die dritte kam nicht zur Operation. Derselbe Verf. berichtet in einer älteren Arbeit[1]) über Cysten an der hinteren Blasenwand bei Männern; er beschreibt 5 Fälle von Cysten, die alle an der hinteren Blasenwand lokalisiert waren. Die Präparate stammten von männlichen Individuen der verschiedensten Altersstufen, auch ein Neugeborener befand sich darunter. In zweien dieser Fälle bestand gar kein Zusammenhang zwischen den Cysten und dem Vas deferens, in den übrigen waren sie nur durch bindegewebige Stränge



Harnblase von hinten gesehen bei aufgeschnittener Prostata.

mit demselben in Verbindung. Bei dem Neugeborenen zog sich ein bindegewebiger Strang von der Cyste zum Ductus ejaculatorius. Die Cysten hatten Erbsen- bis Kirschgröße und lagen z. T. in der Medianlinie, z. T. seitlich. Verf. glaubt, daß die in der Medianlinie gelegenen aus nicht obliterierten Müllerschen Gängen entstanden seien, die mehr seitlich gelegenen dagegen entweder aus Ueberresten des Wolffschen Körpers oder aus Blindsäcken des Vas deferens. Als weiteres ätiologisches Moment kämen noch Ausbuchtungen der

[1]) Wien. med. Jahrbücher, 1874, H. 2.

Samenbläschen, die sich in der weiteren Entwicklung vollständig abschnürten, in Betracht. Auf diese Divertikelbildung der Samenblasen und des Vas deferens weist auch Oberndorfer[1]) hin, der sie auch in der Gegend der Ampulle des Vas deferens beobachtet hat. Nach ihm beruht die Disposition zur Divertikelbildung hauptsächlich auf dem Schwächerwerden und der partiellen Degeneration der Muskulatur, findet sich also vornehmlich im höheren Alter. Natürlich kann diese Aetiologie für die bei Neugeborenen vorkommenden Cysten nicht in Betracht kommen, ebensowenig wie eine Abschnürung, weil diese dann schon in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung eintreten müßte; hier ist also die Entstehung aus Ueberresten des Wolffschen Körpers die wahrscheinlichste, eine Anschauung, wie sie bereits auch von Giraldès[2]) ausgesprochen wurde. Mehrere englische Autoren haben noch größere cystische Tumoren der hinteren Blasenwand beschrieben, so Pritty, Spence, Smith, doch handelt es sich in all diesen Fällen nur um klinische Mitteilungen, ohne nähere Berücksichtigung des Ausgangspunktes der Cystenbildung oder Bestätigung des Befundes durch Sektionsergebnisse, ich glaube also diese Arbeiten hier übergehen zu können.

Nach Kocher[3]) kann man sich das Entstehen der Cysten des Samenstrangs auf dreierlei Weise erklären:

1. Durch Erweiterungen des Ueberrestes des Müllerschen Ganges.
2. Aus Ueberresten des Wolffschen Körpers.
3. Durch Lymphektasien, doch findet sich hierbei selten eine Kommunikation mit dem Lumen des Samenleiters (Klebs).

Kocher hat ferner das Offenbleiben des Müllerschen Ganges längs des ganzen Nebenhodens und des Samenstrangs beobachtet und glaubt dies als wesentlichste Erklärung für die Entstehung der Hydrocele multilocularis funiculi ansprechen zu müssen. Das häufige Vorkommen von Verkalkungen in den Cysten spricht nach Guillot[4]) für eine Entstehung derselben aus früheren Entwicklungsstufen. Groß[5]) unterscheidet wahre Samencysten, d. h. solche, die aus Resten des Wolffschen Körpers und solche, die durch Abschnürungen des Proc. vagin. perit. entstehen, die letztere Form ist die bei weitem häufigere. Eine ähnliche Einteilung gibt auch Simmonds[6]), der außerdem das Vorkommen von Dermoiden des Samenstrangs erwähnt; auch Gould beschreibt einen hühnereigroßen, fluktuierenden Tumor des Samenstrangs, der Fett und dunkle Haare enthielt.

Ein von den bisher bekannten cystischen Tumoren des Samenstrangs wesentlich verschiedener Tumor fand sich bei der am 12. September 1909 von mir vorgenommenen Sektion des 74 jähr. pensionierten Lokomotivführers J. F.

Auszug aus der Anamnese: Pat. erlitt im Jahre 1884 einen sehr schweren Eisenbahnunfall (Zusammenstoß zweier Schnellzuglokomotiven). Er bekam

[1]) Zur Anatomie und Pathologie der Samenblasen. Zieglers Beiträge, 1902, H 2.
[2]) Gaz. med. de Paris, 1860, No. 48.
[3]) Deutsche Chirurgie, Lieferung 50 B.
[4]) Des vésicules seminales, anatomie et pathologie, Paris 1883.
[5]) cit. nach Lubarsch-Ostertag, Bd. 3, 2, S. 146.
[6]) Aus Aschoff, spez. Pathol., 1909, 2, S. 546.

damals einen sehr heftigen Stoß gegen die Brust und klagte seit dieser Zeit über heftige ziehende Schmerzen in der Herzgegend, die häufig gegen die linke Schulter zu ausstrahlten. Sonstige Beschwerden bestanden nicht, namentlich keine, die auf Störungen in der Harnfunktion hinwiesen. Pat. ging unter Insuffizienzerscheinungen von Seiten des Herzens zugrunde. (Die anamnestischen Angaben verdanke ich der Liebenswürdigkeit des behandelnden Arztes Herrn Dr. Stadtler.)

Anatomische Diagnose.

Lymphatische Leukämie, chronischer Milztumor, hochgradige Schwellung des gesamten lymphatischen Apparates.

Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Hydrothorax, Hydropericard, Ascites. Partielle Synechie des Herzbeutels. Alte fibröse Endocarditis Valv. mitralis. Insuffizienz der Aortenklappen.

Fehlen der rechten Niere. Kompensatorische Hypertrophie der linken Niere. Grawitz der linken Niere. Straußeneigroßer cystischer Tumor des linken Samenstrangs in der Gegend der Ampulle. Prostatahypertrophie. Alte indurierte Herde in beiden Spitzen. Adhäsivpleuritis bdsts. Lungenödem.

Auszug aus dem Sektionsbericht.

Nach Eröffnung des Abdomens sieht man im kleinen Becken über dasselbe hinausragend, rechts von der Harnblase, die stark gefüllt ist, einen ungefähr straußeneigroßen, fluktuierenden Tumor, der nach unten gestielt erscheint, sonst aber nirgends mit der Umgebung verwachsen ist.

Die rechte Niere fehlt vollständig, ebenso der rechte Ureter.

Die linke Niere, mit reichlicher Fettkapsel, leicht abziehbarer Fibrosa, im ganzen glatter Oberfläche, ist doppelt so groß als normal, zeigt an ihrem unteren Pol einen ungefähr pflaumengroßen, markähnlichen, gelben Tumorknoten (Grawitz), im übrigen die Niere auf dem Schnitt von blaßroter Farbe, mit deutlicher Zeichnung. Doppeltes Nierenbecken angedeutet. Ureter o. B.

Nach Herausnahme der Beckenorgane zeigt sich die Prostata stark vergrößert, mit derben, weißlichen bis kirschgroßen Knoten auf dem Schnitt.

Beide Samenblasen an normaler Stelle und ohne pathologischen Befund.

Die Harnblase, mit trübem Urin angefüllt, mit blasser Schleimhaut, zeigt nur auf der linken Seite eine Uretermündung, rechts auch keine Andeutung einer solchen.

Rechtes Vas deferens o. B.

Vom linken Vas deferens zwischen Ampulle und Ductus ejaculatorius geht medianwärts ein etwa 6 cm langer daumendicker, dickwandiger Schlauch, der glatte Oberfläche zeigt, mit dem Vas deferens in Kommunikation steht und sich nach oben in einen über faustgroßen, cystischen, mit bräunlichem, dünnflüssigem Inhalt gefüllten Tumor fortsetzt. Dieser Tumor zeigt, abgesehen von feinen bindegewebigen, abziehbaren Auflagerungen, glatte Oberfläche, die Dicke der Wand beträgt bis 2 mm, auf der Innenseite findet sich ein Blutgerinnsel ähnlicher, z. T. noch abstreifbarer Belag. Die Wand des Stieles ist etwas dicker, zeigt aber sonst denselben Befund. Der Eingang vom Stiel in den eigentlichen Tumor ist für einen Bleistift bequem durchgängig. Dadurch, daß der Stiel von links unten nach rechts oben zieht, lag der Tumor in situ, obwohl dem linken Vas deferens angehörend, rechts von der Harnblase Hoden und Nebenhoden bdsts. o. B.

Mikroskopisch zeigt die Wand des Tumors folgenden Befund: Die innerste Schichte wird von einem sehr niedrigen einschichtigen Zylinderepithel gebildet, das stellenweise fast kubisch aussieht. Auf weite Bezirke hin ist das Epithel nekrotisch oder vollständig zu Verlust gegangen. Auf der Oberfläche zeigen sich dann massenhafte Anhäufungen von in lockerem Bindegewebe liegenden mit bräunlichen Pigmentkörnern angefüllten ziemlich großen Bindegewebszellen, die z. T. noch einen kleinen runden Kern haben und die Eisenreaktion geben. Diese stark pigmentierten Zellen sind durch die ganze Wand verteilt und werden nach außen hin spärlicher. In dem unter dem Epithel gelegenen lockeren Bindegewebe sieht man vereinzelte mit Zylinderepithel ausgekleidete stellenweise etwas schleimähnlichen Inhalt enthaltende Cysten. Das Epithel dieser Cysten zeigt z. T. feinkörnige bräunliche Pigmentierung. Auf die noch strittige Frage, ob diese Pigmentierung, die wir ja im Epithel der Samenblasen sehen, eine Folge des Blutzerfalls ist, will ich hier nicht näher eingehen. Oberndorfer hält den Vorgang der Pigmentierung für den Ausdruck des Alterns und der Degeneration der Zelle.

In der Umgebung der Cysten finden sich zerstreut spärliche elastische Fasern. Es folgt dann eine ziemlich dicke Schicht unregelmäßig angeordneter längs- und querverlaufender glatter Muskelfasern, in dem Zwischengewebe findet sich stellenweise geringe Rundzelleninfiltration. Die Serosa besteht aus lockerem Bindegewebe, in dem zahlreiche Gefäße, z. T. mit stark verdickter Wand verlaufen. Der gehärtete Cysteninhalt bestand aus Blutgerinnseln, Spermatozoen waren nicht nachzuweisen.

Pigmentierte Muskelfasern, wie man sie in der Samenblase beobachtet hat, fanden sich in unserem Falle nicht, doch soll überhaupt die Muskulatur der Ampulle nur sehr wenig pigmentierte Muskelfasern zeigen. Die oben beschriebenen kleinen Cysten in der Wand, die Oberndorfer in der normalen Samenblase sehr häufig gesehen hat, sollen durch Ausstülpung der Schleimhaut durch Lücken der Elastica bei gesteigertem Druck entstehen, auch Guillot und Kocher beschreiben derartige Cysten.

Auf Grund des vorliegenden Befundes glaube ich den beschriebenen Tumor als eine durch embryonale Mißbildung entstandene Cyste des Samenstrangs ansprechen zu dürfen. Daß es sich um die Folge einer Entwicklungshemmung handelt, dafür spricht außer dem bereits früher gesagten das gleichzeitige Fehlen einer Niere, wenn es auch merkwürdig und nicht ohne weiteres erklärlich erscheint, daß gerade die Niere der anderen Seite fehlte. Das in der Anamnese erwähnte Trauma kommt wohl als Ursache für die Entstehung der Cyste nicht in Betracht, wenn es auch nicht unmöglich ist, daß der Unfall die früher seröse Cyste in eine Blutcyste umgewandelt hat, was nach Englisch häufig der Fall ist.

Die ungewöhnliche Lokalisation und Größe des Tumors läßt vielleicht seine Mitteilung gerechtfertigt erscheinen, zumal ein derartiger Fall bisher in der Literatur nicht bekannt wurde.

Ueber die Altmann-Schriddeschen Granula in Lymphocyten und Myeloblasten*).

Von Dr. **Stanislaus Klein**, Primararzt der inneren Abteilung.

(Aus dem „Szpital Starozakonnych“ zu Warschau.)

In der Frage über die Genese und den Zusammenhang der weißen Blutzellen stehen sich gegenwärtig zwei Richtungen schroff gegenüber: der Unitarismus mit seinen Modifikationen und der Dualismus. Bei dem letzteren spielt der von Naegeli[1]) zuerst beschriebene Myeloblast (leukocytäre Stammzelle) eine bedeutende Rolle. Er soll besondere Merkmale tragen, die ihn von dem Lymphoblasten (lymphocytäre Stammzelle) zu unterscheiden erlauben und die Naegeli[2]) und

---

*) Nach einem Vortrag mit Demonstration in der Berl. haematolog. Gesellsch am 3. Mai 1910. S. Folia Haematologica, Bd. 9, H. 4, Z.-O. — Teilweiser Auszug aus einer demnächst in den „Folia Haematologica“ erscheinenden und mit zahlreichen farbigen Tafeln versehenen Arbeit.

[1]) Naegeli, Deutsch. med. Wochenschr., 1900, N. 18.

[2]) Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1908.



Schridde[1]) in verschiedenen Arbeiten näher zu präzisieren versuchten. Diese Merkmale wurden nun von den Unitaristen des öfteren angegriffen, besonders fanden Naegeli und Schridde einen heftigen Gegner in Pappenheim, der in verschiedenen, in den Folia Haematologica zerstreuten, Schriften diese Merkmale in allen ihren Einzelheiten einer eingehenden, konsequenten und scharfen Kritik unterwarf und den Myeloblasten für eine besondere leukocytäre Stammzelle nicht gelten lassen will, vielmehr dieselbe mit seinem Großlymphocyten identifiziert, aus dem sich erst einerseits der Myeloblast mit ganz anderen, als den von Naegeli und Schridde angegebenen, Merkmalen und andererseits der große Lymphocyt (Schriddes Lymphoblast) herausdifferenzieren soll.

Unter den von Naegeli und Schridde angegebenen Kennzeichen, die die Myeloblasten von den Lymphoblasten scharf, deutlich und konstant unterscheiden sollen, stehen an erster Stelle die von Schridde entdeckten[1]) fuchsinophilen sogen. Altmann-Schriddeschen Granula, die sich in sämtlichen Zellen der Lymphoblastenreihe konstant finden sollen, während sie in den Zellen der Myeloblastenreihe vermißt werden. Wenn schon die anderen Merkmale sehr leicht auf ihren Wert geprüft werden konnten und tatsächlich geprüft wurden, so scheiterten inbezug auf die obigen Granula die Kontrollversuche fast völlig, da diese Gebilde von nur ganz vereinzelten Forschern dargestellt werden konnten, die zudem die Befunde von Schridde und Naegeli teils bestätigten[2]), teils aber als nicht konstant[3]) oder direkt als Artefakte[4]) betrachteten. Es tauchten sogar Zweifel an der Existenz der Granula selber auf, wozu sehr der Umstand beigetragen hat, daß nur sehr wenigen von den interessierten Kreisen sich die Gelegenheit bot, die originellen Präparate des Entdeckers der Granula zu sehen, wobei auch noch die Tatsache zu berücksichtigen sei, daß die Abbildungen, die Schridde seinen Arbeiten beigefügt hat, allzusehr schematischen Eindruck machten, um obige Zweifel vollständig aus der Welt schaffen zu können.

Bei dieser Lage der Sache kann es kein Wunder nehmen, daß mancher Forscher an das Problem des Dualismus mit gewisser Reserve herangetreten ist und wartete, bis die Frage von dem Entstehen und der Bedeutung der Schriddeschen Granula durch objektive Kontrolle, die bisher gefehlt hat, endgültig gelöst sein würde.

Um dieser Angelegenheit näher zu treten, unternahm ich eine Reise nach Freiburg, um diese, wie es bis jetzt schien, mystischen Gebilde persönlich zu besichtigen. Herr Schridde war nun so liebenswürdig, mir dieselben zu zeigen, und ich muß öffentlich und objektiv gestehen, daß diese bei Schridde von mir gesehenen Granula ganz denjenigen entsprechen, die Schridde in seinen etwas schematischen Abbildungen wiedergibt und als etwas greifbares, präexistierendes, also für kein Kunstprodukt angesehen werden müssen.

---

[1]) Schridde, München. med. Wochenschr., 1905, No. 26. — Zieglers Beiträge, 1907, Bd. 41. — Centralbl. f. allgem. Pathologie etc., 1908, No. 21.

[2]) Citiert nach Schridde, Folia haematol., Bd. 8, S. 412.

[3]) Wallgren, Folia haematol., Bd. 8.

[4]) Pappenheim, Folia haematol., Bd. 8, S. 73.

Speziell muß ich hervorheben, daß das, was Butterfield[1]) als Altmann-Schriddesche Granula abbildet, absolut nichts mit den in Rede stehenden Granulis zu tun hat und vermutlich Kunstprodukte darstellt.

Nach dieser Wahrnehmung gingen wir um so fleissiger an die Darstellung der Granula in Blutpräparaten, und schon bei den ersten Versuchen gelang es uns, dieselbe ganz genau so, wie wir sie bei Schridde gesehen haben, zu bekommen und auch in der Folge haben wir sie zu wiederholten Malen in Blutpräparaten verschiedener Herkunft regelmäßig zur Darstellung gebracht, so daß wir uns jetzt wundern müssen, daß die Prozedur bis jetzt als schwierig und resultatlos betrachtet worden war.

Wie gesagt, stimmen im ganzen meine Befunde mit denen von Schridde überein, und zwar treten die Granula in sämtlichen Lymphocyten des normalen und pathologischen (von Leukämie einstweilen abgesehen) Blutes auf in Form von distinkten Körnern, die den Kern in einer oder zwei schmalen Zonen umgeben und öfters auch noch an einem Pole haufenweise sich sammeln. Die Granula sind deutlich größer als die neutrophilen und kleiner als die eosinophilen, ihre Form ist meistens rund, öfters aber oval oder stäbchenförmig, die Farbe ist ziegelrot. Auf die Kern- und Plasmaverhältnisse der die Granula beherbergenden Zellen und auf das Verhalten der übrigen Blutbestandteile gegenüber der Schriddeschen Färbung wollen wir hier nicht näher eingehen; wir möchten nur auf 2 Punkte hinweisen, die scheinbar Schridde entgangen sind. Wir haben nämlich bemerkt, daß in tadellos erhaltenen Präparaten zwischen dem Kern und dem granulären Saum eine ganz helle, kaum etwas gelblich gefärbte, schmale, nicht strukturierte, aber deutlich sichtbare Zone regelmäßig zu konstatieren ist, die den Kern allseitig umgibt; es ist schwer zu sagen, ob sie einem Teil des perinukleären Protoplasmahofes entspricht oder im Bereiche des Kernes liegt; uns persönlich scheint diese Zone dem Kerne, etwa seiner Membran, anzugehören[2]).

Eine weitere Abweichung fanden wir im Verhalten der Nukleolen. Während Schridde dieselben in der Form von mäßig großen, an Größe dem Nucleolus entsprechenden, ovalen, rot gefärbten Körnern abbildet, zeigten sie sich in unseren Präparaten regelmäßig viel kleiner als jene, aber deutlich größer als die größten von den, den Kern umgebenden Granula, wobei sie aber von einem helleren fast ungefärbten und deutlich begrenzten Halo umgeben erschienen, dessen Umfang eben dem der von Schridde abgebildeten Nukleolen entsprach; also diese beiden Gebilden — das Korn und die helle Zone — entsprechen somit unserem Befunde nach dem Nukleolus, wofür übrigens das übliche Verhalten der Nukleolen gegenüber verschiedenen Farbstoffen zu sprechen scheint; — färben sich doch Nukleolen regelmäßig nur mit basischen Färbstoffen, die bei der Darstellung der Altmann-Schriddeschen Granula (S. Fuchsin und Pikrinsäure) gar nicht zur Geltung kommen.

---

[1]) Folia haematol., Bd. 8.

[2]) Vergl. die Tafeln der oben angemeldeten Arbeit.

Dieses Verhalten der Nukleolen zeigt also, daß mit der Schriddeschen Methode wir noch gewisse Struktureigentümlichkeiten auch in den Nukleolen entdecken können, die bei den jetzt angewandten Methoden unserem Auge entgangen sind.

Wir fanden die Granula auch in verschiedenen Fällen von chronischer kleinlymphocytärer Leukämie. Sie waren hier ebenso gut in den etwas mehr breitleibigen Mesolymphocyten, wie in den äußerst schmalleibigen, fast nacktkernigen Lymphocyten, wie auch in den Riederformen zu sehen, in den schmalleibigen Zellen traten sie in sehr spärlicher Zahl auf, indem sie hier öfters nur als einzelne oder zu 2—5 Exemplaren an verschiedenen Punkten der Kernperipherie verstreute, oft aber an einem Kernpole gruppierte, Körner zum Vorschein kamen.

Unterschiede zwischen dem Verhalten der Lymphocytengranula im normalen und Leukämieblute vermochten wir nicht zu finden. — Fälle von Großlymphocytenleukämie zu untersuchen hatten wir leider bis jetzt nicht die Gelegenheit gehabt.

Selbstverständlich interessierte uns jetzt noch die Frage, wie sich die Myeloblasten und überhaupt die Zellen der Myeloblastenreihe bei dieser Färbung verhalten.

Zu diesem Zwecke untersuchten wir einen Fall von chronischer Leukämie, der in unserer Beobachtung sich schon etwa 2 Jahre lang befand, der anfangs ein typisches myeloisches (gemischzelliges) Blutbild bot, das aber zurzeit unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen in eine typische Myeloblastenleukämie überging. Hier fanden wir die typischen Granula anfangs nur in den sehr spärlichen kleinen Lymphocyten, die Mehrzahl der Myeloblasten wies aber keine Granula auf. Aber bei genauer Durchsicht der Präparate fanden sich doch Zellen, die ganz den Habitus von Myeloblasten trugen und in ihrem Zellleibe Granula beherbergten, die manchmal den typischen lymphocytären entsprachen, manchmal aber in Form von geraden oder etwas gewundenen Stäbchen (Chondriokonten) im Protoplasma zerstreut auftraten.

Da dieser Befund hier nicht sehr regelmäßig und überhaupt in nur spärlichen Zellen zu konstatieren war, so legten wir ihm anfangs keinen größeren Wert bei. Ein glücklicher Zufall aber bot uns die Gelegenheit in einem anderen typischen Falle dieser Angelegenheit näher zu treten und die Frage der Spezifität der Granula zu lösen. Es handelt sich um einen Fall von typischer chronischer Myeloblastenleukämie, in dem im Blute bei einer beträchtlich vermehrten Leukocytenzahl (ca. 300000) über 60% Myeloblasten gezählt werden konnten, der Rest war vorwiegend neutrophil; neutrophile Myelocyten waren spärlich. Der Fall stand in Beobachtung von Dr. Pechkrane und wird von uns gemeinschaftlich ausführlich an anderem Orte veröffentlicht werden, so daß wir in Bezug auf die Einzelheiten, besonders aber auf die Beweise seines myeloblastischen Charakters uns mit dem Hinweis auf diese, wie auch auf die oben angemeldete Arbeit beschränken zu müssen glauben.

In diesem Fall fanden wir nun zu unserem größten Erstaunen in sämtlichen einkernigen Zellen, sowohl in den großen, die nicht anders als Myeloblasten gedeutet werden

mußten, wie in den kleinen, die teilweise (in der Mehrzahl) als kleine Myeloblasten, teilweise aber (in der Minderzahl) als kleine Lymphocyten galten — typische Schriddesche perinukleäre Granula, die mit den von uns bis jetzt in den lymphocytären Zellen dargestellten ganz identisch zu sein schienen. Wir sagen — schienen —, denn bei genauer Beobachtung fanden sich doch gewisse Eigentümlichkeiten in der Lage, Form, Größe und Farbe der Granula, die die letzteren von den lymphocytären öfters zu unterscheiden erlaubten, so daß wir dieselben, obwohl sie sich in der Zukunft vielleicht von nicht ganz ausschlaggebender Bedeutung zeigen werden, doch schon objektivitätshalber für erwähnenswert halten.

Im allgemeinen lagen die Granula im Protoplasma der großen Myeloblasten mehr haufenweise gruppiert und umgaben den Kern meistens nur einseitig in Form einer dicken granulären Haube. Vereinzelte Körner lagen auch stellenweise dem Kern an, aber selten traten sie auf wie die lymphocytären, in Form distinkter dichtgedrängter und noch seltener reihenweise angeordneter perlschnurartiger Gebände dicht um die Kernperipherie herum. Ueberhaupt waren die Körner oft wie zusammengebacken, es fanden sich aber besonders in den peripheren Protoplasmateilen und auch über der ganzen Zelle und speziell dem Kern auflagernd auch einzelne zerstreute Körner. Dieses Verhalten zeigten ebenso die größeren, wie die kleineren Zellen.

Was die Form der Granula anbetrifft, so war sie meistens rund, manchmal oval, sehr selten so distinkt und regelmäßig wie die lymphocytären; stäbchenförmig traten die Granula überhaupt nicht auf. Granula in Form von Chondriokonten haben wir vermißt. An Größe übertrafen sie etwas die lymphocytären.

Ein gewisser Unterschied war auch in der Farbe der Granula zu konstatieren, denn sie war nicht dunkelgelblich-rot, sondern mehr gelbrötlich. Doch wollen wir einstweilen auf diesen Punkt kein großes Gewicht legen, denn es ist möglich, daß die Farbe der Granula von der mehr oder weniger langen Differenzierung mit Pikrinsäure abhängig sein könnte.

Ein heller Saum umgab auch hier den Kern und den Nucleolus.

Wir betonen nochmals, daß diese eben von uns angedeuteten Unterschiede zwischen der lymphocytären und myeloblastischen Granulation nicht so prägnant und eindeutig waren, daß man, nur auf Grund derselben, jedesmal eine Zelle rekognoszieren könnte; besonders muß dieser Satz für die kleineren Zellformen gelten — hier waren die Unterschiede öfters verschwindend geringe.

In Anbetracht dieses von uns erhobenen Befundes von Granulation auch in den nach der Altmann-Schriddeschen Methode gefärbten Myeloblasten drängt sich die Frage auf, wie derselbe zu deuten sei und welche Schlüsse betreffs der Spezifität der Schriddeschen Granulation wir daraus ziehen könnten.

Auf Grund der eben angegebenen Tatsachen scheint der Schluß gerechtfertigt, daß auch die Myeloblasten bei Leukämie (vielleicht in gewissen Entwicklungsstadien) Granula aufweisen können, die, wenn nicht ganz identisch, doch täuschend ähnlich und vollständig analog denen sind, die von Schridde in den Lympho-

cyten beschrieben wurden. Aus dieser unumstößlichen Tatsache folgt, daß das wichtigste und vielleicht das einzige morphologische Unterscheidungsmerkmal Schriddes und Naegelis zwischen Lymphoblasten und Myeloblasten — die perinukleären fuchsinophilen Granula — für Lymphocyten nicht spezifisch, somit in der von Schridde und Naegeli angegebenen Form unannehmbar ist. Ob es erlaubt ist, in konsequenter Folgerung den naheliegenden Schluß zu ziehen und im Sinne der Unitaristen zu behaupten, daß diese beiden Zellarten eo ipso nur als verschiedene Entwicklungsstadien einer gemeinsamen Stammzelle zu deuten seien, scheint uns doch noch für gewagt; denn nach unseren Feststellungen (s. die von uns anfangs angemeldete Arbeit) zeigen diese zwei Zelltypen gewisse nicht zu verwechselnde Artmerkmale, besonders seitens der Kern- und Plasmaverhältnisse, so daß wir sie doch auseinander halten zu müssen glauben.

Wie sollen aber diese Myeloblastengranula gedeutet werden? Wir deuten den Befund von Granulis in Myeloblasten als einen im Sinne Altmanns in jeder lebenden funktionierenden Zelle — also auch in jeder Blutzelle — präexistierenden; auf diese Weise wäre es sogar merkwürdig, wenn die Myeloblasten nicht Träger von Granulationen wären, während in sämtlichen anderen Leukocyten solche durch die Altmannsche Methode dargestellt werden können. Diese Möglichkeit schwebte gewiß vor den Augen Schriddes (jedenfalls aus Gründen, die von den unserigen abweichen), wenn er bei der Beschreibung der Myeloblasten der Vermutung Platz gegeben hat[1]), daß „diese Zellen doch Granula beherbergen, welche wir nur bisher mit unseren Methoden nicht darzustellen vermögen". Das ist uns aber gelungen und spricht sehr viel für den Wert und Bedeutung der Altmannschen Methode.

Es könnte merkwürdig erscheinen, daß die Myeloblastengranula der Aufmerksamkeit eines so scharfen Beobachters, wie Schridde, entgangen sind; es scheint aber die Ursache darin zu liegen, daß Schridde, wie es scheint, nur normales und pathologisches Knochenmark, aber kein myeloleukämisches, geschweige schon ein leukämisch-myeloblastisches Knochenmark ev. Blut untersucht hat. Es ist deshalb möglich (Schriddes Befunde scheinen dafür zu sprechen), daß die Myeloblasten des nicht leukämischen Knochenmarks keine Granula aufweisen. (Uns persönlich scheint dies aber zweifelhaft — leider hatten wir bis jetzt noch keine Gelegenheit, das zu kontrollieren.) Aber dann sollte Schridde sein Unterscheidungsmerkmal nur auf normale Myeloblasten beschränken, was er aber versäumt hat.

Was die negativen Befunde Naegelis[2]) betrifft, der doch Myeloblastenleukämien schon nach der Schriddeschen Entdeckung der Granula gesehen und sogar beschrieben hat,[3]) so weisen sie nur auf den in der Myeloblastenlehre sich öfters wiederholenden Vorgang, daß bindende Schlüsse aus spärlichen Beobachtungen voreilig gezogen werden, die dann manchmal ein einziger Fall, wie z. B. der unsrige,

[1]) Zieglers Beiträge, 1907, S. 231.
[2]) Ehrlich und Lazarus. Die Anämie. 2. Aufl.
[3]) Fabian, Naegeli und Schatiloff. Virchows Archiv, Bd. 190, 1907.

hinfällig machen kann. Dass in Myeloblasten granulaähnliche Gebilde vorkommen können, hat übrigens sogar Naegeli angedeutet und auch solche abgebildet,[1]) allein er fand sie nur in embryonalen Myeloblasten und nennt sie ihrer Form und Lage wegen Chondriokonten, und sollen sie nichts Gemeinsames mit Granulis haben. Diese Chondriokonten aber, wie Benda[2]) schon längst und nach ihm Meves[3]) auseinandergesetzt hatten, sind nur verschiedene Stadien eines biologischen Vorganges, der sich in der Zelle abspielt und in verschiedener Form — als Stäbchen oder Granula sich äußert.

Daß normale Myeloblasten doch Granula aufweisen können, scheint aus den Mitteilungen Ceconis[4]) hervorzugehen, der noch vor Schridde im Knochenmark von Tieren diese Granula in Lymphocyten gesehen hat. Da man aber damals (es war anno 1892) zwischen Myeloblasten und Lymphoblasten keinen Unterschied machte, ist es möglich, daß Ceconis Knochenmarkslymphocyten Myeloblasten gewesen sind, und als solche mit Granulis versehen waren.

Es weisen also höchst wahrscheinlich sämtliche Leukocyten — nicht nur die der Lymphocytenreihe, sondern auch die ganze Myeloblastenreihe verschiedene Granula auf, die durch die Altman-Schriddesche Methode darstellbar sind und die besondere, nicht immer aber gut ausgeprägte, Kennzeichen tragen.

Aus diesem Grunde muß das Postulat von Schridde und Naegeli, daß die Myeloblasten sich von den Lymphoblasten durch das Fehlen von Altman-Schriddeschen Granulis unterscheiden, insofern korrigiert werden, **daß diese beiden Zellarten Granula aufweisen können,** die in manchen, nicht besonders deutlich ausgeprägten Details etwas differieren; diese Differenz aber ist jedenfalls nicht so bedeutend, daß sie von ausschlaggebender Bedeutung sein könnte, um auf Grund nur dieses Zeichens die Erkennung dieser Zellen in jedem einzelnen Falle möglich zu machen.

Da also dieses bis jetzt wichtigste und besonders von Schridde und Naegeli mit Nachdruck betonte Merkmal des Dualismus, wenn nicht vollständig, so doch stark an Wert eingebüßt hat, so müßten deshalb von demselben für die Erkennung dieser zwei Zellarten noch andere neue Merkmale geschaffen werden.

Jedenfalls wird es den weiteren Untersuchungen, besonders auch des normalen Knochenmarks, vorbehalten bleiben, meine Befunde auf ihre Konstanz zu prüfen und die von mir angedeuteten Unterschiede zwischen Lymphocyten- und Myeloblastengranulis weiter auf ihre Richtigkeit zu verfolgen. Ich hoffe in kurzer Zeit das Resultat meiner diesbezüglichen Untersuchungen veröffentlichen zu können.

---

[1]) Schridde und Naegeli, Hämatologische Technik, 1910.
[2]) Ergebnisse der Anatomie etc., Bd. 12, 1902.
[3]) Meves, F., Die Chondriosomen etc. Archiv f. mikr. Anat., Bd. 72, 1908.
[4]) Ceconi, Rivista Veneta. Die Szienze Mediche, 1892 und 1895, citiert nach Ceconi Münchener med. Wochenschr., No. 29, 1905.

Referate.

Lenormant, Sur la prétendue Botryomycose humaine. (Annales de Dermatol. et de Syphiligraphie, Tome 1, Avril 1910, No. 4.)

Die von Poncet und Dor als Botryomykose des Menschen bezeichneten kleinen Tumorenstellen eine wohlcharakterisierte Haut- und Schleimhautaffektion dar, die den entzündlichen Neubildungen den Granulomen — häufig teleangiektatischer Natur — zuzurechnen ist.

Ihre Entstehungsursache ist dunkel. Die Identität der Affektion mit der echten Botryomykose des Pferdes ist höchst zweifelhaft und stützt sich auf kein einziges überzeugendes Beweismoment. Dem Verf. erscheint deshalb die Bezeichnung „gestieltes Granulom" als viel richtiger und zweckmäßiger. *Fahr (Mannheim).*

Pellier, Sur une lymphodermite végétante a Saccharomyces (S. granulatus de Vuillemin et Legrain). (Annales de Dermatol. et de Syphiligraphie, Tome 1, Avril 1910, No. 4.)

Bei einem Luetischen, der mit Jod behandelt wurde, entwickelte sich am rechten Bein eine Affektion lymphangitischer Natur, die zunächst mit dem Jodgebrauch in Zusammenhang gebracht wurde, aber nach dem Weglassen des Jods sich zu einer bis auf die Aponeurose reichenden phlegmonösen Gewebszerstörung weiter entwickelte. Die betreffende Stelle wurde gespalten, und aus der sich entleerenden Flüssigkeit wurde eine Hefeart gezüchtet, die Verf. für den von Vuillemin beschriebenen Saccharomyces granulatus hält.

Fahr (Mannheim).

Balzer et **Marie,** Sporotrichose verruqueuse et gommeuse disséminée chez un syphilitique. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligraphie, Février 1910.)

Bei einem Syphilitischen traten zeitweilig dissemenierte gummaartige Tumoren auf, die ulcerierten und mit Narbenbildung ausheilten. Man konnte dabei an Lues denken, manche Stellen aber machten wieder den Eindruck einer Tuberculosis verrucosa. Gerade diese Polymorphie ließ dann an Sporotrichose denken, eine Diagnose, die durch den positiven Ausfall der Kultur gesichert wurde. *Fahr (Mannheim).*

Gaucher et **Brin,** Erythèmes prémycosiques; séro-diagnostics positifs. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Mars 1910.)

Zwei Fälle von prämykotischem Stadium der Mycosis fungoides, welche eine positive Seroreaktion gaben (Antigen aus den Tumoren der Mycosis hergestellt). Einer der Fälle ließ klinisch sehr an Lues denken. Doch war die Wassermannsche Reaktion negativ und der positive Ausfall der Seroreaktion auf Mycosis führte zu der richtigen Diagnose. *Fahr (Mannheim).*

de Vogel, Myzomia Rossii und Malaria. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 65, 1910, H. 2.)

Aus den Untersuchungen des Verf. geht mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß die Malaria, welche an der Meeresküste im Niederländisch-Indischen Archipel vorkommt, durch Myzomia

Rossii, einer Anopheles-Art, übertragen wird. Es ist nun recht interessant, daß dieses Insekt im Binnenlande, wo sich die Larven im Süßwasser entwickeln, zur Uebertragung der Malaria nicht fähig ist, sondern nur dann, wenn es sich an das Salzwasser des Meeres angepaßt hat. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Vassal and Brochet, Deugue in Indo-China: epidemic on board the „Manche". (The Philippine Journal of Science, Vol. 4, 1909.)

Die Verff. beschäftigen sich genauer mit einer Epidemie von Deugue-Fieber, die im Mai, Juni und Juli 1907 unter der Mannschaft des französischen Schiffes „La Manche" ausbrach, und die der eine der Verf. als Arzt des Schiffes besonders genau beobachten konnte. Der erste Krankheitsfall ereignete sich während das Schiff in Saigon ankerte, die übrigen auf der Fahrt nach Cochin-China. Auf dem Schiff waren 108 Europäer und 32 Eingeborene als Besatzung. Während von den Europäern 94 (darunter 2 Todesfälle) erkrankten, blieben die Eingeborenen (Annamesen) völlig verschont. Bei den gesund gebliebenen Europäern konnte ein früheres Ueberstehen der Krankheit wahrscheinlich gemacht werden. Die Krankheit wurde von Indo-China aus, wo häufig Epidemien herrschen, auf das Schiff verschleppt und hier durch Moskitos übertragen, die, da das Schiff ein alter Holzbau war, besonders günstige Entwicklungsbedingungen vorfanden.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Wendelstadt, H. u. Fellmer, T., Einwirkung von Kaltblüterpassagen auf Nagana- und Lewisi-Trypanosomen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 422.)

Die Passage durch Kaltblüter steigert die Virulenz der Trypanosomen für Ratten. Es wurden hierbei Veränderungen der Größe und Färbbarkeit der Trypanosomen wahrgenommen. *Rössle (München).*

Lichtenheld, Beitrag zur Diagnose der durch kleine Piroplasmen verursachten Krankheiten beim Rinde mit Berücksichtigung ihrer Verbreitung. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 65, 1910, H. 3.)

Die Resultate seiner in Deutsch-Ost-Afrika angestellten Beobachtungen faßt Verf. folgendermaßen zusammen:

„Unter den bei Rindern vorkommenden kleinen Piroplasmen sind zu unterscheiden der Typus der Küstenfieberpiroplasmen (R. Koch) und der des Piroplasma mutans (A. Theiler). Die beiden Piroplasmen weichen in Form und Größe nur wenig von einander ab. Das Küstenfieber ist eine akute, hoch fieberhafte Krankheit mit einer sehr hohen Mortalität, die bei ihm auftretenden Piroplasmen vermehren sich sehr rasch und treten gegen Ende der Krankheit meist in großer Zahl auf. Die für den Typus der Küstenfieberpiroplasmen spezifischen Kochschen Kugeln können auf die regionären Lymphdrüsen der Infektionsstelle beschränkt bleiben. Es ist nicht möglich durch Uebertragung von frischem Milzbrei küstenfieberkranker Rinder empfängliche Rinder zu infizieren."

Im Gegensatz dazu tritt das Piroplasma mutans nach dem Verf. nur in sehr geringer Zahl und ohne Hervorrufung von Krankheitserscheinungen auf. Es finden sich keine Kochschen Kugeln. Das

P. mutans ist weiterhin übertragbar und meist im Blute erhalten. Solche Tiere sind ihr Leben lang Infektionsträger.

Eigentümliche kokkenförmige Chromatingebilde, die Verf. bei den verschiedenen Piroplasmen beobachtete, sind wahrscheinlich spezifische Krankheitserreger. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Hoefer, P. A., Ueber ein unbekanntes Protozoon im menschlichen Blute bei einem Falle von Anämie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 55, 1910, H. 1.)

Es handelt sich um eine 32jährige Frau, die nie über die nächste Umgebung Leipzigs herausgekommen war, dort allerdings oft in sumpfigen, mückenreichen Gegenden spazieren ging. Sie erkrankte mit Fieber und konsekutiver Anämie bei leichter Milz- und Leberschwellung. Die Kurve ähnelte der von Protozoenerkrankungen. Im Blute (Giemsa) finden sich vereinzelte protozoenartige Gebilde, die verschiedenen Entwickelungsstadien eines Piroplasmas entsprechen könnten. *Huebschmann (Genf).*

Iversen, Julius, Ueber die Wirkung des neuen Arsenpräparates (606) Ehrlichs bei Recurrenz. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 15, S. 777—779.)

Zum ersten Mal in der Therapie akuter Infektionskrankheiten gelingt es beim Recurrens, durch Injektion des Arsenpräparates 606 Ehrlich, eine nahezu momente Sterilisation des Körpers herbeizuführen. Die Spirillen verschwinden innerhalb 4—10 Stunden völlig aus dem Blute. Die Heilung erfolgt unter kritischem Abfall des Fiebers. *Oberndorfer (München).*

Berg, J., Nachweis der Spirochaeta pallida durch ein vereinfachtes Tuschverfahren. (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 20.)

Die Verdünnung des Reizserums mit destilliertem Wasser hält Verf. nicht für ratsam. Ist die Verdünnung des Serums überhaupt erwünscht, so kann sie durch 2—3 Oesen Tusche geschehen, welche gleichmäßig mit dem Reizserum vermischt und dann in üblicher Weise mit dem Deckglase ausgestrichen werden. Auf diese Weise gelingt es auch aus blutreichem Reizserum ein übersichtliches Präparat zu gewinnen. Zur Gewinnung des Reizserums schlägt Verf. vor, die suspekte Stelle mit Kochsalzlösung zu waschen und nach dem Trocknen die Ränder mit scharfem Löffel zu schaben „bis ein feuchter Schimmer entsteht“. Die so gewonnene geringe Serummenge kann mit kleiner Oese auf den Objektträger übertragen und dann nach vorstehenden Angaben weiter behandelt werden. *Graetz (Hamburg).*

Tomarewski, Ueber eine einfache Methode beim Kaninchen Primäraffekte zu erzeugen. (Deutsche med. Wochenschrift, 1910, No. 22.)

Durch die Truffische Skarifikationsmethode gelingt es zwar auch nach den Erfahrungen des Verf.'s meistens Primäraffekte zu erzeugen und weiterzuverimpfen, häufig versagt allerdings diese Methode völlig. Verf. empfiehlt daher die Implantation von syphilitischen Gewebsstück-

chen in eine Scrotalhauttasche. Zu diesem Zweck wird der Hoden durch Druck auf das Abdomen vor den Leistenring gelagert, die Scrotalhaut gespannt und incidiert; in eine von der Incision aus stumpf erzeugte Hauttasche werden die Gewebsstücke implantiert. Es entstehen auf diese Weise Hautaffektionen, die als typische Primäraffekte aufzufassen sind und die im Saugserum wie im Schnittpräparate reichlich Spirochaetae pallidae enthalten. In 39 von 45 Fällen gelang Verf. die Verimpfung mit dieser Methode. Die Inkubationszeit beträgt hierbei zwischen 10 und 18 Tage. Die Dauer des Spirochätengehaltes in den Primäraffekten schwankt in den einzelnen Fällen erheblich, manchmal verschwinden die Spirochäten sehr schnell. Bei der Uebertragung von Tier zu Tier erwies sich die Methode ebenfalls als brauchbar. Verf. sieht vom klinischen wie vom wissenschaftlichen Standpunkt aus einen Fortschritt in der neuen Methode. *Graetz (Hamburg).*

Hoffmann, Erfolgreiche Uebertragung von Syphilisspirochäten auf Meerscheinchen. (Deutsche med. Wochenschrift, 1910, No. 22.)

Durch Verimpfung von keimfrei aus syphilitischen Hodengeschwülsten des Kaninchens entnommenen Gewebsstückchen ist es Verf. gelungen, auch beim Meerschweinchen typische Primäraffekte zu erzeugen, deren Saugsekret im Dunkelfeld ebenfalls einen reichlichen Gehalt an Spirochäten ohne sonstige bakterielle Beimischungen erkennen ließ. Die Spirochäten hatten das Aussehen der Spirochaeta pallida und waren sehr beweglich. Das Meerschweinchen scheint demnach mit Erfolg für die Uebertragungsversuche bei Syphilis herangezogen werden zu können, wobei sich die Haut des Hodensackes anscheinend als die geeignetste Impfstelle erweist. *Graetz (Hamburg).*

Milian, Réinfection syphilitique. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Avril 1910.)

Bei einem Luetischen, bei dem die Infektion seit 18 Monaten bestand, fand eine Reinfektion statt, obwohl der Betr. die ganze Zeit unter Quecksilberbehandlung gestanden hatte. Verf. glaubt sich an der Hand weiterer ähnlicher Fälle zu der Behauptung berechtigt, daß die Immunität der Syphilitischen gegen eine neue Infektion nicht so sicher sei, wie gewöhnlich angenommen wird. *Fahr (Mannheim).*

Truffi, Mario, Ueber die Empfänglichkeit des Kaninchens gegenüber syphilitischen Reinfektionen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 4.)

Verf. zeigt an einigen Protokollen, daß sich syphilitisch infizierte Kaninchen einer spezifischen Reinfektion gegenüber durchaus nicht durchweg refraktär verhalten. „Bei diesen Tieren ist das Gedeihen einer neuen Infektion in der Periode der ersten Inkubation sowie in den ersten Tagen nach Auftreten des Primärsyphiloms — ungefähr 16 nach der ersten Inokulation, ein sehr häufiges Vorkommnis; möglich ist dasselbe aber noch, wenn auch in selteneren Fällen, wenn die Reinfektion bedeutend später als die erste Manifestation stattgefunden; mitunter sind selbst weitere Wiederimpfungen möglich."

Huebschmann (Genf).

Fouquet, Chancre syphilitique de la gencive. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Avril 1910.)

Primäraffekt am Zahnfleisch eine nach Mitteilung des Verf. seltene primäre Lokalisation der Lues im vorliegenden Fall durch Kuß erworben.

Fahr (Mannheim)

Stümpke, G., Ueber antitryptische Stoffe bei Syphilis. (Med. Klin., 1910, No. 6.)

Die Ergebnisse der Untersuchungen des Verf. über obiges Thema sind in folgende Sätze zusammengefaßt:

Bei sicherer Lues ist der antitryptische Titer in 70 % der Fälle herabgesetzt. Dieses Phänomen ist in den Spätstadien am ausgeprägtesten. Auch bei einem Teile der metasyphilitischen Erkrankungen (Tabes und Paralyse) scheint der antitryptische Titer herabgesetzt zu sein.

Bei einer Kombination von Lues und anderen Erkrankungen resp. Zuständen, die erfahrungsgemäß mit einer Vermehrung der antitryptischen Stoffe im Blut einhergehen, z. B. Tuberkulose und Gravidität, ist eine Erhöhung des antitryptischen Titers möglich. Der einzelne Fall selbst kann innerhalb kurzer Zeit seinen antitryptischen Titer ändern.

Funkenstein (München).

Laub, M. und **Novotny, J.,** Ueber die Brauchbarkeit der Porgesschen Ausflockungsreaktion für die Diagnose der Lues an Leichen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 394.)

Die Ausflockungsreaktion eignet sich nicht für pathologisch-anatomische Zwecke.

Rössle (München).

Kreuter und **Pöhlmann, R.,** Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die chirurgische Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Modifikation nach Stern. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 102, 1909, S. 277.)

Die Verf. kamen zu folgendem Ergebnis:

„Der positive Ausfall der Komplementbindungsmethode bei Syphilis ist auch für die chirurgische Diagnostik von großem praktischen Wert.

Die Reaktion bietet volle Sicherheit nur bei Verwendung abgestufter Antigenmengen. Die Modifikation nach Stern ist eine für die Praxis sehr erwünschte Vereinfachung der Methode; da sie auch eine Verfeinerung derselben darstellt, erscheint es aber besonders geboten, auch hier fallende Antigenmengen zu verwenden".

G. E. Konjetzny (Kiel).

Eisenberg Ph. und **Nitsch, R.,** Ueber die Wassermannsche Probe mit künstlichem Antigen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 376.)

Die Verwendung des künstlicheu Antigens von Sachs und Rondoni wird, besonders hinsichtlich der Empfindlichkeit, empfohlen. Die Spezifität der luetischen Leberextrakte wird auf die bestimmten Mengenverhältnisse der darin enthaltenen Lipoide und gallensauren Salze zurückgeführt.

Rössle (München).

Plaut, F., Die Wassermannsche Reaktion und der praktische Arzt. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 16, S. 853—855.)

Plaut wendet sich scharf gegen die Versuche Noguchis und neuerdings v. Dungerns die Wassermannsche Methode zu vereinfachen und getrocknete Sera zu verwenden. Diese Methoden lassen die wichtigsten Forderungen außer acht. *Oberndorfer (München).*

Jacobsthal, Erwin, Notiz zur Theorie und Praxis der Wassermannschen Reaktion. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 13, S. 689—690.)

Die Adsorption des Komplements bei der Wassermannschen Reaktion erfolgt stärker, wenn nach Zusammenbringen von Serum, Extrakt und Komplement die erste Phase der Reaktion statt im Brutschrank im Eisschrank vor sich geht. *Oberndorfer (München).*

Gaucher, Brin et **Cesbron**, Lupus tuberculo-ulcéreux de la face. Réaction de Wassermann positive. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Février 1910.)

Es handelt sich hier um einen klassischen Lupusfall, bei dem der Prozeß ein äußerst destruktives Verhalten aufwies. Die Wassermannsche Reaktion fiel positiv aus. Die Verff. führen diesen positiven Ausfall auf eine hereditäre Lues zurück und erklären mit dieser hereditären Lues die rasche Ausbreitung und das destruktive Verhalten der Affektion. *Fahr (Mannheim).*

Satta, G. und **Donati, A.**, Influenza del sublimato in vitro sulla reazione di Wassermann. (Giornale della R. Accad. Medic. Torino, 1910, H. 1—2, Seite 65.)

Aus den Ergebnissen ihrer Untersuchungen ziehen die Verff. folgende Schlußfolgerungen: 1. Das Sublimat hemmt das Komplementbindungsvermögen der syphilitischen Sera. 2. Die durch Sublimat gehemmte antikomplimentäre Wirkung wird durch ein geeignetes Mittel, welches das Quecksilber in eine nicht dissoziirbare Verbindung umsetzt, wieder hergestellt. 3. Die Voraussetzung, das Verschwinden des Komplements bei der Wassermannschen Reaktion sei die Folge einer fermentativen Wirkung, findet eine Stütze in dem Umstande, daß wohlbekannte Fermente sich gegen Sublimatzusatz und nachfolgende Behandlung mit Kaliumcyanidlösung genau so verhalten wie das syphilitische Serum. *K. Rühl (Turin).*

Perroncito, A., Isotossicità del sangue di animali trattati col siero d'anguilla. (Società Med.-chir. Pavia, Sitz. des 26. Dez. 1909.)

Verf. machte gelegentlich anderer Untersuchungen zufällig die Beobachtung, daß das defibrinierte Blut von Kaninchen und Meerschweinchen, welche mit kleinen Mengen von Aalserum behandelt waren, stark giftig für Kaninchen und Meerschweinchen werden kann, die dieser Behandlung nicht unterzogen worden sind. *K. Rühl (Turin).*

Uhlenhuth und **Händel,** Ueber nekrotisierende Wirkung normaler Sera, speziell des Rinderserums. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 284.)

Die Frage, ob die nekrotisierende Wirkung frischen Rinderserums bei subkutaner Injektion auf einem Zusammenwirken von Komplement und einem Ambozeptor beruht, ist zu bejahen. Wird das Komplement zerstört oder sonst unwirksam gemacht, so ist keine nekrotisierende Wirkung zu erzielen. Die die Nekrose erzeugenden Stoffe des Serums sind nicht mit denjenigen identisch, welche die Giftigkeit, z. B. bei der anaphylaktischen Reaktion ausmachen. Man kann gegen die nekrotisierende Wirkung nicht immunisieren, vielleicht aber gegen die Giftstoffe.

Rössle (München).

Hiss, Ph. Hanson and **Zinsser, Hans,** Experimental and clinical studies on the curative action of leucocyte extracts in infections. (The Journ. of Med. Research, 19, 3.)

Leukocytenextrakte von normalen Kaninchen oder Meerschweinchen modifizieren und heilen, subkutan oder intraperitoneal injiciert, Infektionen, die sonst tödlich verlaufen. Extrakte immunisierter Tiere scheinen noch größere Wirkung zu haben. Die Wirkung wird von den Verff. in erster Linie giftneutralisierenden oder -zerstörenden, nicht diffusibeln Körpern zugeschrieben, die auf Endotoxine wirken (Endoantitoxine).

Mönckeberg (Giessen).

Huggenberg, E., Untersuchungen über Phagocytose der Streptokokken. (Opsonine und Bakteriotropine.) Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 1.)

Ein genaueres Referat dieses speziellen Gebietes erübrigt sich. Spontanphagocytose, Unregelmäßigkeiten in der opsonischen Wirkung der Immunsera und andere Fehlerquellen scheinen die Verwertbarkeit der opsonischen Methode für Streptokokkenerkrankungen sehr einzuschränken.

Huebschmann (Genf).

Friedberger, E., Ueber das Anaphylatoxin und die Anaphylaxie erzeugende Wirkung von antikörperhaltigen Seris. (Med. Klin., 1910, No. 13.)

F. hat durch Versuche den Beweis geliefert, daß die Giftigkeit der präzipitierenden und lytischen Antisera auf ihrem gleichzeitigen Gehalt an Antigen und Antikörper beruht, die im Organismus eines fremden Tieres miteinander in Aktion treten und die Auslösung der Anaphylaxie bedingen.

Funkenstein (München).

Stoeber, H., Die Erzeugung atypischer Epithelwucherungen durch Injektion von Scharlachrot- und Amidoazotoluolöl in das subkutane Gewebe des Menschen. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 14, S. 739—740.)

Stoeber konnte am Menschen feststellen, daß subkutane Injektionen von Scharlachöl und Amidoazotoluol in öliger Lösung dieselben atypischen Epithelwucherungen entstehen lassen wie am Kaninchenohr. Sie stehen zwar an Intensität diesen nach, was in der Beschaffenheit der Haut, die eine pralle Füllung durch die Injektion nicht zuläßt, liegt. Auffallend ist die starke Beteiligung der Schweißdrüsenepithelien an den Wucherungen.

Oberndorfer (München).

Stoeber, H. u. Wacker, L., Ein weiterer Beitrag zur Erzeugung atypischer Epithelwucherungen mit Eiweißfäulnisprodukten. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 18, S. 947—950.)

Atypische Epithelwucherungen, gleich denen mit Scharlachölinjektionen am Kaninchenohr erzielbaren, lassen sich auch durch Fettinjektionen, in welchen Eiweißspalt- und Eiweißfäulnisprodukte gelöst sind, erzielen. Verff. verwandten zu ihren Versuchen Pyridin, Indol, Scatol; am stärksten waren die Epithelwucherungen bei Indolinjektion, wenn nach einigen Tagen etwas Scatol nachgespritzt wurde.

Diese Versuche beanspruchen deshalb besonderes Interesse, als die verwendeten Stoffe im Körper selbst physiologisch gebildet werden. Verf. ziehen daraus den Schluß, daß möglicherweise Eiweißspaltprodukte, wenn sie von den Epithelien verankert werden, die chemische Struktur der Zellen so verändern, daß die Momente, die beschleunigtes Wachstum und Zellvermehrung bedingen, gegeben sind.

Oberndorfer (München).

Schreiber u. Wengler, Ueber die Wirkungen des Scharlachöls auf das Auge, speziell auf die Netzhaut. Mitosenbildung der Ganglienzellen. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 74, 1910, S. 1.)

Bereits in früheren Veröffentlichungen hatte Schreiber die Mitosenbildung in Netzhautganglienzellen nach Injektion von Scharlachöl in die Vorderkammer mitgeteilt. Vorliegende Arbeit bringt die genaueren Versuchsprotokolle hierzu. Die Wirkungsweise des Scharlachöls auf die Netzhaut ist nach den Verff. zweifells eine chemische. Hierfür spricht, daß beim Glaukom oder bei künstlicher Drucksteigerung durch Injektion elektolytisch dargestellten Eisens in die Vorderkammer, trotz im übrigen gleichartigen Bedingungen nicht die Netzhautveränderungen auftreten, welche sich durch Scharlachölinjektion erzeugen lassen. Vermutlich ist allerdings die durch die Injektion bewirkte Drucksteigerung eine Vorbedingung zum Zustandekommen der chemischen Reizwirkung des Scharlachöls auf die Netzhaut.

Best (Dresden).

Mc Connell, Guthrie, Sudan oil in the transplantation of tumors. (The Journ. of Med. Research, 18, 2.)

Zum Studium der Frage, ob Sudanöl irgend einen Einfluß auf die Proliferation der Zellen eines epithelialen Neoplasmas ausübt, wurden vom Verf. 16 weiße Ratten mit Aufschwemmungen von Lebermetastasen eines 10 Stunden p. m. sezierten Falles von rasch wachsendem Carcinoma coli ascendentis unter aseptischen Kautelen geimpft. Nach 6 Tagen begann bei 8 Ratten die Behandlung mit Sudanöl; im ganzen wurden 4 Injektionen bei jedem Tier vorgenommen. Weder an den behandelten Ratten noch an den Kontrolltieren war nach Monaten irgend eine Tumorformation nachzuweisen.

Mönckeberg (Giessen).

Bergel, S., Ueber den Einfluß von Fibrininjektionen auf Carcinom. (Med. Klin., 1910, No. 6.)

Der Verf. fand, daß die durch Fibrininjektionen erzeugte aseptische Entzündung insofern einen als günstig zu deutenden Einfluß auf das Carcinom auszuüben vermag, als sie nicht bloß das Wachs-

tum desselben zu hemmen, sondern auch Rückbildungs- und Nekrotisierungsprozesse des carcinomatösen Gewebes hervorzurufen imstande ist und zwar auf eine dem benachbarten gesunden Gewebe und dem ganzen Organismus nicht schädliche Weise. *Funkenstein (München).*

Falk, Fritz, Salomon, Hugo und Saxl, Paul, Ueber vermehrte Ausscheidung von Polypeptiden im Harne Krebskranker. (Med. Klin., 1910, No. 13.)

Die Untersuchungen der Verff. ergaben, daß sich im Harne Krebskranker neben den Oxyproteinsäuren noch andere Körper in peptidartiger Bindung finden. *Funkenstein (München).*

Weil, R., The hemolytic reactions in cases of human cancer. (The Journ. of Med. Research, 19, 2.)

Die Reaktion ist nicht charakteristisch für maligne Tumoren, doch zeigen Fälle von solchen eine größere Prozentzahl positiver Reaktionen. Als Hilfsmittel zur Diagnose ist daher die Reaktion nur mit Vorsicht zu verwenden. *Mönckeberg (Giessen).*

Engel, C. S., Ueber den Komplementgehalt des Blutes Krebskranker. (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 21.)

Mit Hilfe einer vom Verf. ausgearbeiteten Methode, hinsichtlich deren Technik auf das Original verwiesen sei, konnte er feststellen, daß der zur Hämolyse nötige Komplementgehalt im Serum von Krebskranken zwischen 0,2 und 0,8 ccm des Serums schwankte, während bei Gesunden durchweg 0,2 des Serums genügten. Gesetzmäßige Beziehungen zwischen Erkrankungsstadium und Komplementgehalt konnten indessen nicht festgestellt werden. Da der Komplementgehalt des menschlichen Serums sehr schnell zurückgeht, ist es für den Versuch notwendig die Sera möglichst frisch zu untersuchen.

Graetz (Hamburg).

Coca and Gilman, The specific treatment of carcinoma. (The Philippine Journal of Science, Vol. 4, No. 6, 1909.)

Verff. behandelten 14 Fälle von Carcinomkranken mit zerriebenem in Salz- und Karbölsäurelösung aufgenommenem Krebsmaterial subkutan derart, daß die höchste einmalige Gabe 20—25 gr Geschwulstsubstanz enthielt. Ihre Resultate lassen sich ungefähr so wiedergeben:

Protoplasmatische Substanzen menschlicher, maligner, epithelialer Tumoren können subkutan in großen Mengen ohne Schaden injiziert werden. In 3 Krebsfällen hatten derartige Injektionen ein Erweichen und Verschwinden von 2 bis 4 cm im Durchmesser messender Tumormassen zur Folge. In einem vierten Fall erschien eine rasch wachsende Geschwulst nahe dem Orte des exstirpierten Krebses zwei Tage nach der Behandlung. Einige Zeit später hörte das Wachstum auf und die mikroskopische Untersuchung ergab eine aus abgetöteten epithelähnlichen Zellen bestehende Masse. Drei andere „inoperabele" Fälle blieben bis zu 6 Monaten stationär. 7 andere Fälle blieben von 1 bis 7 Monaten recidvifrei. Zwei von ihnen waren bezeichnet „durch Operation geheilt", drei „wahrscheinlich durch Operation geheilt", zwei „fragliche Heilung". In nur einem behandelten Fall trat ein Recidiv auf, wahrscheinlich infolge zu starker Desinfektion des Infektionsmateriales.

Die Tumorkachexie entsteht nicht infolge der Absorption großer Mengen Geschwulstgewebes, im Gegenteil scheinen sogar Injektionen von Geschwulstmassen die Kachexie zum Verschwinden zu bringen.

Die Inokulationen wurden immer sofort nach Operation des Carcinoms vorgenommen, und zwar mit dem aus den eigenen Krebsmassen des Patienten hergestellten Vaccins.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Gay, Fred. P., A transmissable cancer of the rat considered from the standpoint of immunity. (The Journal of Med. Research, 22, 2.)

Verf. experimentierte mit dem Flexner-Joblingschen Tumor, der früher sarkomatös, jetzt carcinomatös war. Die Empfänglichkeit erwies sich als wechselnd: ein Wurf konnte 100 %, ein anderer nur 50 % positive Resultate ergeben. Die Implantation wurde subkutan in der Achselregion vorgenommen; Metastasen traten meist in den Lungen, selten in den umliegenden Lymphdrüsen auf. Implantation von Metastasen führte zur Virulenzsteigerung des Tumors. Wenn die erste Implantation negativ ausgefallen war, gingen spätere Implantationen nur sehr selten an. Das Serum derartiger Tiere sowie natürlich immuner Tiere enthielt keine Alexine. Innerhalb der ersten 30 Tage nach erfolgreicher erster Implantation (prämetastatische Periode) hatte eine zweite Implantation meist nicht nur keinen Erfolg, sondern der wachsende erste Tumor verschwand auch unter degenerativen histologischen Erscheinungen. Die prämetastatische Periode ist nach Verf. durch einen aktiven Schutz des Tieres in Gestalt von Antikörpern charakterisiert. Während dieser Periode vergrößert eine Reimplantation die Resistenz derartig, daß der originale Tumor zerstört wird. Nach Ablauf der Periode sind Metastasen vorhanden und ein zweiter implantierter Tumor wächst. *Mönckeberg (Giessen).*

Mc Coy, G. W., A preliminary report on tumors found in wild rats. (The Journ. of Med. Research, 21, 2, 1909.)

Unter etwa 100 000 wilden Ratten, die vom 1. Juni 1908 bis 15. Mai 1909 im Federal Plague Laboratory zu San Francisco untersucht wurden, fanden sich 103 Tumorfälle und zwar alle bei Mus norvegicus. Der Verf. hat die Fälle auf Tabellen nach Sitz und histologischer Struktur rubrifiziert. 56 Tumoren saßen im subkutanen Gewebe (16 Fibrome, 1 Lipom, 5 Sarkome, 9 Fibroadenome, 4 Carcinome und 2 Cystadenome), 22 in der Leber (2 Fibrome, 1 Angiom, 18 Sarkome, 1 Adenofibrom), 11 in den Nieren (4 Adenome, 3 Adenocarcinome, 1 Papillom und 3 Carcinome) und die letzten 10 Tumoren (2 Adenome, 1 Endotheliom, 7 Sarkome) hatten ihren Sitz in verschiedenen Organen (Vulva, Becken, Testikel, Uterus, Omentum, Mesenterium). Erwähnt sei das häufige Zusammentreffen von Sarkom mit Cysticercus fasciolaris in der Leber. *Mönckeberg (Giessen).*

Tyzzer, E. E., A series of spontaneous tumors in mice with observations on the influence of hereditary on the frequency of their occurrence. (The Journ. of Med. Research, 21, 3.)

Verf. betont die Häufigkeit spontan an inneren Organen auftretender Tumoren bei Mäusen und gibt eine Beschreibung der ver-

schiedenen gefundenen Typen. (Primäre Lungentumoren: papilläre Cystadenome und Epidermoidcarcinome; Lymphome des Thymus, des Mesenteriums; diffuse Lymphome; Hypernephrom; papilläres Cystadenom des Ovariums; Sarkom der Leber usw.) Es wurden mehr Tumoren bei Mäusestämmen, die nie zu Transplantationsexperimenten verwendet wurden, als bei solchen beobachtet, die sich als refraktär gegen Impftumoren erwiesen hatten. Die Tumoren betrafen vorwiegend weibliche Mäuse. Viele primäre Lungentumoren waren vergesellschaftet mit chronischen Entzündungen und Veränderungen der Bronchen. Die Häufigkeit von Tumoren in drei Familien, die von weiblichen mit Tumoren behafteten Mäusen abstammten, spricht für hereditäre Einflüsse. *Mönckeberg* (Giessen).

Tyzzer, E. E., A study of inheritance in mice with reference to their susceptibility to transplantable tumors. (The Journ. of Med. Research, 21, 3.)

Eine erfolgreiche Tumortransplantation ist von 3 Hauptfaktoren abhängig: von der Methode der Inokulation, vom Charakter des benutzten Tumors und von der Natur des Bodens, auf den der Tumor verpflanzt wird. Bei dem letzteren Faktor sind vor allem Rassenunterschiede wichtig. Die Unempfindlichkeit von Rassen ist entweder eine absolute oder eine relative; die relative kann gesteigert werden durch Kreuzen der stärker unempfindlichen Individuen. Japanische Tanzmäuse sind für Tumoren, die bei ihnen spontan auftreten, empfindlich, für den Jensen-Tumor unempfindlich und für Ehrlich II-Tumor wenig empfindlich. Bastarde von weißen Mäusen und japanischen Mäusen, die entweder relativ oder absolut unempfindlich gegenüber gegenseitige Tumoren waren, sind empfindlich. Bei Transplantation auf Bastarde findet keine Aenderung des histologischen Charakters der Tumoren statt. *Mönckeberg* (Giessen).

Mc Campbell, E. F., Malignant tumors in Mice. With a report of a spontaneous adeno-carcinoma in a house mouse [Mus musculus]. (The Journ. of Med. Research, 20, 3, 1909.)

Verf. fand bei der Autopsie einer durch Chloroform getöteten wilden Hausmaus in der linken Axillargegend eine haselnußgroße und in der rechten Mamillargegend eine größere Tumormasse; mikroskopisch: primäres Cystadenocarcinom der Mamma mit Metastase in Achsellymphdrüse. Kulturell wurde im Mammatumor eine neue Kokkenform (Micrococcus septicaemiae), später eine Saccharomycetenspezies gefunden. Transplantationen des Tumors auf Hausmäuse, weiße Mäuse und Ratten fielen negativ aus (die Obduktion war 12 Stunden p. m. ausgeführt). *Mönckeberg* (Giessen).

Medigreceanu, F., Ergebnisse eines Fütterungsversuches bei Ratten, die überimpfte Tumoren trugen. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 17.)

Zur Entscheidung der Frage, ob die vom Verf. früher konstatierte Leberhypertrophie der tumortragenden Ratten von einer vermehrten Nahrungsaufnahme herrühre, unternahm Verf. genaue Fütterungsversuche mit dem Ergebnis, daß die Nahrungsaufnahme bei Tumortieren

gegenüber der bei normalen Ratten nicht gesteigert ist. Die Ursache der Leberhypertrophie ist deshalb wahrscheinlich in Stoffwechselstörungen zu suchen. Das Körpergewicht der Tumortiere nimmt in einer ersten Periode neben dem Gewicht des Tumors zu, parallel der Gewichtszunahme normaler Tiere. In einer zweiten Periode sinkt es ab und zugleich vermindert sich die Freßlust. *Wegelin* (*Bern*).

Burgess, A. M., The nature of the reaction of the tissues of susceptible and nonsusceptible mice to an inoculable tumor. (The Journ. of Med. Research, 21, 3.)

Bei erfolgreicher Transplantation erhält der Tumor ein neues fibröses und vaskuläres Stroma vom Gewebe des Wirtes. Ist der Tumor nicht transplantabel, so wird er nach kurzer Periode aktiven Wachstums von entzündlichem Exsudat umgeben, das die Ernährung beeinträchtigt; oft findet dabei eine Ueberproduktion von Fibrillen im Zentrum des Tumors statt. Schließlich hört als Resultat der schlechten Ernährung das peripherische Wachstum auf, zentral treten Nekrosen auf, und endlich geht alles Tumorgewebe zu Grunde und wird resorbiert. Die aktive Immunität beruht auf entzündlicher Reaktion.

Mönckeberg (*Giessen*).

Ries, Julius, Die malignen Tumoren und die Entwickelungsmechanik. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 13, S. 687—689.)

Ries sieht die Ursache der malignen Tumoren in einer Schädigung des Zellkernes, wodurch sich überzählige in der Zelle gelegene Zentralkörper, die vom normalen Kerne ferngehalten werden, an der Mitose beteiligen können (atypische Mitosen).

Durch die rasch aufeinanderfolgenden Teilungen bildet sich eine rasch wachsende Geschwulst, die bei der Schädigung ihrer Zellkerne leicht zu Grunde gehen und verjauchen kann (!?). Die Zentralkörper leitet Ries direkt von den befruchtenden Spermien ab (!). Als Beweis der Richtigkeit seiner Theorie erscheint Ries die auf Tumoren schädigende Einwirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen, da diese auch auf die Spermien deletär einwirken können (!). *Oberndorfer* (*München*).

Mc Connell, Guthrie, Epidermal fibrils in the classification of malignant growths. (The Journ. of Med. Research, 19, 1.)

Verf. fand Epithelfasern nur in Tumoren, die ihren Ausgang von mit Plattenepithel bekleideten Oberflächen genommen hatten. Ihr Nachweis ist nur von begrenzter Wichtigkeit für die Diagnose und Klassifizierung maligner Tumoren. *Mönckeberg* (*Giessen*).

Saul, E., Untersuchungen über Beziehungen der Acari zur Geschwulstätiologie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 1.)

Saul findet in einer Anzahl von Tumoren von Menschen und einigen Tieren Milben, die zur Gattung Tarsonemus gehören, einer Gattung, deren Glieder z. T. als Geschwulsterreger in der Pflanzenpathologie vorkommen. Saul möchte gern den naheliegenden Schluß für die menschliche Pathologie ziehen. „In der Statistik, Kasuistik und Epidemiologie der postembryonal erworbenen Geschwülste, Adenom, Carcinom, Sarkom, Fibrom existiert keine Erfahrung, welche gegen

die Vorstellung streitet: die Enzyme parasitischer Milben können normale menschliche und tierische Zellen in wuchernde Geschwulstzellen verwandeln."

Huebschmann (Genf).

Marassovich, Gino, Beitrag zur Statistik der Carcinome des Gesichts und der behaarten Kopfhaut. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 104, 1910, S. 183.)

Von 182 der im Titel genannten Hautcarcinome entfielen 102 auf das männliche, 80 auf das weibliche Geschlecht. Ihrer Lokalisation nach betrafen 58 die Nase, 47 die Unterlippe, 5 die Oberlippe, 20 den inneren Lidwinkel, 9 den äußeren Lidwinkel, 14 die Stirn, 4 das Ohr, 20 die Wange und die übrigen Teile des Gesichts, 3 die behaarte Kopfhaut. In 26 Fällen waren multiple Gesichtscarcinome vorhanden. Das Alter schwankte zwischen 5 und 83 Jahren. Das jüngste Alter betraf eine 5jährige Patientin mit Xeroderma pigmentosum. Sonst entfielen auf das

24.—30.	Jahr	3	Fälle
31.—40.	"	7	"
41.—50.	"	30	"
51.—60.	"	50	"
61.—70.	"	56	"
71.—80.	"	30	"
81.—83.	"	5	"

Die Dauer der Erkrankung bis zum Eintritt in die klinische Behandlung schwankte zwischen 4 Wochen und 20 Jahren, sie betrug im Durchschnitt zwei Jahre. Nach dem klinischen Befund waren zwei Typen zum größten Teil streng zu unterscheiden, der erste mit recht unscheinbaren Krankheitserscheinungen, langem Bestand, geringer Wachstumstendenz, der zweite mit großer Wachstumstendenz, frühzeitigem Zerfall und früher regionärer Matastasierung. Histologisch entsprach der zweite Typ dem verhornenden Plattenepithelcarcinom, der erste dem Basalzellenkrebs. Dementsprechend war Prognose und Heilungserfolg bei der ersten Gruppe besser und zwar der zweiten Gruppe gegenüber nahezu um die Hälfte. In drei Fällen waren große papillär aussehende Neoplasmen auf der Basis von Atheromen entstanden.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Wolbach, S. B., The pathological histology of chronic x-ray dermatitis and early x-ray carcinoma. (The Journ. of Med. Research, 21, 3, 1909.)

Alle primären Veränderungen der Haut nach Röntgenbestrahlung haben degenerativen Charakter; die normale Heilung ist wegen der Gefäßveränderungen und der ihnen folgenden Nekroseherde im Corium unmöglich. Ueber den Degenerationsherden des Coriums findet eine Proliferation der Epidermis statt; nur bei großen derartigen Herden kommt es zur Ulceration. Im übrigen überwiegen atrophische Vorgänge, die begleitet und gefolgt sind von excessiven Infiltrationen mit lymphoiden und Plasmazellen sowie von bindegewebigen und endothelialen Wucherungen. Bei dem Tiefenwachstum des Epithels werden Lücken im Corium ausgefüllt und thrombierte teleangiektatische Gefäße durchdrungen. Es finden sich so fließende Uebergänge zum Carcinom. Metastasen fehlen. — Nach Verf. bekommt die Epidermis

ihre größere Wachstumskraft dadurch, daß sie sich nach vorausgehenden Bindegewebsveränderungen über Jahre hindurch immer und immer wieder sozusagen autoinokuliert, während gleichzeitig die Ernährungsverhältnisse gestört sind. *Mönckeberg (Giessen).*

Schmidt, H. E., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung kleinerer und größerer Röntgenstrahlenmengen auf junge Zellen. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 21.)

Große Röntgenstrahlendosen vermögen das Wachstum junger Pflanzen zu hemmen. Besonders wichtig aber ist, daß kleine Dosen auf das Samenkorn selbst (vor der Keimung) einen incitierenden Einfluß ausüben, so daß die sich entwickelnden Pflanzen ein abnorm starkes Wachstum zeigen und sich auch durch die Größe ihrer Blätter, Blüten und Früchte auszeichnen. Auch auf tierische Gewebe können kleine Dosen wachstumsfördernd wirken, was Verf. an einem Ulcus seines Vorderarms zeigen konnte, bei welchem sich die bestrahlte Partie viel schneller überhäutete, als die nicht bestrahlte. Es muß deshalb die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß auch bei malignen Tumoren durch zu kleine Dosen eine Wachstumsförderung eintreten kann. *Wegelin (Bern).*

Councilman, W. F. and Magrath, G. B., The lesions of the skin and the tumor formations in xeroderma pigmentosum. (The Journ. of Med. Research, 21, 3, 1909.)

Die Verff. beobachteten bei zwei Schwestern von acht resp. zehn Jahren an Gesicht, Hals, Schultern und Armen die typischen Veränderungen des Xeroderma pigmentosum mit Tumorbildung; außerdem bestand Anämie. Bei der Autopsie des einen Falles wurde eine akute und chronische Endokarditis, Amyloid und Streptococcaemie gefunden; in beiden Fällen bestanden Thrombosen großer Venen, Hyperplasie des Knochenmarks und Hypoplasie des lymphatischen Systems. Mikroskopisch ließ sich eine Atrophie des Coriums und der Epidermis nebst deren Anhängen konstatieren, kombiniert mit exzessiver Hornproduktion und herdweiser Pigmentansammlung. Das elastische Gewebe war vermehrt und bildete Herde von großen Faserconvoluten. Die epithelialen Tumoren zeigten Hornexcrescenzen und drangen nicht unter das Corium in die Tiefe. Metastasen fehlten. Das Pigment lag intracellulär und war autochthon gebildet. — Nach den Verff. spielt in der Aetiologie das Sonnenlicht die Hauptrolle. Auf die Verwandtschaft der Veränderungen mit denen nach Röntgenbestrahlung wird hingewiesen. Bedeutungsvoll ist auch die Anämie. Die Tumoren sind echte Neubildungen, die der Atrophie des Bindegewebes folgen.

Mönckeberg (Giessen).

Darier et **Civatte,** Naevus ou naevo-carcinome chez un nourisson. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Mars 1910.)

Bei dem Tumor, der sich an der Nase eines Säuglings in kurzer Zeit entwickelt hatte, schwankte die Differentialdiagnose zunächst zwischen Lymphosarkom und Naevus. Eine genaue histologische Untersuchung ließ die Verff. zur Diagnose Naevus kommen. Die Frage, ob es sich dabei um eine benigne oder maligne Neubildung handelt, lassen die Verff. offen. *Fahr (Mannheim).*

Wolfrum, Der Naevus der Bindehaut des Augapfels und der Aderhaut und seine Beziehungen zu den melanotischen Tumoren. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 71, 1909, H. 2, S. 195.)

Die an der Conjunctiva vorkommenden Pigmentierungen sind größtenteils als Naevi aufzufassen, indem sich neben der epithelialen Pigmentierung noch im subconjunctivalen Bindegewebe eine mehr oder minder stark pigmentierte Zellansammlung findet, deren epitheliale Herkunft sich bei sorgfältigen Untersuchungen in den Frühstadien in jedem einzelnen Fall erweisen läßt. Die aus diesen Zellhaufen hervorgehenden Geschwülste sind als Carcinome aufzufassen, und zwar, da sie sich meist aus den Bazalzellen entwickeln, als Basalzellenkrebse im Sinne Krompechers. — Bemerkenswert ist, daß Wolfrum auf Grund seiner histologischen Befunde bereits den Naevuszellen histolytische Eigenschaften zuschreibt und sie somit schon in diesem Punkte mit den Zellen maligner Tumoren verwandt sein läßt. — Im Gegensatz zu den Naevis der Bindehaut entwickeln sich die Naevi und Melanosarkome des Uvealtraktus aus den dort vorhandenen Chromatophoren. Trotz der gelegentlich großen morphologischen Aehnlichkeit sind also die melanotischen Tumoren der Conjunctiva und Aderhaut als genetisch weit verschieden anzusehen. Die Melanosarkome der Aderhaut, soweit allerfrühste, Stecknadelkopf große Tumoren von Wolfrum untersucht wurden, beginnen direkt als Vermehrung der Chromatophoren; so daß die Ansicht von Ribbert und Schieck jedenfalls nicht allgemein gültig ist, nach denen bei Melanosarkomen ein unpigmentiertes Rundzellenvorstadium nachweisbar sei.

Best (Dresden).

Luxembourg, H., Ein Fall von Perforation des Herzens durch Schußverletzung ohne Durchschlagung des Herzbeutels, zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der Verletzungen des rechten Herzohres. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 104, 1910, S. 254.)

Ein 23 jähriger Mann hatte sich in selbstmörderischer Absicht zweimal in die Brust geschossen. Die Obduktion ergab einen unverletzten, mit 300 ccm flüssigem und geronnenem Blut gefüllten Herzbeutel. Ventrikel stark kontrahiert. Am rechten Herzohr fand sich eine zerfetzte rinnenförmige Verletzung in Länge von 3 cm, die sich etwa 1 cm auf die Vena cava fortsetzte und an ihrem Anfangsteil eine linsengroße Perforation des Herzohres aufwies. Bezüglich des Mechanismus der vorliegenden Verletzung schließt sich Verf. der Heydenreichschen Ansicht an. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Abbott, Maude E., Statistics of congenital cardiac disease. [400 cases analyzed.] (The Journ. of Med. Research, 19, 1, 1909.)

Verf. stellt auf einer Tabelle 412 Fälle angeborener Herzfehler aus der Literatur und eigener Beobachtung (darunter nur 3 ohne Sektionsbefund) nach verschiedenen Gesichtspunkten zusammen. In der ersten Rubrik sind die Hauptbefunde am Herzen verzeichnet; in der zweiten finden sich wichtige Obduktionsbefunde am Zirkulationsapparat und andere Anomalien des Körpers; die dritte Rubrik bringt klinische

Daten (Familienanamnese, Rheumatismus, Tuberkulose, Lues; Cyanose, Dyspnoe etc.) und in der vierten Rubrik sind die Fälle nach ihrer relativen Häufigkeit als primäre Läsionen und als Komplikation anderer kongenitaler Fehler geordnet. In einer kurzen Zusammenfassung hebt Verf. am Schluß einzelne Ergebnisse der Zusammenstellung hervor, von denen erwähnt sein mag, daß unter den 412 Fällen sich 32 unkomplizierte Fälle von interventrikulärem Defekt, 149 solche in Kombination mit anderen Fehlern, ferner 106 Fälle von offenem Ductus arteriosus vorfanden. Cyanose war in den meisten Fällen von Vorhofseptumdefekt abwesend, am hochgradigsten war sie bei Transposition, bei Pulmonalstenose mit Vorhofseptumdefekt und bei Pulmonal- und Tricuspidalatresie. *Mönckeberg (Giessen).*

Fischer, Bernhard, Chronische Herztamponade durch Stichverletzung der Koronararterie unter dem klinischen Bilde eines Herzfehlers zum Tode führend. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1.)

Der Fall betraf eine 56jährige Frau, die unter Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz zugrunde ging. Bei der Sektion im Pericard über zwei Liter blutige Flüssigkeit. Sehr genaue Untersuchung ließ histologisch eine Verletzung eines Astes des Coronaria dextra nachweisen, nachträgliche Anamnese ergab, daß Pat. vor mehreren Wochen Messerstiche durch ihren Mann erduldet hatte. F. nimmt an, daß durch diese die Coronaria dextra verletzt wurde, daß durch die Blutung, die sich allmählich vergrößerte, chronische Herzkompression (Herztamponade) zustande kam, dadurch der Exitus sich erklärt.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Salerni, Rottura spontanea del cuore in demente pellagrosa. (Rivista di Psichiatria clin., Bd. 37, No. 1—2, S. 122.)

Verf. hat einen Fall von spontaner Ruptur des Herzens bei einer wahnsinnigen Pellagrakranken beobachtet und sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht untersucht.

Aus dem nekroskopischen Befund ergab sich, daß der Tod durch Herzstillstand infolge von Hämoperikard erfolgt war; die Ruptur war auf eine ischämische Erweichung der Herzwand (Myomalacia cordis) zurückzuführen, bedingt durch Okklusion der linken Kranzarterie infolge von Aterom. Die Gelegenheitsursache des Todes kann Verf. nicht bestimmt angeben, er neigt aber zu der Ansicht, sie sei höchstwahrscheinlich auf eine Erhöhung des intrakardialen Blutdruckes — wie sie Zanon als eine konstante und progressive Erscheinung bei ateromatösen Pellagrakranken angibt — oder auf eine außergewöhnlich intensive Herztätigkeit zurückzuführen. *K. Rühl (Turin).*

Schott, Tierexperimente zur Frage der akuten Herzüberanstrengung. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 19, S. 1004—1006.)

Die Versuche an Hunden, bei denen zur Ermöglichung der direkten Herzgrößebestimmung durch Palpation Rippen entfernt worden sind, ergaben, daß ruhige mäßige Bewegung das Herz in seiner Größe unverändert läßt, daß starkes Laufen zwar eine leichte Vergrößerung, die aber bald wieder zurückgeht, bewirkt; bei übermäßiger Anstrengung jedoch, wenn Kurzatmigkeit, rascher Herzschlag, Erschöpfung bemerkbar

wird, ist die Herzvergrößerung in allen Durchmessern eine sehr bedeutende, die auch verhältnismäßig langsam zurückgeht. — Versuche über chronische Ueberanstrengung sind in der mitgeteilten Versuchsreihe nicht eingeschlossen. *Oberndorfer* (*München*).

Bircher, Eugen, Experimenteller Beitrag zum Kropfherz. (Med. Klin., 1910, No. 10.)

Bei Versuchen an Tieren, durch Tränkung mit Wasser aus gewissen Quellen parenchymatöse Kröpfe zu erzeugen, fand Verf. daß bei den kropfigen Ratten fast regelmäßig eine Vergrößerung des Herzens konstatiert werden konnte. Die Herzen waren nicht nur vergrößert, sondern sie hatten ein bedeutend vermehrtes Gewicht und zeigten hypertrophische Wandungen, woraus Verf. den Schluß zieht, daß reine Kropfherzen vorlagen. *Funkenstein* (*München*).

Wellmann, Oskar, Ueber Endocarditis bei Pneumobazillenseptikämie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1910, Bd. 54, H. 2.)

Es handelt sich um ein 20 jähriges Mädchen, das an Endocarditis erkrankt und stirbt. Bei der Sektion findet sich eine rekurrierende Endocarditis, frische Tonsillitis und ältere entzündliche Veränderungen am Genitale. Aus allen Krankheitsprodukten und aus der Milz wird der Bacillus Friedländer in Reinkultur gezüchtet.

Huebschmann (*Genf*).

Schottmüller, H., Endocarditis lenta. Zugleich ein Beitrag zur Artunterscheidung der pathogenen Streptokokken. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 12, S. 617—620, No. 13, S. 697—699.)

Die Streptokokkenendocarditis zerfällt in zwei von einander scharf trennbare Unterabteilungen (in ätiologischer Hinsicht sowohl wie in klinischer), die Endocarditis, die durch den Streptococcus erysipelatis hervorgerufen wird und die, deren Erreger der Streptococcus viridans ist. Die letztere Erkrankung, die sich durch langsamen schleichenden Verlauf auszeichnet, bildet den Gegenstand der Mitteilung. Sie wird an 5 hierher gehörigen Fällen genauer besprochen. In ihrem Gefolge treten auf großer Milztumor, hämorrhagische Nephritis, häufige embolische Abszesse, die auch zu entzündlicher Aneurysmabildung Anlaß geben können, Retinablutungen usw.

Im Blute läßt sich der Streptococcus viridans meist unschwer nachweisen. Schottmüller macht besonders auf die Wichtigkeit der sofortigen Herstellung der Blutagarböden nach der Blutentnahme aufmerksam, da der Viridans im Blute sehr rasch abgetötet wird. — Anatomisch bilden sich bei der Viridans-Endocarditis flache, manchmal ausgedehnte Wucherungen auf Klappen und Endocard mit krümliger Beschaffenheit der Oberfläche. — Zur Endocarditis lenta gehört ein großer Teil der bisher als rekurrierende verrukose Endocarditis beschriebenen Erkrankungen. *Oberndorfer* (*München*).

Goldzieher, Max, Ueber amyloide Endocarditis. — Ein Beitrag zur Frage der allgemeinen Amyloidose. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 47, 1910, H. 3.)

Zwei sehr interessante Fälle, die zeigen, „daß bei allgemeiner Amyloidose endocarditische Auflagerungen der Herzklappen vorkommen,

welche Amyloid enthalten oder richtiger aus Amyloid bestehen". Verf. schließt daran eine Besprechung der modernen Anschauungen über Entstehung des Amyloids. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Devecchi, B., Tumori e pseudotumori connettivali dell' endocardio. (Boll. Sc. med. Bologna, 1909, No. 11.)

Von der Beschreibung eines von ihm beobachteten Falles von Fibroangiomen der rechten Herzhöhlen schreitet Verf. zur Besprechung der verschiedenen Arten von bindegewebigen gutartigen Geschwülsten des Endokards (Fibrome, Mixome, Angiome, Lipome) und ihrer Entstehung.

Wenn man auch annehmen will, daß solche Neubildungen am Endokard sehr oft eher Pseudotumoren (Ausgang von chronischen Endokarditiden, organisierte Thromben usw.) als echte Tumoren darstellen, so kann man nicht — wie es einige neuere Autoren wollen — in Abrede stellen, daß in einer großen Anzahl von Fällen solche Gebilde an den Herzwänden und -klappen einen echten neoplastischen Charakter besitzen.

Bezüglich der von ihm beobachteten Angiome stellt Verf. die Annahme auf, daß dieselben mit einer Anomalie resp. einem Fehler in der Okklusion der embryonalen Klappengefäßchen zusammenhängen. *K. Rühl (Turin).*

Rössle, R., Wachstum und Altern der großen Arterien und ihre Beziehung zur Pathologie des Gefäßsystems. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 19, S. 993—995.)

Um klare Anhaltspunkte für das Verhalten der Gefäße in den verschiedenen Lebensaltern zu erhalten, wandte Rössle neben der Kaliberbestimmung der Gefäße an verschiedenen Stellen eine Messung der Gefäßwanddicke an, die durch mikroskopische Untersuchung der betreffenden Gefäßteile und Wägung konstant großer, ausgeschnittener Gefäßstückchen ergänzt wurde. Die Zahlen ergeben, daß die Umfänge der großen Arterien das ganze Leben hindurch gleichmäßig zunehmen, nur die Pulmonalis scheint sich vom 50. Jahr ab nicht mehr zu erweitern, auch die Dicke nimmt im höheren Alter zu (Verstärkung der Intima), es kommt aber im höheren Alter häufig nicht mehr zu einer Kompensation der fortschreitenden Erweiterung durch sie. Bei Herzhypertrophien sind die großen Gefäße in Dicke und Weite von der Herzerweiterung unabhängig; echte Hypertrophien der Media kommen aber in Arterien von muskulärem Typus und in der Pulmonalis vor. Die Hypoplasie der Aorta ist jedenfalls sehr selten; zu ihrer Konstatierung erweist sich besonders die Gefäßwanddickenbestimmung als notwendig. — Die Details der interessanten Arbeit müssen im Original nachgelesen werden. *Oberndorfer (München).*

Foster, L. S., Changes occurring in the elastic fibers of the aorta with advancing age. (The Journ. of Med. Research, 21, 2, 1909.)

Die Entwicklungsperiode der elastischen Fasern in der Aortenwand dauert bis zum 30.—35. Jahre. Währenddessen nehmen die einzelnen Fasern an Stärke zu, und an den Rändern findet Neubildung statt. Nach dem 35. Jahre tritt eine Ruheperiode von zirka 15 Jahren ein. Darnach kommt die Periode degenerativer Veränderungen, die bis zum Lebensende dauert. Dabei ist eine relative Abnahme der

elastischen Fasern zu konstatieren, während das Muskelgewebe relativ und absolut vermindert wird. *Mönckeberg (Giessen).*

Levin, J. and Larkin, J. H., Transplantation of devitalized arterial segments: Morphological changes in the implanted segments. (The Journ. of Med. Research, 21, 2, 1909.)

Die Verff. experimentierten nach Carrelscher Technik an Hunden; sie transplantierten Aortenstücke, die für einige Minuten in kochendem Wasser oder für 24 Stunden in 4% Formalin gelegen hatten, in die Aorta. Hatte das transplantierte Aortensegment ein weiteres Lumen als die Aorta, in die es eingepflanzt wurde, so gelang es die Hunde 10 Tage bis 10 Wochen am Leben zu erhalten. Eine Thrombose trat auch in diesen Fällen ein, doch kam es zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs, nachdem anfangs das implantierte Segment für das strömende Blut durchgängig gewesen war. Das vorher in Formol fixierte Segment wird resorbiert (zuweilen verkalkt) und durch Bindegewebe ersetzt. *Mönckeberg (Giessen).*

Lancereaux, L'artério-sclérose. Sa pathogénie et son traitement. (Bulletin de l'acad. de médec., Paris 1908, No. 22.)

Nach der Ansicht von L. ist die Arteriosklerose weder durch Alkoholabusus, noch durch Tabak noch durch alimentäre Intoxikation bedingt. Sie ist auch keine Krankheit des höheren Alters. Wesentlich für die Entstehung der Arteriosklerose sind nach L. die Gicht und der Saturnismus. *Hedinger (Basel).*

Wiesner, Rudolf, Zur Frage der Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, H. 1, 1910.)

Verf. hat unter Anfertigung neuer Serien seine Befunde über Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis einer neuen Bearbeitung unterzogen, die ihm die Zweifel Scharpffs als unbegründet und seine eigenen früheren Behauptungen als zutreffend erscheinen lassen. „Ich kann mich dabei" — schreibt Verf. „nach neuerlicher eingehender Prüfung meiner Befunde mit den Auslassungen Scharpffs durchaus nicht einverstanden erklären und muß an meinen ursprünglichen Beobachtungen festhalten, daß man gelegentlich in den großen Gefäßen kongenital luetischer Kinder pathologische Veränderungen antrifft, die für Lues als spezifisch anzusehen sind." *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Boinet, Anévrisme de l'aorte. (Bulletin de l'acad. de médec., Paris 1909, No. 13.)

Beschreibung zweier Fälle von Aneurysma verum der Aorta ascendens. Besprechung der verschiedenen Möglichkeiten der Rückwirkung auf Herz und benachbarte Organe. *Hedinger (Basel.)*

Boinet, E., Du signe de l'abaissement du larynx avec déviation à gauche et en arrière dans l'anévrisme de la crosse de l'aorte. (Bulletin de l'acad. de médec., Paris 1909, No. 42.)

Beschreibung von 6 zum Teil schon früher zitierten, zum Teil neuen Fällen von Aortenaneurysmen, bei welchen der Larynx nach unten hinten links gezogen wurde.

Diese Verschiebung und teilweise Fixierung des Larynx kann zusammen mit dem Oliver-Cardarellischen Symptom als differentialdiagnostisches Zeichen zwischen Aortenaneurysma und Mediastinaltumor benutzt werden. *Hedinger (Basel).*

Hauptmann, F. J., Ein Fall von primärem Milzsarkom. (Med. Klin., 1910, No. 7.)

Kasuistische Mitteilung. *Funkenstein (München).*

Pohl, Ein seltener Fall von Zerreißung des Milzstieles. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 104, 1910, S. 196.)

Bei einem dreijährigen Jungen, der von einem Milchwagen überfahren wurde, fand sich außer mehreren oberflächlichen Kapselrissen der Milz eine Zerreißung der Milzvene bei Erhaltung der Arterie. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Scalone, Ulteriori ricerche sul trapianto del timo (Gazz. internaz. di Med. e chir., 1910, No. 6.)

Verf. hat Versuche über die Verpflanzung der Thymusdrüse angestellt. Als konstantes Resultat beobachtete er eine frühzeitige Entartung und die unmittelbare Resorption der verpflanzten Thymusstücke. Die Entartung beginnt immer in der zentralen Zone, also in derjenigen, welche von der Blutversorgung des als Wirt fungierenden Gewebes am entferntesten ist; von hier aus breitet sie sich dann über den übrigen Teil aus und das verpflanzte Gewebe wird nach und nach durch junges Bindegewebe ersetzt. Das verpflanzte Organstück ist vor dem 20. Tage gänzlich resorbiert. Die verschiedene Widerstandsfähigkeit des verpflanzten Organes in den gewöhnlichen Weichteilen und in dem Parenchym innerer Organe (Leber) läßt sich nach Verfassers Anschauung am besten durch die innere Sekretion und die reichlichere Blutversorgung dieser Organe erklären. *K. Rühl (Turin).*

Samperi, G., Delle affezioni oculari in rapporto alla vie linfatiche ed alla costituzione generale. (Arch. Oftalm. 1909. No. 4, S. 184.)

Verf. hat eingehende Untersuchungen über die Beziehungen der äußeren Augenkrankheiten zum status lymphaticus und über die Rolle ausgeführt, welche die Lymphgefäße bei Augenkrankheiten spielen.

Die sehr sorgfältige Arbeit eignet sich nicht zu einem kurzen Referat. *K. Rühl (Turin).*

Stheeman, Histologische Untersuchungen über die Beziehungen des Fettes zu den Lymphdrüsen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 48, 1910, H. 1.)

Die Lymphdrüsen sind „Organe zur Vorbereitung der inneren Fettverdauung, Assimilationsorgane sowohl für das Nahrungs- wie für das Gewebsfett". So bezeichnet der Verf. sein Hauptresultat, das sich auf eingehende Untersuchungen an Tieren und Menschen stützt. Die Lymphknoten enthalten in durchaus physiologischen Zuständen stets Fett, teils frei, teils intrazellulär. Das intrazelluläre Fett findet sich im Endothel oder in freien Wanderzellen, und zwar in feinkörnigem Zustande oder zu größeren Klumpen zusammengeballt in Phagocyten", die sich in den Lymphfollikeln befinden. Wichtig sind die Aus-

führungen des Verf. über den intrazellulären Umsatz des Fettes. Pathologisch finden sich quantitative Aenderungen des Fettkreislaufs.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Perroncito, A., Sulla presenza di grasso nelle ghiandole linfatiche in seguito all' azione delle sostanze contenute nel corpo del bacillo della tubercolosi. (6. Versammlung der Ital. Gesellschaft f. Pathologie, Modena, 1909.)

Bei mit Einspritzungen von Leibern toter Tuberkelbazillen behandelten Tieren findet man meistens die Lymphknoten bald leicht, bald mächtig vergrößert.

Die Sinus der Lymphknoten erscheinen, wenn sie nach geeigneten Methoden, selbst zu einer von den Einspritzungen ziemlich entfernten Zeit untersucht werden, durch eine zuweilen außerordentlich große Menge von Fetttröpfchen enthaltenden Leukozyten besetzt; von denen man nur wenige oder gar keine in den Strängen der Mark- und in den Follikeln der Rindensubstanz findet.

An der Stelle der Injektion findet man 4 und selbst noch 10 Tage nach der Einspritzung zahlreiche weiße Blutkörperchen, welche verhältnismäßig große Granula, Tröpfchen oder Massen enthalten, die frisch durch Neutralrot zum Teil färbbar sind und nach Cesaris Demels-Verfahren behandelt, zum Teil durch Cresylblau und zum Teil durch Sudan III gefärbt werden; keines dieser Tröpfchen gibt mit Osmiumsäure die primäre, einige aber die sekundäre Reaktion; frisch untersucht erscheinen einige bedeutend lichtbrechend, keines aber doppeltbrechend.

Verf. hat auch in den vom tuberkulösen Prozeß nicht befallenen Lymphdrüsen von Tuberkuloseleichen zuweilen fetthaltige Leukociten angetroffen; das Fett war jedoch in denselben in geringerer Menge vorhanden und unregelmäßiger verteilt.

Den oben erwähnten Befund hat Verf. in den Lymphdrüsen der verschiedensten Körpergegenden beobachtet, ohne daß ein Gesetz nachweisbar wäre, nach welchem die Lokalisation stattgefunden hätte.

K. Rühl (Turin).

Tyzzer, E. E. and **Ordway, Th.,** Tumors in the common fowl. (The Journ. of Med. Research, 21, 3, 1909.)

Beschreibung von neun Fällen (Myxosarkom des Schenkels; Lymphom der Leber, der Niere und des Peritoneums mit lymphatischer Leukämie; 2 Fälle von Lymphom des Halses mit Metastasen in Leber und Lungen; 4 weitere, anders lokalisierte Lymphome und ein Leiomyom des Mesenteriums). Inokulation von Lymphomen auf normale Hennen blieb negativ. *Mönckeberg (Giessen).*

La Roy, Die Geschwülste der Lymphdrüsen. (Arch. int. de Chir., 1910, S. 510—545.)

Verf. beschreibt im besonderen die Neubildungen, die eine noch umstrittene Frage bilden. Unter den primären Geschwülsten macht er auf das Endotheliom aufmerksam, welches in den chirurgischen Handbüchern bisher keine Erwähnung gefunden hatte. Besonders aber bemüht er sich, eine sehr wichtige Neubildung in das rechte Licht zu setzen. Diese Geschwulst ist für das lymphoïde Gewebe spezifisch und wurde bisher verschieden erklärt. Als Benennung wird Lymphoïdom vorgeschlagen.

Das Lymphoïdom ist ein wahrer Tumor, der seine Entstehung einer Proliferation der lymphoïden Elemente verdankt. Es muß von den systematisierten Lymphomatosen wie Leukämie, Pseudoleukämie, Lymphosarkomatose, die Hyperplasien des lymphoïden Gewebes darstellen, vollkommen getrennt werden. Das Lymphoïdom steht mit dem vom Bindegewebe ausgehenden Rundzellensarkom in keinem Zusammenhange.

Vom klinischen Standpunkt aus verhält sich das Lymphoïdom wie ein Carcinom (Metastase in den regionären Lymphdrüsen und später Verschleppung von Tumorteilchen in das Blut durch Vermittlung des Ductus thoracicus).

Als interessanten sekundären Tumor erwähnt Verf. das Gliosarkom und das Lymphoïdom. *La Roy (Gand).*

La Roy, Die systematisierten Lymphomatosen. (An. Soc. Med. de Gand, Vol. 89, 1909, S. 209.)

Bei der Zusammenfassung seiner früheren Untersuchungen kommt der Verf. zu dem Ergebnis, daß die lymphatische Leukämie, die Leukosarkomatose, die Pseudoleukämie, die Lymphosarkomatose von Kundrat durch dieselben anatomisch-pathologischen Veränderungen gekennzeichnet sind. Es handelt sich um systematisierte Lymphomatosen, worunter eine pathologische Hyperplasie eines mehr oder weniger großen Teiles des lymphatischen Systems zu verstehen ist. Der Verf. stellt folgendes schematisches Bild auf:

Systematisierte Lymphomatosen:

Mit schwacher Beteiligung des lymphadenoïden Gewebes	alymphämischer Blutbefund (Pseudoleukämie von Grawitz, Türck usw.); sublymphämischer Zustand des Blutes (Pseudoleukämie von Ehrlich und Pinkus); lymphämischer Blutbefund (Leukämie von Ehrlich und Pinkus).
Mit starker Beteiligung des lymphadenoïden Gewebes	alymphämischer Blutbefund (Lymphosarkomatis von Kundrat); sublymphämischer Zustand des Blutes (Leukosarkomatosis von Sternberg); lymphämischer Blutbefund (Leukosarkomatosis von Sternberg).

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Verf.'s bestätigen im allgemeinen die Ansichten Türcks auf Grund der klinischen Untersuchungen der Primäraffektionen des lymphoïden Gewebes. Immerhin kann sich der Autor dem speziellen Schema Türcks nicht anschließen. *(Selbstbericht).*

La Roy, Die hyperthropische Tuberkulose unter der Form einer Pseudoleukämie. (Arch. intern. de Chir., Vol. 3, Fasc. 6, S. 602—636.)

Die histologischen Untersuchungen Sternbergs haben gezeigt, daß unter dem Namen der Pseudoleukämie zwei verschiedene Affektionen zusammengeworfen werden, nämlich eine wirkliche Pseudoleukämie, welche sich von der lymphatischen Leukämie nur durch den Blutbefund unterschied, und eine chronische Infektion höchst wahrscheinlich tuberkulöser Natur unter der Form einer Pseudoleukämie.

Wenn man bei der wahren Pseudoleukämie in den lymphadenoïden Organen eine Hyperplasie des bestehenden lymphoïden Gewebes und eine reaktive Proliferation des Stromas bemerkt, so läßt sich bei der chronischen Infektion, welche unter dem Bilde einer Pseudoleukämie auftritt, ein Ersatz des lymphoïden Gewebes durch ein charakteristisches Granulationsgewebe konstatieren.

La Roy bestätigt die Ergebnisse Sternbergs, indem er mehrere persönliche bemerkenswerte Beobachtungen veröffentlicht, welche ihm gestatten, die Ansicht auszusprechen, daß es sich im zweiten Falle um eine abgeschwächte Tuberkulose handelt. Des ferneren macht er auf einige charakteristische Kennzeichen aufmerksam, welche die Differentialdiagnose ermöglichen: die frühzeitige Härte der Tumoren und die Leukozytose bei der tuberkulösen, die Lymphozytose bei der einfachen pseudoleukämischen Form; das Fieber, welches nur bei der tuberkulösen Form vorhanden ist; der Unterschied in der Wirkung der Röntgenstrahlen, welche die pseudoleukämische Form sehr bald beeinflussen, auf die tuberkulöse Form aber keine Wirkung ausüben; die Häufigkeit der hämorrhagischen Diathese bei der hypertrophischen Varietät.

Der Verf. betont die Wichtigkeit der Differentialdiagnose vom operativen Standpunkt aus. Bei der wirklichen Pseudoleukämie ist jeder Eingriff kontraindiziert (Gefahr der hämorrhagischen Diathese, schnellere Vermehrung der lymphoïden Elemente. Im Gegensatz dazu empfiehlt sich die Entfernung der Tumoren bei der tuberkulösen Affektion, solange der Prozeß lokalisiert bleibt. *(Selbstbericht.)*

Fränkel, Eugen u. Much, Hans, Bemerkungen zur Aetiologie der Hodgkinschen Krankheit und der Leucaemia lymphatica. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 13, S. 685—687.)

Unter 10 Fällen echter Hodgkinscher Krankheit haben Fränkel und Much neun mal mit der Antiforminmethode antiforminfeste Stäbchen nachweisen können, die sich von dem granulierten Tuberkulosevirus nicht unterscheiden lassen. Ein ähnliches Resultat gab die Untersuchung eines Falles von Leucaemia lymphatica. Fränkel und Much ziehen daraus den Schluß, daß die Hodgkinsche Krankheit eine durch ein antiforminfestes, Gram-färbbares granuliertes Stäbchen bedingte Infektionskrankheit ist, die nur selten mit echter Tuberkulose kombiniert ist. Die Bazillen stehen dem Tuberkelbacillus aber nahe; auch die Leucaemia lymphatica halten die Verff. mit Wahrscheinlichkeit für eine Infektionskrankheit, hervorgerufen durch ein antiforminfestes Stäbchen. *Oberndorfer (München).*

Caan, Albert, Ueber Komplementablenkung bei Hodgkinscher Krankheit. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 19, S. 1002—1004.)

In 4 Fällen von Hodgkinscher Krankheit, bei denen anamnestisch Lues auszuschließen ist, fand Caan mit alkoholischem Meerschweinchenherzextrakt Komplementablenkung. Caan sieht hierin vielleicht einen Hinweis auf die Aetiologie der Hodgkinschen Krankheit, deren Erreger möglicherweise denen der Lues nahestehen.

Oberndorfer (München).

Fleischer, Ueber Beziehungen der Mikuliczschen Krankheit zur Tuberkulose und Pseudoleukämie. (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., März 1910, S. 289.)

In 4 Fällen von symmetrischer Tränen- und Speicheldrüsenschwellung wurde durch anatomische Untersuchung die Diagnose Tuberkulose teils festgestellt, teils sehr wahrscheinlich gemacht. Auf Grund dieser Beobachtungen schließt sich Fleischer der Ansicht von Meller an, daß die Mikuliczsche Krankheit in gewissen Fällen nichts weiter ist als eine eigenartige, modifiziert verlaufende Tuberkulose. Die Annahme des Zusammenhanges mit der echten Pseudoleukämie kann nicht als bewiesen angesehen werden, wenigstens nicht für diese tuberkulösen Formen der Mikuliczschen Erkrankung.

Best (Dresden).

Igersheimer u. Pöllot, Ueber die Beziehungen der Mikuliczschen Krankheit zur Tuberkulose und über den Infektionsweg bei der tuberkulösen Erkrankung der Tränendrüse. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 74, 1910, S. 411.)

In vielen Fällen Mikuliczscher Erkrankung, die auf Grund anamnestischer und histologischer Verdachtsmomente mit Tuberkulose in Zusammenhang gebracht werden, liegt trotzdem keine Tuberkulose vor; in einigen seltenen Fällen ist aber der Tuberkelbacillus imstande das typische Bild der Mikuliczschen Erkrankung hervorzurufen. In dem eigenen Fall erweckte das histologische Bild, zahlreiche Knötchen aus epithelioiden Zellen und Lymphocyten mit reichlichen Riesenzellen, den Verdacht der Tuberkulose, der aber in infolge fehlender Tuberkulinreaktion, fehlender Bazillen im Präparat und negativen Tierversuches aufgegeben wurde. Verff. erörtern die Möglichkeit, daß im Körper chemisch-toxische Stoffe kreisen, eventuell auch als Stoffwechselanomalie, die das Mikuliczsche Krankheitsbild hervorrufen. — Die echte tuberkulöse Erkrankung der Tränendrüsen entsteht wahrscheinlich endogen, nicht von der Bindehaut aus. *Best (Dresden).*

Downey, Hall, The lymphatic tissue of the kidney of Polyodon Spathula. (Folia hämatologica, Bd. 8, 1909.)

Verf. glaubt, daß vergleichend-hämatologische Studien besonders an niederen Wirbeltieren wesentliche Beiträge zur Klärung strittiger Fragen auf dem Gebiete der Blutforschung zu liefern berufen sind. Seine Untersuchung bezieht sich auf das in verschiedener Mächtigkeit die Niere des Schmelzschuppers Polyodon durchsetzende lymphatische Gewebe, welches als wichtigstes blutbildendes Organ dieses Tieres zu betrachten ist. Die hier vorgefundenen nicht granulierten Zellen zeigen ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis, welches sich durch das gleiche Schema darstellen läßt, durch welches Pappenheim die genetischen Beziehungen der ungranulierten Zellen beim Menschen und beim Säugetier illustriert. Von den sechs verschiedenen Granulocytenformen werden drei Grundtypen einer besonders eingehenden Untersuchung unterworfen. Die Granula faßt D. als Analoga der Sekretgranula der echten Drüsenzellen auf, sodaß die Granulocyten nach seiner Meinung als einzellige Drüsen mit innerer Sekretion zu betrachten sind; ihre stärkste physiologische Tätigkeit entfalten die Granulocyten in einem Stadium, das morphologisch als Degenerationsstadium betrachtet werden muß.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Downey, Hall, Phagocytosis of Erythrocytes in the Lympho-Renal tissue of Polyodon Spatula. (Folia hämatologica, Bd. 9, 1910.)

Verf. konstatiert gegenüber Caccio, der dem lympho-renalen Gewebe der Fische katabolische Tätigkeit abgesprochen hatte, das reichliche Vorkommen von phagocytierten und allmählich zu Pigment zerfallenden Erythrocyten im renalen Pseudolymphoidgewebe von Polyodon.

Gustav Bayer (Innsbruck).

La Roy, Die Leukämie und die lymphoïde Pseudoleukämie vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. (Ann. Soc. med. de Gand, 1908, Fasc. 6.)

Nach dem Verf. kann man sich nicht der Ansicht Sternbergs anschließen, der behauptet, daß man unter Bezeichnung „lymphatische Leukämie" zwei vollkommen verschiedene Krankheiten zusammengeworfen hat: 1. die eigentliche lymphatische Leukämie, welche durch die Vermehrung der kleinen Lymphocyten und durch die rein hyperplastische Form der pathologischen Veränderungen charakterisiert ist; 2. die Leukosarkomatose, die durch die Vermehrung der großen Mononukleären gekennzeichnet wird; vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus würde es sich um eine atypische neoplastische Wucherung handeln.

Auf Grund einer eingehenden Untersuchung mehrerer Fälle von lymphatischer Leukämie kommt der Verf. zu der Folgerung, daß weder die Untersuchung des Blutes, noch die pathologischen Veränderungen eine solche Einteilung rechtfertigen.

Das Bild der lymphatischen Leukämie, wie sie allgemein angenommen wird und mit der von Sternberg als lymphatische Leukämie im engeren Sinne bezeichneten identisch ist, muß modifiziert und erweitert werden; der Verf. schließt sich aber auch nicht der Ansicht Bantis an, der die lymphatische Leukämie als eine generalisierte Sarkomatose betrachtet. Die lymphoïde Leukämie ist eine pathologische Hyperplasie des lymphatischen Systems. Der hyperplastische Charakter ist im Anfang immer wahrzunehmen, in späteren Stadien der Entwicklung jedoch ändert sich die Struktur des normalen Gewebes vollkommen; sowohl im mikro- wie makroskopischen Bilde imponiert dieses Gewebe als ein atypisches.

Der Verfasser, der sich auf persönliche Untersuchungen stützt, zeigt die vollständige Uebereinstimmung der leukämischen und pseudoleukämischen Lymphome und folgert auf Grund seiner Argumente, daß die Ergebnisse der Blutuntersuchung nicht dazu berechtigen, die leukämischen von den pseudoleukämischen Lymphomen zu trennen.

(Selbstbericht).

Pappenheim, A., Nochmals zur Frage der Leukosarkomatose und der Leukosarkomzellen. (Folia hämatologica, Bd. 9, 1910.)

P. halt Sternbergs Auffassung, daß die Leukosarkomatose als besondere Primärerkrankung des lymphatischen Apparates von den lymphatischen Leukämien und von der Lymphosarkomatose prinzipiell geschieden werden müsse, für unberechtigt. Die Leukosarkomzelle Sternbergs sei keine Tumorzelle, sondern die typische präformierte lympho- bezw. myeloblastische Stammzelle. Man kann demnach nicht mehr an einer bestimmten Zellform das Leukosarkom diagnostizieren.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Lehndorff, A., Zwei Fälle von Chlorom. (Folia hämatologica, Bd. 9, 1910.)

Anschließend an die Beschreibung zweier Chloromfälle, von denen der eine durch den vollkommenen Mangel eines heterotopen (tumorösen) Wachstums und ein submyeloides Blutbild mit zahlreichen Uebergängen von Myeloblasten zu Myelocyten, der andere durch ein myeloblastisches Blutbild ausgezeichnet waren, diskutiert L. die Stellung des „Chloroms" im Systeme der Pathologie. Sternbergs Deutung des Chloroms als grüne Abart der Leuko- (resp. Myelo-) sarkomatose wird unter Hinweis einerseits auf Fälle von mikrolymphocitärem Blutbild mit malignem Tumorwachstum, andererseits auf Fälle ohne jegliches heterotope Wachstum abgelehnt. „Die Uebereinstimmung der Chloromatosis mit der Leukämie ist eine viel zu große, als daß sie sich durch den lokalen, oft recht geringfügigen, häufig erst mikroskopischen Befund von Aggressivität in Frage stellen ließe." *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Hock, Richard, Ueber die Reaktion der Leukocyten auf gewisse chemische Reize in der Haut und im Blute der weißen Maus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 3.)

Durch subkutane Einspritzung von allen möglichen Chemikalien wurden Leukocyten erzeugt, die anscheinend keine besonderen Merkmale darboten. *Huebschmann* (*Genf*).

Lindberg, G., Zur Kenntnis der Alterskurve der weißen Blutkörperchen des Kaninchens. (Folia hämatologica, Bd. 9, 1910.)

Beim Kaninchen tritt mit zunehmendem Alter eine Leukocytose ein, die ihren Höhepunkt im Alter von ungefähr fünf Monaten erreicht, um dann wieder abzunehmen. Diese Leukocytose wird durch eine Vermehrung der Lymphocytenzahl hervorgerufen. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß ein Zusammenhang zwischen dem Eintritt der Geschlechtsreife und dem Auftreten der größten Zahl der Lymphocyten im Blute vorhanden ist. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Foster, George Burgess, A study of the eosinophilic cell as occurring in the hematopoietic organs in diphtheria and tuberculosis. (The Journ. of Med. Research, 19, 1, 1909.)

Bei Diphtherie und Tuberkulose sind eosinophile Zellen konstant in den hämatopoëtischen Organen anwesend. Nach Verf. üben die Toxine der Diphtherie und der Tuberkulose einen positiv chemotaktischen Einfluß auf die eosinophilen Zellen aus und zwar ist der Reiz ein spezifischer, da ihn andere Bakterientoxine nicht besitzen. Bei Meerschweinchen sind die eosinophilen Zellen phagocytär gegenüber dem Klebs-Löfflerschen Bacillus. *Mönckeberg* (*Giessen.*)

Grosso, G., Beitrag zur Kenntnis der lokalen und generalisierten Eosinophilie bei Organveränderungen bakteriellen Ursprungs. (Folia hämatologica, Bd. 9, 1910.)

Infektion mit dem Bacillus der Kaninchenbrustseuche erzeugt bei Kaninchen und Meerschweinchen echte lokale Eosinophilie; diese tritt auch bei Rotlaufendocarditis des Schweines auf und zwar zeigt sich hier die Vermehrung der azidophil granulierten Zellen besonders in späteren Stadien des Entzündungsprozesses, während anfangs die Neutrophilen überwiegen. Eine sehr ausgesprochene Eosinophilie

wurde auch in der Umgebung verkäsender Perlsuchtherde der Rindsleber beobachtet. Die Stoffe, die die positiv chemotaktische Wirkung auf die Azidophilen ausüben, stammen z. T. aus den Mikroorganismen, z. T. wohl aber auch aus den verschiedenen Zerfallsprodukten tierischer Zellen, die im Entzündungsbereich zu Grunde gehen.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Tiberti, Rigenerazione extramidollare del sangue nelle anemie sperimentali. (Accad. Sc. med. e naturali Ferrara, Sitz. des 17. März 1910; ref. Gazz. Osped. Clin., 1910, No. 48, S. 493.)

Aus einer großen Reihe von systematischen Untersuchungen, welche Verf. mit Kaninchen und Meerschweinchen ausführte, ergab sich in erster Linie, daß in der Milz von durch Einspritzung von Phenilhydrazin experimentell anämisch gemachten Kaninchen, im Gegensatz zu der jüngst von anderer Seite gemachten Behauptung, keine wahre und echte myeloide Umwandlung, sondern eine einfache myelocytische Reaktion nachweisbar ist. Eine myeloide Metaplasie im echten Sinne des Wortes beobachtet man hingegen stets unter denselben Versuchsbedingungen bei Meerschweinchen.

Aus Verfs. Untersuchungen ergibt sich ferner, daß bei Meerschweinchen auch die Leber, obwohl mit geringerer Konstanz und in geringerem Maße, an der myeloiden Umwandlung beteiligt sein kann was bei Kaninchen nicht der Fall ist. In der Leber dieser Tiere findet man zwar kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten, die Zahl dieser Elemente ist aber eine spärliche und ferner zeigen sie nicht die charakteristische herdartige Anordnung. Der positive Befund einer myeloiden Umwandlung, welche Verf. in der Meerschweinchenmilz stets beobachtet hat, in welcher das Vorkommen von Markelementen (Myelocyten, Megakariocyten) eine viel konstantere Erscheinung darstellt als in der Kaninchenmilz, in welcher Verf. diesen Befund nie beobachten konnte, könnte nach seiner Ansicht, für die Lehre von der autochtonen Genesis der myeloiden Metaplasie sprechen. *K. Rühl (Turin).*

Reggiani, C., Granulazioni basofile negli organi ematopoietici di animali avvelenati con piombo. (Boll. Soc. Medica Parma, 1910, No. 2, S. 29.)

Bei Meerschweinchen, welche er mit Blei vergiftet hatte, fand Verf. im Knochenmark stets zahlreiche basophile Granulationen und zwar sowohl in kernhaltigen wie in kernlosen Erythrocyten. Auf Grund ihrer Anordnung und Menge glaubt Verf. durchweg ausschließen zu können, daß es sich um vom Blut nach dem Knochenmark zufällig verschleppte Erythrocyten handelt.

Dieses konstante Auftreten von kernhaltigen und kernlosen basophilkörnigen Erythrocyten im Knochenmark der mit Blei vergifteten Tiere, ebenso wie der Befund von basophilen Granulationen im Knochenmark in den Anfangsstadien der Vergiftung, bevor noch dieselben Granulationen im kreisenden Blute auftreten, spricht gegen die Annahme von Grawitz und Weidenreich, daß sich die basophilen Granulationen im zirkulierenden Blut bilden, und weist darauf hin, daß sie im Knochenmark entstehen und den Ausdruck eines Regenerationsvorganges darstellen, wie Ferrata und Naegeli behaupten.

K. Rühl (Turin).

Dietrich, A., Basophile Erythrocyten in Dunkelfeldbeleuchtung und bei Lipoidfärbung. (Folia hämatologica, Bd. 9, 1910.)

Dem Verf. ist es gelungen, die basophil gekörnten Erythrocyten im Dunkelfeld als fein granulierte Körperchen zu erkennen. Jedoch entsprechen die im Ultramikroskop aufleuchtenden Punkte nicht den basophilen Körnchen der mit Methylenblau gefärbten Blutscheiben. — Bei chromgebeizten Erythrocyten (nach der Methode von Lorrain Smith) erscheinen die basophilen Granula als farblose Lücken im schwarzen Erythrocyten, polychromatische Körperchen fallen durch ausgedehnten Verlust der Färbbarkeit bei Anwendung der Smithschen Methode auf. Die Vermutung, daß dieses Verhalten von einer Verarmung an lipoider Substanz abhänge, hat sich als unzutreffend erwiesen.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Sattler, J., Ueber experimentell erzeugte, allgemeine Resistenzerhöhung der roten Blutkörperchen. (Folia hämatologica, Bd. 9, 1910.)

Nach Darlegung der historischen Entwickelung der Resistenzuntersuchungen und ihrer wesentlichen Ergebnisse berichtet Verf. über seine Versuche, durch Injektion körpereigenen Blutes eine Resistenzerhöhung zu erzielen; es ergab sich, daß sich durch diesen Eingriff beim Kaninchen die Widerstandskraft der Blutzellen gegen hypotonische Kochsalzlösung und Seife ganz bedeutend, die gegen Serumhämolysine (Rinderserum) um einen geringeren Wert steigern lasse. Als morphologischer Ausdruck der Resistenzsteigerung läßt sich eine Vermehrung des Stromas („Pachydermie“) der Erythrocyten nachweisen.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Luzzatto, A. M., Sulle forme di anemia perniciosa da neoplasma. (Rivista veneta di Scienze med., Nov. 1909, No. 10.)

Schlußfolgerungen: 1. Es gibt kein für Krebsanämie im Vergleich zur kryptogenetischen perniziösen Anämie absolut charakteristisches Blutbild. 2. Die auf bösartigen Geschwulstarten beruhenden Anämieen hängen zuweilen mit einer gesteigerten Hämolyse zusammen, und zuweilen mit einer Zerstörung des Markgewebes (krebsige Anämie mit medullaren Metastasen). 3. Die Hämolyse scheint nicht direkt mit der Gegenwart der neoplastischen Zellen zusammenzuhängen, sondern eher auf komplexere und dunklere Prozesse zurückzuführen zu sein; es scheint auch, daß das Neoplasma eine hemmende Wirkung auf die Funktion des Knochenmarkes ausübt und die normale Blutregeneration verhindert.

K. Rühl (Turin).

Derewenko, W. A., Ueber die Herkunft der Blutplättchen im Thrombus nach Untersuchungen an doppelt unterbundenen Gefäßen. (Zieglers Beiträge, Bd. 48, 1910, H. 1.)

Ich gebe die Zusammenfassung Derewenkos. Er ist zu einem abweichenden Resultat gegenüber meinen (i. e. des Referenten) eigenen früheren Untersuchungen gekommen. Eine kurze Bemerkung zu der Arbeit gedenke ich an anderer Stelle zu geben. Die Zusammenfassung lautet:

1. Typische Plättchenthromben entstehen nur im strömenden Blut. Der Blutstrom wirkt beim Zustandekommen eines Thrombus aktiv, in-

dem er immer neues Baumaterial — Bluttplättchen — anschwemmt. Sistiert die Blutzirkulation, so hört auch die Thrombenbildung auf.

2. Die Blutveränderung in unterbundenen Gefäßen, deren Wand tief geätzt ist oder in deren Lumen ein Fremdkörper hineingebracht ist, hat mit Thrombose nichts zu tun. Unter diesen Bedingungen bekommen wir nur eine Blutgerinnung. Bei Einführung eines Fremdkörpers fehlt jede Reaktion seitens des Blutes. Durch Aetzung der Wand einer doppelt unterbundenen Gefäßstrecke können wir nicht die Entstehung der Blutplättchen hervorrufen.

3. Der Entstehungsprozeß eines typischen, d. h. weißen Thrombus, setzt sich aus zwei Momenten zusammen:

a) Anhäufung der Blutplättchen an der Läsionsstelle oder um den Fremdkörper — Agglutination — und

b) die Gerinnung der Plättchen. Erythrocyten und Leukocyten sind zufällige Einschließungen in der Plättchenmasse und haben mit dem Entstehen des Thrombus im engeren Sinne des Wortes nichts zu tun.

4. Nach Herudininjektion entstehen nur dann Thromben an geätzten Gefäßstellen, wenn die Herudinwirkung relativ schwach ist. Das Fehlen der Thrombenbildung beruht nicht auf einer Zerstörung der Bluttplättchen durch das Herudin, sondern auf einer Verminderung ihrer Agglutinationsfähigkeit.

5. Das in doppelt unterbundenen Gefäßen flüssig bleibende Blut (Baumgarten) gerinnt bei Aetzung der Wand. In einem aus der Zirkulation ausgeschalteten Plättchenthrombus verläuft die Fibringerinnung anscheinend schneller als bei Erhaltenbleiben der Zirkulation.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Fry, H. J. B., Blood Platelets and the coagulation of the blood in the marine Chordata. Folia hämatologica, Bd. 8, 1909.)

Die wesentlichen Ergebnisse der sehr sorgfältigen Arbeit sind folgende: Die Blutplättchen des menschlichen Blutes stammen allem Anschein nach von den Erythrocyten ab; ihnen morphologisch analoge Gebilde fehlen im Fischblute. Von allen untersuchten Geweben besitzt die Haut der Fische die kräftigste gerinnungfördernde Wirkung auf das Fischblut.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Bühler, Max, Ueber die Lymphocytose bei Basedowscher Krankheit und bei Basedowoid. (München. mediz. Wochenschrift, 1910, No. 19, S. 1001—1002.)

Bei echtem Basedow und bei ausgeprägten Formen von Basedowoid (!) ist eine relative Lymphocytose fast stets vorhanden; sie kann zur Entscheidung der Diagnose verwendet werden.

Oberndorfer (München.)

Destefano, Ricerche ematologiche in alcuni casi di gozzo semplice. (Gazzetta internaz. di Medicina, 17. Nov., 1909.)

Aus seinen Untersuchungen schließt Verf., daß bei dem einfachen Kropf gewöhnlich die Zahl der roten Blutkörperchen entweder normal oder gering erhöht ist und in einzelnen Fällen auch vermindert sein kann. Der Hämoglobingehalt ist stets, jedoch nur leicht vermindert. Die Zahl der weißen Blutzellen schwankt meistens innerhalb normaler Grenzen und nur äußerst selten beobachtet man eine wahre und echte Leukopenie, im Gegensatz zu dem Basedowschen Kropf, bei welchem

die Leukopenie einen sehr häufigen Befund darstellt. Auch hinsichtlich der Leukocytenformel bestehen Unterschiede zwischen dem gewöhnlichen Kropf und dem Basedowschen. Während nämlich bei der Basedowschen Krankheit eine Mononukleose auf Kosten der neutrophilen Polynukleierten konstant ist, ist hingegen bei dem einfachen Kropf die Zahl der mehrkernigen Leukocyten normal, ja zuweilen sogar eine Neigung zur Polinukleose, mit einer Verminderung der kleinen und mittleren Mononukleierten nachweisbar.

Ferner ist bei dem einfachen Kropf, im Gegensatz zu der Basedowschen Krankheit, die Zahl der eosinophilen polynukleierten Leukocyten entweder normal oder ganz gering vermehrt und nur äußerst selten vermindert. Schließlich kann man, ebenso wie bei den formes frustes der Basedowschen Krankheit, zuweilen eine geringe relative Vermehrung der großen mononukleierten Leukocyten beobachten.

K. Rühl (Turin).

Kostlivý, S., Ueber chronische Thyreotoxikosen. Klinische und experimentelle Studien. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, No. 4.)

Eine Nachprüfung der Kocherschen Befunde von Lymphocytämie bei Morbus Basedow zeigte, daß dieselben nicht für alle Fälle zutreffen; es gibt Basedowfälle ohne Lymphocytose und Strumen ohne Basedowsymptome mit hochgradigen Lymphocytenprozenten. Mit der Adrenalinämie verhält es sich ebenso; die Befunde waren bei symptomlosen Kröpfen, Kröpfen mit cardiovaskulären Symptomen und bei Basedow in gleicher Weise zu erheben. Es zeigte sich aber ein Antagonismus zwischen Lymphocytose und Adrenalinämie insofern, als bei Vorhandensein beider cardiovaskuläre Symptome nicht vorhanden waren, die aber auftraten bei Vorherrschen der einen oder der anderen. Tierversuche (an Kaninchen und vorwiegend an Hunden) zeigten, daß durch Hyperthyreoidisation mittels Injektion von Schilddrüsen- (Kropf- und Basedowkropf) Preßsaft sich Lymphocytose und Adrenalinämie gleichzeitig erzeugen ließen. — Die letztere wird als Ausdruck einer Hypertonie des Sympathicus betrachtet, die Lymphocytose aber als Symptom einer Hypertonie des Vagus. Verf. konnte z. B. durch Injektion von Pankreaspreßsaft, durch die der Vagustonus erhöht wird, bei Hunden Lymphocytose erzeugen. — Verf. ist nun der Meinung, daß der Morbus Basedow und die verwandten Zustände in der Tat auf einem Hyperthyreoidismus beruhen. Dieser setzt sich aber aus 2 Komponenten, der sympathischen, d. h. auf den Sympathicus wirkenden, und der vagischen, auf den Vagus wirkenden, zusammen; da aber Krankheitssymptome nur dann auftreten, wenn das Gleichgewicht zwischen beiden gestört ist, so müsse man eigentlich von Dysthyreoidismus sprechen. Die primäre Schädigung soll beim Basedow den Sympathicus treffen, auch jeder Exacerbation bei M. Basedow entspreche eine sympathische Hypertonie; der Organismus antworte dann mit einer Hypertonisation des antagonistischen Vagus. Aber auch die vagischen Symptome können die Ueberhand gewinnen. — Durch die verschiedenartigen Gleichgewichtsstörungen können alle Grade von Basedow, Basedowoid und ähnlichen Erkrankungen zustande kommen. — Verf. ist nun ferner der Meinung, daß den beiden Komponenten der Hyperthyreoidisation auch verschiedene, sogar

räumlich von einander getrennte Prozesse in der Schilddrüse entsprechen, daß es in der Schilddrüse z. B. „Basedowbezirke“ gibt und andere, die diese zu kompensieren haben. Jetzt ist es denkbar, daß bei einer Operation gerade die letzteren entfernt werden, und durch eine solche Annahme können die Fälle von postoperativem akutem Basedow erklärt werden. Der umgekehrte Fall, daß „ein größerer Teil der vagisch kompensierenden Schilddrüse“ fortgenommen wird, komme auch vor. — Solche Zufälligkeiten können vermieden werden, da man ja durch die Blutuntersuchung den Grad jeder Komponente der Hyperthyreoidisation annähernd genau feststellen und daraus die Gefahren einer Operation ungefähr ermessen kann.

Huebschmann (Genf).

Licini, C., Der Einfluß der Exstirpation des Pankreas auf die Schilddrüse. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 101, 1909, S. 522.)

Bei Hunden fand Verf. nach Pankreasexstirpation eine Vergrößerung der Schilddrüse, die um so ausgesprochener war, je länger die Hunde nach der Operation gelebt hatten. Histologisch fand sich eine deutliche Colloidvermehrung, Abplattung der Follikelepithelien, Kompression der Blut- und Lymphbahnen. Verf. sieht hierin den Ausdruck einer Hyperfunktion der Schilddrüse, die um so erheblicher war, je länger der Pankreasausfall auf den Organismus wirken konnte. Ob es sich hierbei um einen kompensatorischen Vorgang oder eine direkte Wirkung des Ausfalles eines spezifischen Pankreassekretes handelt, wird unentschieden gelassen. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Bircher, Eugen, Zur experimentellen Erzeugung der Struma, zugleich ein Beitrag zu deren Histogenese. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 103, 1910, S. 276.)

Verf. hat die schon früher von H. Bircher ausgeführten Versuche aufgenommen und Hunde, Ratten, Meerschweinchen und junge Affen (Rhesus) mit Rupperswiler und dann aus der Meeresmolasse stammendem Quellwasser der Stadt Aarau getränkt. Aus diesen Versuchen ergab sich, daß es bei Tieren gelingt, durch Tränkung mit Wasser aus Kropfgegenden eine Vergrößerung der Schilddrüse, ja eine richtige Struma zu erzeugen. Ganz eindeutig war das Ergebnis bei Hunden und Ratten. Ferner wurden die mittelst Berkefeldscher Tonkerze gewonnenen Filterrückstände des verdächtigen Wasser in Milch und in Kropfwasser aufgeschwemmt verabfolgt. Hierbei ergab sich nun die interessante Tatsache, daß im ersten Fall die Tiere niemals strumös wurden, im zweiten keine Beschleunigung des bei Tränkung mit bloßem Kropfwasser eintretenden pathologischen Prozesses zu erzielen war. Hieraus ist zu folgern, daß für die Entstehung der Struma weniger ein organischer Erreger, als vielmehr wie dies schon Wilms ausgesprochen, ein Toxin von Bedeutung ist. Daß die mit bloßem Filterrückstand gefütterten Tiere im Wachstum zurückzubleiben schienen, dürfte für die Aetiologie des Kretinismus von Bedeutung sein. Nach den histologischen Befunden ist eine Einteilung der künstlich erzeugten Strumen in eine allgemein-gleichmäßige und die knotige Hyperplasie gerechtfertigt. Erstere fand sich mehr bei Hunden und Affen, letztere und Uebergangsformen bei den Ratten. Die histologischen Befunde sprechen ferner gegen die Wölflersche Anschauung

von der Histogenese der Struma. Es fanden sich vielmehr überall die Hitzig-Michaudschen Bilder. Eigentümlich degenerierte Drüsenpartien waren in gewisse Analogie zu stellen zu den von Getzowa in den Schilddrüsen von Kretinen erhobenen Befunden, wie überhaupt die künstlich erzeugten Strumen viele Aehnlichkeiten mit dem von Getzowa bei den degenerierten Kretinenstrumen Beschriebenen aufwiesen.

Die Untersuchungen des Verf. weisen darauf hin, daß die Kropf erzeugende Noxe an gewisse geologischc Formationen gebunden ist, aus denen sie durch das Wasser dem menschlichen Körper zugeführt wird. Freilich sind wir von einer genauen Kenntnis der „kretinogenen Noxe“ in physikalisch-chemischer Beziehung noch weit entfernt.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Poncet, A. et **Leriche, R.,** Tuberculose inflammatoire et corps thyroïde. (Bulletin de l'acad. de médec., Paris 1909, No. 43.)

Während eigentliche, histologisch als solche charakterisierte Tuberkulose der Schilddrüse selten ist, so ist nach Ansicht der Verff. die Schilddrüse bei Tuberkulösen außerordentlich häufig verändert. Diese Veränderungen der Thyreoidea können zu einer Reihe von Allgemeinveränderungen führen. So sind z. B. die rheumatischen Beschwerden der Tuberkulösen nach den Autoren auf eine bindegewebige Induration der Schilddrüse und auf den dadurch bedingten Hypothyreoidismus zurückzuführen. Außerordentlich häufig zeigen Strumakranke bei genauerer Untersuchung Lungen- oder Drüsentuberkulose. Endlich findet man bei Leuten mit Kropfherz und Morbus Basedowii nicht selten Zeichen allgemeiner Körpertuberkulose.

Wenn man auch den Autoren in ihren so formulierten Schlüssen kaum beipflichten kann, so haben ihre Beobachtungen manches Wahre und könnten bei vorsichtigerer Formulierung und bei Berücksichtigung anderer gleichzeitig in Betracht zu ziehender Veränderungen wohl berücksichtigt werden.

Hedinger (Basel).

Bücheranzeigen.

Perroncito, E., La malattia dei minatori. (C. Pasta, 1909.)

Der Name Perroncito ist schon für sich allein eine vorzügliche Empfehlung für ein neues Buch: der alte Gelehrte, welcher während so zahlreicher Jahre seine fleißige Tätigkeit der parasitologischen Forschung gewidmet hat, hat sich in der wissenschaftlichen Welt einen solchen Platz erworben, daß man von jedem Buch, das aus seiner Feder hervorgeht, eine wertvolle Bereicherung unserer wissenschaftlichen Kenntnis erwarten darf.

Gerade deshalb aber bereitet uns das gegenwärtige Werk des Turiner Parasitologen eine gewisse Enttäuschung. Statt ein neues Werk zu schreiben in welchem alle die von verschiedenen Seiten gelieferten Notizen über die Anämie der Gotthardtunnelarbeiter oder der Ziegelbrenner gesammelt und miteinander koordiniert wären, und dieses wichtige Kapitel aus der Pathologie, der Klinik und der Hygiene unter allen Gesichtspunkten in erschöpfender Weise behandelt würde, hat der Verf. einfach alle eigenen Arbeiten und die seiner Schüler über den Gegenstand, welche seit dem ersten Auftauchen dieser schwerwiegenden Frage bis auf unsere Zeit erschienen sind, in einem einzigen Band, in chronologischer Reihe angeordnet, gesammelt und wortgetreu reproduziert.

Deshalb werden diejenigen, die die wissenschaftlichen Fortschritte der Medizin regelmäßig verfolgt haben, in dem Buche wenig oder gar nichts neues finden. Das Buch wird dagegen manche interessante und wertvolle Notiz den-

jenigen liefern, die sich zum ersten mal mit der Bergmannskrankheit befassen und besondere Studien über dieselbe machen wollen.

Das Buch ist mit der Sorgfalt ausgeführt, die wir bei den aus dem Verlage von Pasta hervorgegangenen Werken gewohnt sind. *K. Rühl (Turin).*

Hamburger, Allgemeine Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose. Franz Deuticke, Leipzig und Wien, 1910.

Die Monographie zerfällt in einen theoretischen und einen praktischen Teil. Im ersten Abschnitt werden die auf Tierexperimente und Sektionsbefunde sich aufbauenden wissenschaftlichen Grundlagen des in Rede stehenden Problems der Kindertuberkulose mit daran anschließenden Erörterungen über Disposition, Infektionsmodus und Pathologie, im zweiten die Diagnostik besprochen, bei welch letzterer wieder zwischen klinischer und Tuberkulindiagnostik unterschieden wird.

Die Beobachtungen stützen sich auf das große Wiener Material. Sie zeigen, daß in der Großstadt die Tuberkuloseinfektion schon sehr früh erfolgt, so daß vom 7. Lebensjahre ab die ausgeheilte Tuberkulose in Form von Narbenbildung schon recht häufig ist.

Die Häufigkeit einer am Lebenden nachweisbaren Tuberkuloseinfektion steigt dann von Jahr zu Jahr und im Pubertätsalter sind fast alle Kinder der ärmeren Stadtbevölkerung bereits tuberkuloseinfiziert; dabei ist diese Tuberkuloseinfektion so aufzufassen, daß die Betr. irgend einen tuberkulösen Herd im Körper beherbergen.

Als Ausgangspunkt der Tuberkulose ist bei dem Wiener Material in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Bronchialdrüsentuberkulose anzusehen. Im Gegensatz zu den Kieler Beobachtungen ist in Wien die primäre Darmtuberkulose ungemein selten. H. Albrecht konnte unter 1060 tuberkulösen Kindern nur 7 Fälle von sicher primärer Darmtuberkulose finden.

Beim Besprechen der Disposition vertritt Verf. die Ansicht, daß fast jedes Kind zur Tuberkulose disponiert sei und er pflichtet Cornet darin bei, daß das, was man erhöhte Disposition nennt, oft nichts anderes ist, als erhöhte Exposition.

In dem Kapitel über die Pathologie der Kindertuberkulose zieht er weitgehende Parallelen zwischen Tuberkulose und Lues. Er faßt die Phthise als eine Spät- als eine tertiäre Form der Tuberkulose als ein tuberkulöses Recidiv auf, zu dem der einmal von der Tuberkulose Befallene leicht neigt, während er ebenso, wie der Luetiker gegen neue Infektionen von außen immun ist. In einem merkwürdigen Gegensatz zu der Tatsache, daß die Lungenphthise sich nur in einem vorher tuberkulös infizierten Organismus entwickelt, steht, wie Verf. mit Recht hervorhebt, die Beobachtung, daß in andern Fällen die einmal überwundene Tuberkuloseinfektion als „wohltuende Vaczination“ gegen die Tuberkulose wirkt.

Der praktische Teil enthält eine übersichtliche Darstellung der Momente, welche die klinische Diagnose der Kindertuberkulose begründen und sichern. Einzelheiten sind hier, ebenso wie in den andern Kapiteln, im Original nachzusehen. Verf. betont, daß die klinische Diagnose immer die Hauptrolle spielen muß, daß aber, wenn die Diagnose auf Grund der klinischen Beobachtung nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, die Tuberkulinreaktion ein unerläßliches Hilfsmittel darstellt.

Für die feinste Tuberkulinreaktion hält er die von ihm angegebene Stich oder lokale Subkutanreaktion. *Fahr (Mannheim)*

Müller, Ed., Die spinale Kinderlähmung. Berlin, Jul. Springer, 1910. Preis 6 Mk.

Das Buch gibt in klarer übersichtlicher Form eine eingehende Darstellung der Poliomyelitisepidemie, die im vergangenen Jahre in Hessen-Nassau aufgetreten war und von Marburg aus beobachtet wurde. Experimentelle Forschung und pathologische Anatomie werden in knapper Form berücksichtigt und auf die ausführlichen Arbeiten von Römer und Beneke verwiesen, die das gleiche Material zum Gegenstand ihrer speziellen Studien machten. Der Hauptwert ist, wie dies bei dem Standpunkt des Verf. selbstverständlich erscheinen muß, auf die epidemiologische und klinische Seite der Heine-Medinschen Krankheit gelegt.

Bei der Besprechung der Epidemiologie betont Verf., wie man fast überall deutlich den Zusammenhang der ersten Fälle mit dem Weg, den Eisenbahn und

größere Landstraßen nehmen, erkennt. In Uebereinstimmung mit Eichelberg weist er darauf hin, daß oft der Beruf des Vaters gewisse epidemiologisch wertvolle Fingerzeige gibt.

Sehr häufig stammen die zuerst erkrankten Kinder von Personen, deren Beruf sie in infizierte Gegenden führt oder lebhaften Verkehr auswärtiger Personen im eigenen Hause mit sich bringt. Ein Zusammenhang mit der westfälischen Epidemie war, wie an einigen Beispielen gezeigt wird, in Hessen-Nassau unverkennbar. Eine eingehende stets durch Beispiele erläuterte Beschreibung findet die Symptomatologie, besonders ist das Frühstadium klar durch 3 Hauptsymptome: Hyperasthesie, Neigung zu Schweißen und Aenderung des Blutbildes im Sinne der Leukopenie herausgehoben.

Eine gesonderte Besprechung ist der cerebralen Form gewidmet, die, wie Verf. in Uebereinstimmung mit v. Strümpell hervorhebt, zwar selten ist, aber sicher vorkommt. Die sporadisch auftretenden Formen, denen auch ein besonderes Kapitel gilt, hält er mit den epidemischen für völlig gleichwertig.

Besonders wird auch der abortiven Fälle gedacht, die nach den Beobachtungen Müllers sehr häufig sind und für die Weiterentwicklung der Krankheit eine größere Gefahr darstellen, als die ausgeprägten Poliomyelitisfälle. Bezüglich der einzelnen Formen der Abortivfälle schließt er sich der Einteilung von Wickmann an.

Auch bezüglich der Prognose stimmt er Wickmann bei, daß die alte Lehrbuchregel: Prognose quoad vitam günstig, quod sanationem completam ungünstig, nach beiden Richtungen erheblicher Einschränkung bedarf.

Es kann im Frühstadium zu erheblicher Mortalität kommen, während andrerseits ausgebreitete Lähmungen rascher Rückbildung fähig sind.

Was die Bekämpfung der Krankheit anlangt, so ist man einstweilen auf prophylaktische Maßnahmen, Isolierung etc. angewiesen, die durch Anordnung der Anzeigepflicht möglichst wirksam gestaltet werden sollen.

Nachdem eine Immunisierung an Affen übrigens schon gelungen ist, erscheint die Hoffnung nicht unbegründet, in Analogie zu Lyssa und Pocken auch bei der Poliomyelitis einen Weg zur prophylaktischen Immunisierung zu finden. *Fahr (Mannheim).*

Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Gustav Fischer, Jena 1909.

Nach einem kurzen Ueberblick über die historische Entwicklung der Methode und über die Erklärungsmöglichkeiten, welche vorliegen, wobei sich „die überaus merkwürdige Tatsache ergibt, daß wir mit einem biologischen Phänomen arbeiten, über dessen Zustandekommen wir nichts Sicheres wissen“, wendet sich der Verf. zu den Erfahrungen, die auf dem Gebiete der Psychiatrie mit der Serodiagnostik der Syphilis gemacht wurden.

Man muß unterscheiden zwischen dem Auftreten der Reaktion im Serum und in der Spinalflüssigkeit. Am bedeutungsvollsten ist die Reaktion wohl bei der Paralyse. 156 Paralytikersera, die der Verf. untersuchte, gaben alle ohne eine Ausnahme die Reaktion. Das Paralytikerserum reagiert stets positiv. Das Vorliegen einer Paralyse kann mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, wenn das Serum des betreffenden Kranken negativ reagiert. „Die Paralyse ist somit unter allen luetischen Affektionen die einzige, in der auch das negative Ergebnis klinisch verwertbar ist.“ Von 147 Spinalflüssigkeiten bei Paralytikern reagierten positiv 139 Fälle, 2 fraglich, 6 negativ. Die 8 negativen Fälle zeigten indeß auch klinisch Abweichungen vom Bilde der Paralyse, so daß der positive Ausfall der Reaktion auch für die Spinalflüssigkeit der Paralytiker charakteristisch ist. Es ist außerordentlich wertvoll, daß schon in den frühesten Stadien des paralytischen Prozesses positive Reaktion sich findet. Im Gegensatz zur Paralyse steht die Lues cerebri. Zwar reagiert auch hier das Serum stets positiv, die Spinalflüssigkeit dagegen regelmäßig negativ.

Nur bei der Tabes, von der Verf. indeß nur ein geringes Untersuchungsmaterial zur Verfügung hatte, finden sich ähnliche Verhältnisse wie bei der Paralyse, da auch bei ihr meist Serum und Spinalflüssigkeit positiv reagieren.

Bei der Untersuchung von Schwachsinnsformen auf eine etwaige hereditärsyphilitische Grundlage ist der Satz des Verf. von Wichtigkeit, „daß die Reaktion die hereditäre Syphilis in gleicher Weise anzeigt, wie die erworbene, daß sie sogar vielfach in sehr intensiver Weise zum Ausdruck gelangt. Auch das Blut gibt bereits im Säuglingsalter die Reaktion“.

Das Auftreten der Lymphocytose geht mit dem Auftreten der Reaktion in der Spinalflüssigkeit nicht parallel. Wenn bei einem Luetiker die Lymphocyten in der Spinalflüssigkeit vermehrt sind, brauchen keineswegs die biologisch reagierenden Substanzen gleichzeitig vorhanden zu sein.

Das vortreffliche Büchlein wird sich viele Freunde erwerben, zumal es den Vorzug der Billigkeit besitzt. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig*).

Bruck, Die Serodiagnose der Syphilis. Berlin, Jul. Springer, 1909.

Das Buch orientiert ganz vorzüglich und recht ausführlich über alle die Serodiagnose der Syphilis betreffenden Fragen. Nach Schilderung der Geschichte und des Wesens der Komplementbindungsreaktion, erfahren besonders genaue Besprechung die Technik, Spezifizität und Vorkommen und Verwertbarkeit der Reaktion in den verschiedenen Stadien der Syphilis. Hereditäre Syphilis und der Einfluß der spezifischen Behandlung werden gesondert besprochen. In dem Kapitel „Ueber die Verwendbarkeit der Reaktion für andere medizinische Disziplinen“ nimmt Bruck gegenüber der Verwendung von Leichenseris einen äußerst skeptischen Standpunkt ein, der sich auf eigene wenig ermutigende Versuche gründet. Die Modifikationen der Wassermannschen Reaktion werden größtenteils abgelehnt. Das umfangreiche bis zum Oktober 1909 reichende Literaturverzeichnis ist besonders wertvoll.

Walter H. Schultze (*Braunschweig*).

Gaidukov, N., Dunkelfeldbeleuchtung und Ultramikroskopie in der Biologie und in der Medizin. Gustav Fischer, Jena 1910.

Auf Grund fleißiger Studien und neuer eigener Untersuchungen hat Verf. es unternommen, eine zusammenfassende Darstellung der bisherigen Untersuchungen bei Dunkelfeldbeleuchtung und in der Ultramikroskopie für Biologen und Mediziner zu geben.

Eine ausführliche Beschreibung der einzelnen Apparate hat Verf. sich geschenkt. Es werden nur kurz der Paraboloidkondensor nach Siedentopf, das Ultramikroskop nach Siedentopf und Ultramikroskop nach Siedentopf und Zsigmondy in ihren Prinzipien an der Hand von Abbildungen erläutert. In den folgenden Kapiteln wird die Bedeutung der Ultramikroskopie für die Untersuchung von Kolloiden, von Sera und Lösungen des Eiweißes und der Kohlehydrate, sowie des Blutes, der Tierzellen, der Spermien usw. behandelt. Kapitel V bespricht „Bakteriologische Untersuchungen“ und VI bringt die eigenen Untersuchungen des Verfs. an pflanzlichen Objekten. Es folgt über „Die Kolloide der Pflanzenzellen“ und „Untersuchungen der Spinnfasern“, mit welch letzterem Gegenstand sich auch der Verf. erfolgreich beschäftigt hat.

Die großen Hoffnungen, die man zuerst beim Auftauchen der Ultramikroskope hegte, daß es uns gelingen würde, einen Einblick in eine neue noch unerforschte Welt von Lebewesen zu gewinnen, haben sich nicht erfüllt. Dennoch hat die Dunkelfeldbeleuchtung auf zahlreichen Gebieten Aufklärung geschafft und uns Manches in lebendem Zustande vor Augen geführt, das wir sonst nur gefärbt erkennen können, z. B. die Geißeln der Bakterien, die Bewegung der Spirochaeta pallida usw. Ausgedehnte Untersuchungen hat sie besonders ermöglicht für das Studium der Kolloide und der Protoplasmastruktur. So geht nach dem Verf. aus der Untersuchung in Dunkelbeleuchtung hervor, daß das Protoplasma vieler lebender Zellen ein Hydrosol ist, aus einem reversiblen und irreversiblen Teil zusammengesetzt, das durch eine Hydrogelschicht, die Plasmahaut, geschützt ist. Beim Absterben des Protoplasmus findet eine Koagulation statt, das Hydrosol wandelt sich zu einem Hydrogel um. Bei der ultramikroskopischen Untersuchung der Stärkekörner konnte Verf. nichts auffinden, das der von Naegeli angenommenen Micellarstruktur widerspricht.

Die Ausstattung des Buches ist ausgezeichnet. Sehr schön sind die Mikrophotogramme und von besonders didaktischem Werte die Tafeln, auf denen man das gleiche Objekt in Hell- und Dunkelbeleuchtung nebeneinander dargestellt findet.

Das klar und knapp geschriebene Buch kann nicht nur als Einführung zum Studium der Ultramikroskopie, sondern bei dem reichen Gehalte an neuen Tatsachen (pflanzliche Objekte, Spinnfaser) auch den Fachleuten auf diesem Gebiete bestens empfohlen werden. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig*).

Barfurth, D., Regeneration und Transplantation in der Medizin. Gustav Fischer, Jena 1910.

Die verdienstvolle Arbeit des durch seine Arbeiten über Regeneration bekannten Autors wird überall mit Freude begrüßt werden. Auf einem kurzen Raum gibt der Verf. eine gedrängte Uebersicht über die Ergebnisse, die auf dem Gebiete der Regeneration und Transplantation erzielt sind. Bei dem umfangreichen Material konnte nur das Wesentliche hervorgehoben werden, Wichtiges ist nicht vergessen, gerade die Beschränkung ist sehr wertvoll. Die Darstellung beschränkt sich nicht nur, wie man aus dem Titel etwa schließen könnte, auf die Ergebnisse beim Menschen. Tier- und pflanzenphysiologische Untersuchungen und Studien erfahren vielseitige Beleuchtung. Die scharfe Einteilung und Gruppierung seien noch besonders erwähnt.

Für alle auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie Arbeitenden wird das Heftchen unentbehrlich sein. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Emmerich, Enorme Cystenbildung des Vas deferens (mit 1 Abbild.), p. 673.

Klein, Altmann-Schriddesche Granula i. Lymphocyten u. Myeloblasten, p. 677.

Referate.

Lenormant, Botryomycose, p. 684.

Pellier, Lymphodermite — Saccharomyces, p. 684.

Balzer et Marie, Sporotrichose, p. 684.

Gaucher et Brin, Erythèmes prémycosiques, p. 684.

de Vogel, Myzomia Rossii u. Malaria, p. 684.

Vassal and Brochet, Dengue, p. 685.

Wendelstadt u. Fellmer, Trypanosomen, p. 685.

Lichtenheld, Piroplasma — Krankheiten, p. 685.

Hoefer, Protozoon im Blute bei Anämie, p. 686.

Iversen, Arsenpräparat Ehrlichs bei Recurrenz, p. 686.

Berg, Spirochaeta pallida — Tuschverfahren, p. 686.

Tomarewski, Kaninchen - Primäraffekte, p. 686.

Hoffmann, Uebertragung d. Syphilisspirochäten a. Meerschweinchen, p. 687.

Milian, Réinfection syphilitique, p. 687.

Truffi, Kaninchen — syphilitische Reinfektion, p. 687.

Fouquet, Chancre syphilitique de la gencive, p. 688.

Stümpke, Antitryptische Stoffe bei Syphilis, p. 688.

Laub u. Novotny, Ausflockungsreaktion — Diagnose Lues, p. 688.

Kreuter u. Pöhlmann, Wassermannsche Reaktion — chirurg. Diagnostik, p. 688.

Eisenberg u. Nitsch, Wassermannsche Probe, p. 688.

Plaut, Wassermannsche Reaktion, p. 689.

Jacobsthal, Wassermannsche Reaktion, p. 689.

Gaucher, Brin et Cesbron, Lupus tub. — Réact. de Wassermann p. 689.

Satta u. Donati, Reazione di Wassermann — Sublimato, p. 689.

Perroncito, Isotossicità del sangue — siero d'anguilla, p. 689.

Uhlenhuth u. Händel, Nekrot. Wirkung normaler Sera, p. 690.

His and Zinsser, Curative action of leucocyte extracts in infections, p. 690.

Huggenberg, Phagocytose d. Streptokokken, p. 690.

Friedberger, Anaphylatoxin, p. 690.

Stoeber, Atyp. Epithelwucherungen — Scharlachöl, p. 690.

Stoeber u. Wacker, Atyp. Epithelwucherungen — Eiweißfäulnisprodukte, p. 691.

Schreiber u. Wengler, Scharlachöl — Netzhaut, p. 691.

Mc Connell, Guthrie, Sudan oil in the transplantation of tumors, p. 691.

Bergel, Fibrininjektionen — Carcinom, p. 691.

Falk, Salomon u. Saxl, Polypeptide im Harn Krebskranker, p. 692.

Weil, R., Hemolytic reactions in cases of human cancer, p. 692.

Engel, Komplementgehalt d. Blutes Krebskranker, p. 692.

Coca and Gilman, Specific treatment of carcinoma, p. 692.

Gay, Cancer of the rate — immunity, p. 693.

Mc Coy, Tumors found in wild rats, p. 693.

Tyzzer, Spontaneous tumors in mice, p. 693.

—, Inheritance in mice, p. 694.

Mc Campbell, Malignant tumors in mice, p. 694.

Medigreceanu, Fütterungsversuch bei Ratten mit Tumoren, p. 694.

Burgess, Reaction of the tissues of mice to an inoculable tumor, p. 695.

Ries, Maligne Tumoren — Entwicklungsmechanik, p. 695.

unterscheiden. Diese Versuche sind von Königstein nachgeprüft, bestätigt und erweitert worden.

Dieses Experiment scheint mir nun geeignet zu sein, die Frage, ob das Adrenalin die Muttersubstanz des Pigments sei, zur Entscheidung zu bringen, wenn es an einem Organ ausgeführt werden könnte, dessen physiologisches Stoffwechselprodukt das Adrenalin ist. Das war der Gedankengang, der mich veranlaßte, Nebennieren unter denselben Bedingungen zur Farbstoffbildung anzuregen, wie die Haut.

Die Versuche wurden in folgender Weise angestellt: frisch geschlachteten Rindern wurden die Nebennieren herausgenommen, 1—2 Stunden nach dem Tode in ca. 1 cm Dicke Scheiben geschnitten, in ein Gazeläppchen gehüllt und in einem Reagensglas über einer Wassersäule so befestigt, daß das Organstückchen nicht in die Flüssigkeit eintauchte, sondern nur den Dämpfen derselben ausgesetzt war. Die Röhrchen wurden alsdann in eine Temperatur von 56° C (am einfachsten in den Paraffinschrank) gebracht.

Diese Versuchsanordnung ergab übereinstimmend, daß die natürliche Farbe der Nebennieren nach 24 bis 48 Stunden zunächst eine hellbraune, dann eine dunkelbraune und schließlich eine braunschwarze Färbung annahm (Fig. 1, 2, 3). Je höher die Temperatur ist, desto schneller tritt die Färbung ein. Sie ergreift hauptsächlich die Nebennierenrinde, durchtränkt jedoch auch die gesamte Substanz der Nebenniere. Tauchten die Stückchen in die Flüssigkeit ein, so zeigte auch diese zunächst eine hellbraune, dann eine immer dunkler werdende und schließlich eine braunschwarze Färbung. Dasselbe Phänomen trat ein, wenn zerkleinerte Nebennierenstückchen in destilliertes Wasser gelegt und alsdann der Temperatur von 56° C ansgesetzt wurden. Die ausgelaugte Flüssigkeit ergab zu Beginn des Versuches die Eisenchloridreaktion, was jedoch nicht mehr der Fall bei Beendigung desselben war, sobald nämlich die Färbung ihre größte Intensität erreicht hatte.

Aus diesen Versuchen schien nun zunächst in der Tat hervorzugehen, daß das Adrenalin die Muttersubstanz eines schwarzen Farbstoffes sein müsse, eine Auffassung, für die in neuester Zeit besonders Jaeger eingetreten ist und deren Richtigkeit auch Neuberg nicht für unwahrscheinlich hält. Wäre diese Ansicht richtig, so müßte folgerichtig erwartet werden, daß auch das anatomische Substrat der Verfärbung dem morphologischen Verhalten des normalen Pigments entspricht. Dem ist jedoch nicht so: die mikroskopische Untersuchung ergibt nämlich, daß es sich bei der in diesen Versuchen auftretenden Färbung nicht um melanotisches Pigment, nicht um die Bildung eines körnigen Farbstoffes handelt, sondern um einen nichtkörnigen Farbstoff, der nicht nur die Nebennierenrinde, sondern auch die zentralen Partien der Nebenniere diffus durchtränkt, während der gleiche Versuch an der Haut zur Bildung echten körnigen Pigments führte (Fig. 4 und 5).

Aus diesem Ergebnis muß also geschlossen werden, daß zwar das Adrenalin unter Einwirkung enzymatischer Prozesse zur Farbstoffbildung führen kann, jedoch, wenigstens bei der

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 16.
Ausgegeben am 31. August 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber experimentelle Farbstoffbildung in der Nebenniere.

Von Dr. E. **Meirowsky**, Cöln a./Rh.

(Mit 1 Tafel.)

Die Frage nach der Muttersubstanz des melanotischen Pigments hat trotz vielfacher Untersuchungen eine befriedigende Lösung noch nicht gefunden. Während die früheren Autoren immer wieder den Zusammenhang zwischen Melanin und „Hämatin" diskutierten, sind von Bertraud und besonders von Bourquelot[1]) neue Gesichtspunkte aufgestellt worden. Diese Autoren haben nämlich zuerst die Ansicht ausgesprochen, daß die in der Natur vorhandenen Farben durch das Zusammenwirken eines oxydativen Ferments, einer „Tyrosinase", auf Tyrosin zustande kommen. Diese Theorie hat sich als eine ungemein glückliche Arbeitshypothese erwiesen, und aus allen weiteren Untersuchungen (von Fürth und Jerusalem, von Fürth und Schneider, Pribram, Neuberg, Meirowsky, Jaeger u. a.) kann mit Sicherheit geschlossen werden, daß überall da, wo Pigmentbildung stattfindet, ein Ferment, und zwar eine Oxydase vorhanden ist, die auf die cyklischen Komplexe im Eiweißmolekül oxydierend einwirkt. Während nun von früheren Autoren das Tyrosin als die Muttersubstanz des melanotischen Pigments angesprochen wurde, ist neuerdings auch das spezifische Produkt der Nebennieren, das Adrenalin, in die Gruppe derjenigen Körper getreten, die mit dem melanotischen Pigment in Zusammenhang gebracht werden. So schreibt Neuberg[2]) in seiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand ausdrücklich, daß die Tryptophangruppe mit Tyrosin, p. Oxyphenylaethylamin und Adrenalin zu denjenigen Bestandteilen des tierischen Organismus gehört, aus denen durch enzymatische Prozesse Melanin hervorgehen könne.

In den folgenden Zeilen will ich nun kurz über ein Phänomen berichten, das möglicherweise geeignet ist, die Frage der Beziehung des Adrenalins zur Entstehung des melanotischen Pigments zu klären.

Ich konnte zeigen[3]), daß vom Körper losgelöste Haut bei Aufbewahrung in höheren Temperaturen in einer feuchten Atmosphäre in reichem Maße Pigment bildet. Der neugebildete Farbstoff ist weder morphologisch noch chemisch von echtem melanotischem Pigment zu

[1]) Die gesamte Literatur ist in meiner Monographie über den Ursprung des melanotischen Pigments der Haut und des Auges (Verl. Dr. W. Klinkhardt) enthalten.

[2]) Zeitschr. für Krebsforschung, Bd. 8, H. 2.

[3]) Beiträge zur Physiologie und Pathologie. Festschrift für den Physiologen L. Hermann. Ferd. Enke, 1908. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., 2. Bd., Heft 4.)

unterscheiden. Diese Versuche sind von Königstein nachgeprüft, bestätigt und erweitert worden.

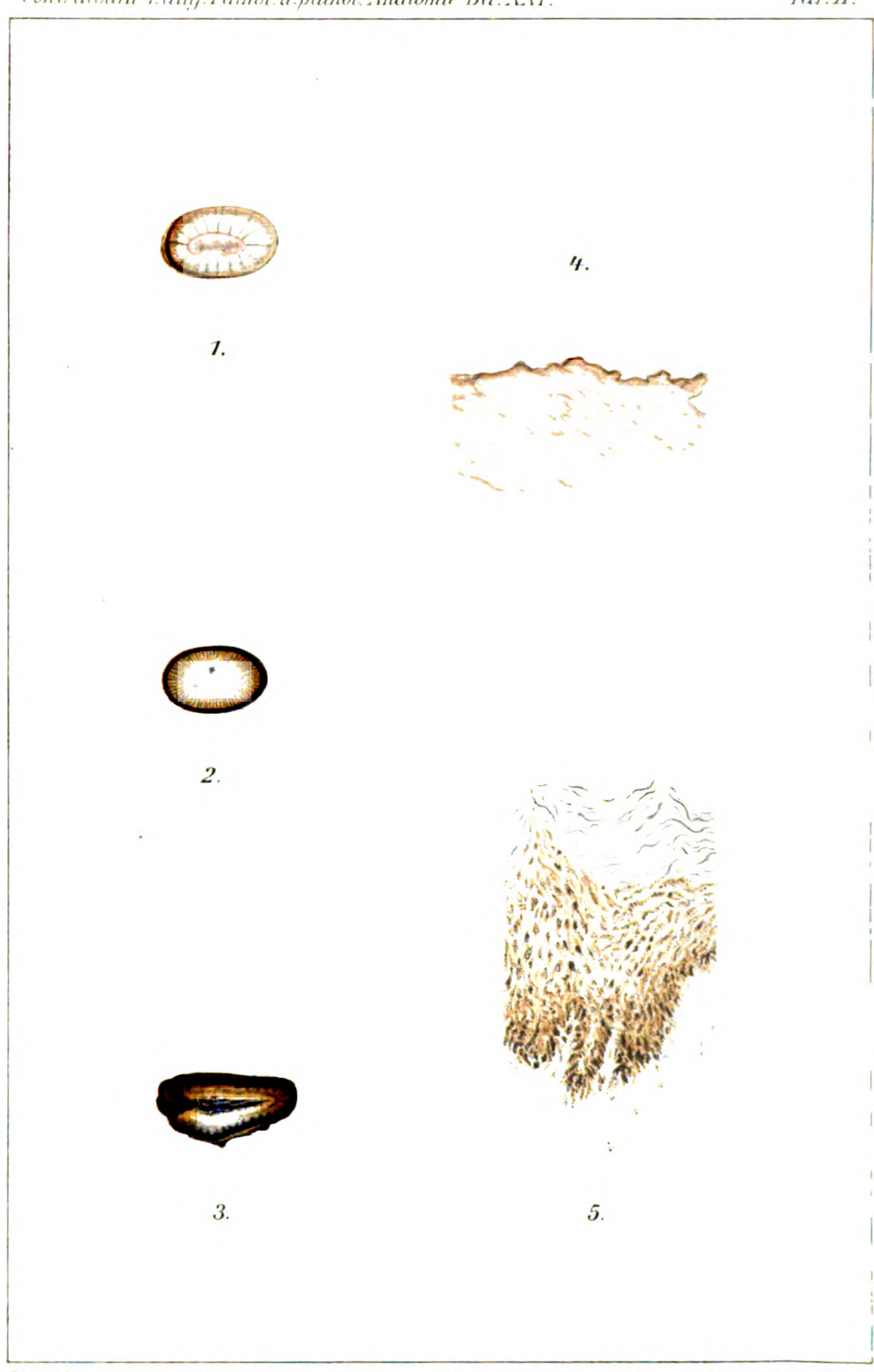
Dieses Experiment scheint mir nun geeignet zu sein, die Frage, ob das Adrenalin die Muttersubstanz des Pigments sei, zur Entscheidung zu bringen, wenn es an einem Organ ausgeführt werden könnte, dessen physiologisches Stoffwechselprodukt das Adrenalin ist. Das war der Gedankengang, der mich veranlaßte, Nebennieren unter denselben Bedingungen zur Farbstoffbildung anzuregen, wie die Haut.

Die Versuche wurden in folgender Weise angestellt: frisch geschlachteten Rindern wurden die Nebennieren herausgenommen, 1—2 Stunden nach dem Tode in ca. 1 cm Dicke Scheiben geschnitten, in ein Gazeläppchen gehüllt und in einem Reagensglas über einer Wassersäule so befestigt, daß das Organstückchen nicht in die Flüssigkeit eintauchte, sondern nur den Dämpfen derselben ausgesetzt war. Die Röhrchen wurden alsdann in eine Temperatur von 56° C (am einfachsten in den Paraffinschrank) gebracht.

Diese Versuchsanordnung ergab übereinstimmend, daß die natürliche Farbe der Nebennieren nach 24 bis 48 Stunden zunächst eine hellbraune, dann eine dunkelbraune und schließlich eine braunschwarze Färbung annahm (Fig. 1, 2, 3). Je höher die Temperatur ist, desto schneller tritt die Färbung ein. Sie ergreift hauptsächlich die Nebennierenrinde, durchtränkt jedoch auch die gesamte Substanz der Nebenniere. Tauchten die Stückchen in die Flüssigkeit ein, so zeigte auch diese zunächst eine hellbraune, dann eine immer dunkler werdende und schließlich eine braunschwarze Färbung. Dasselbe Phänomen trat ein, wenn zerkleinerte Nebennierenstückchen in destilliertes Wasser gelegt und alsdann der Temperatur von 56° C ansgesetzt wurden. Die ausgelaugte Flüssigkeit ergab zu Beginn des Versuches die Eisenchloridreaktion, was jedoch nicht mehr der Fall bei Beendigung desselben war, sobald nämlich die Färbung ihre größte Intensität erreicht hatte.

Aus diesen Versuchen schien nun zunächst in der Tat hervorzugehen, daß das Adrenalin die Muttersubstanz eines schwarzen Farbstoffes sein müsse, eine Auffassung, für die in neuester Zeit besonders Jaeger eingetreten ist und deren Richtigkeit auch Neuberg nicht für unwahrscheinlich hält. Wäre diese Ansicht richtig, so müßte folgerichtig erwartet werden, daß auch das anatomische Substrat der Verfärbung dem morphologischen Verhalten des normalen Pigments entspricht. Dem ist jedoch nicht so: die mikroskopische Untersuchung ergibt nämlich, daß es sich bei der in diesen Versuchen auftretenden Färbung nicht um melanotisches Pigment, nicht um die Bildung eines körnigen Farbstoffes handelt, sondern um einen nichtkörnigen Farbstoff, der nicht nur die Nebennierenrinde, sondern auch die zentralen Partien der Nebenniere diffus durchtränkt, während der gleiche Versuch an der Haut zur Bildung echten körnigen Pigments führte (Fig. 4 und 5).

Aus diesem Ergebnis muß also geschlossen werden, daß zwar das Adrenalin unter Einwirkung enzymatischer Prozesse zur Farbstoffbildung führen kann, jedoch, wenigstens bei der



Meirowsky Verlag von Gustav Fischer in Jena P. Weise Lith. Jena.

von uns getroffenen Versuchsanordnung, nicht zur Bildung echten melanotischen Pigments. Wir müssen daher aus unseren Versuchen schließen, daß die Muttersubstanz des Pigments nicht im Adrenalin zu suchen ist.

Erklärung zur Tafel.

Fig. 1. Durchschnitt durch eine normale Nebenniere eines Ochsen. Fixierung in Formalin. Natürliche Größe.

Fig. 2. Normale Nebenniere eines Ochsen nach 2tägiger Aufbewahrung im Paraffinofen (56° C). Formalin. Natürliche Größe.

Fig. 3. Normale Nebenniere eines Ochsen nach 5tägiger Aufbewahrung im Paraffinofen (56° C). Formalin. Natürliche Größe.

Fig. 4. Schnitt durch die Nebenniere eines Ochsen nach 3tägiger Aufbewahrung im Paraffinofen (56° C). Formalinfixierung. (Leitz, Okular 4, Obj. 2.)

Fig. 5. Haut vom Oberschenkel eines Lupuspatienten, die normalerweise nur in den Basalzellen Pigment führte, nach 3tägiger Aufbewahrung im Paraffinofen. Fixierung in absolutem Alkohol. Intensive Pigmentierung aller Schichten der Epidermis. (Zeiss, Okular 2, Obj. DD.)

Ueber das Verhalten tierischer Tumoren bei der Einimpfung in parenchymatöse Organe.

Von Dr. **Raoul Graf.**

(Aus dem pathologischen Institut in Wien; Vorstand Hofrat Professor Weichselbaum.)

Aus einer Anzahl von Erfahrungen der menschlichen Pathologie ist es bekannt, daß sich verschiedene Geschwülste inbezug auf die Metastasierung ungleich verhalten und namentlich ist es eine den Pathologen geläufige Erscheinung, daß auch die Lokalisierung von Metastasen in den einzelnen Fällen von Tumoren eine sehr verschiedenartige und manchmal für die betreffende Tumorart charakteristische ist.

Es ist diesbezüglich an die Lieblingslokalisierung gewisser Metastasen z. B. der Prostata und Schilddrüsenkrebse im Knochensystem zu erinnern, ferner an manche Fälle, bei denen gerade im Gehirn oder in einzelnen anderen Organen Metastasen aufgefunden wurden und nicht in den übrigen Parenchymen usw.

So erschien es nicht ohne Interesse mit Hilfe tierischen Tumormateriales eine Untersuchung darüber anzustellen, ob etwa bei der direkten Einimpfung von Tumoren in verschiedene Organe Unterschiede in der Wachstumsenergie der Geschwülste zu Tage treten und die einzelnen Organe sich gewissermaßen als Nährböden verschiedener Güte erweisen würden. Nachdem ich die nachfolgenden Versuche zum größten Teil ausgeführt hatte, berichteten Kraus, Ranzi und Ehrlich über ähnliche Untersuchungen. (Wiener klinische Wochenschrift 1909, No. 47, S. 1653, Vortrag und Diskussion [Landsteiner]).

Während die genannten Autoren in der Weise vorgingen, daß sie Tumorstückchen in die einzelnen Organe einnähten, habe ich bei meinen Versuchen folgendes Verfahren eingeschlagen: Ein Tumorstück

wurde in einer Reibschale fein verrieben, sodaß ein vollständig homogener Brei entstand.

Zu diesem Brei wurde ca. die sechsfache Menge steriler physiologischer Kochsalzlösung hinzugesetzt und das Ganze nach Verrühren durch vier- bis achtfach gelegte sterile hydrophile Gaze filtriert. Auf diese Weise erhielt ich eine trübe rötlich-gelbe Flüssigkeit, die feine Spritzenkanülen anstandslos passierte. Von dieser Tumorflüssigkeit wurde nun bei verschiedenen Tieren in die einzelnen Organe $^{1}/_{10}$—$^{1}/_{5}$ ccm injiziert und zwar in die Leber, Milz, Nieren, Hoden, die langen Röhrenknochen, ferner auch intramusculär, intraperitoneal und subkutan. — Die Injektionen in Leber und Milz mußten stets vorsichtig und sehr langsam gemacht werden, da die Tiere bei zu rascher Injektion plötzlich zugrunde gehen. Blutungen aus der Einstichstelle sind in der Regel durch vorübergehende Kompression zu stillen, allerdings gingen manche Tiere auch nach Stunden an Nachblutungen zugrunde. Bei der Einspritzung in die verschiedenen Organe injizierte ich von dem Tumorbrei gleiche Mengen und benützte zu meinen Versuchen zwei sehr virulente Tumoren, ein Mäusecarcinom und ein Mäusesarkom (Ehrlich).

Die Versuche, die an einer großen Reihe von Tiergruppen vorgenommen wurden, ergaben ein Resultat, das insofern der Erwartung nicht entsprach, als in sämtlichen Organen in der Mehrzahl der Fälle Tumoren angingen und zwar ohne eindeutige große Unterschiede in der Wachstumsintensität. — In einzelnen Fällen fiel es allerdings auf, daß die Wachstumsgeschwindigkeit der Tumoren in der Milz die in anderen Organen übertraf. Vielleicht ist dieser Befund auf den großen Blutgehalt der Milz zu beziehen. Bei der Injektion in die Milz bildeten sich häufig auch multiple Tumoren in der Leber, was wahrscheinlich auf eine Verschleppung des injizierten Materiales auf dem Pfortaderwege zurückzuführen ist.

Muskel- und Knocheninjektionen, die ich nur einige Male ausführte, gingen ausnahmslos an. Oefters zeigten die mit den geringen Mengen des Breies subkutan geimpften Tiere kein Tumorwachstum. Es scheinen bei dieser Art der Ueberimpfung die Organe einen empfänglicheren Nährboden abzugeben als das subkutane Gewebe.

Bei sechs Tieren wurde gleichzeitig in die Milz und subkutan geimpft. Bei einem dieser Tiere ging weder in der Milz noch subkutan ein Tumor an, dreimal fand sich sowohl in der Milz als auch subkutan ein Tumor, in zwei Fällen ging ein Milztumor an, während die gleichzeitig mit derselben Menge des Breies vorgenommene subkutane Impfung ein negatives Resultat hatte.

Bei den Organinjektionen fanden sich wiederholt Verwachsungen mit dem Peritoneum sowie Uebergreifen der Tumoren auf Muskeln und Fascie.

Die Versuche wurden an 17 Tiergruppen (insgesamt 140 Tiere) durchgeführt.

Von dem histologischen Verhalten sei nur erwähnt, daß ich mehrmals, so z. B. bei im Muskel sitzenden Geschwülsten, ferner bei einer Geschwulst, die nach dem Durchbrechen der Nierenkapsel in das Nierenparenchym einwucherte, typisch infiltrierendes Wachstum gesehen habe, etwa so wie man es bei Lymphosarkomen des Menschen zu sehen

pflegt. In diesen Fällen waren ziemlich viel auffallend große Zellformen stellenweise in dem Tumor vorhanden.

Tabellarische Uebersicht.

Organ	Zahl der injizierten Tiere	Hiervon positiv	%
Milz	45	38	84.4 %
Hoden	30	22	73.3 %
Subkutan	22	8	36.4 %
Leber.	16	12	75 %
Niere	12	8	66.7 %
Intraperitoneal . . .	10	9	90 %
Knochen	3	3	100 %
Muskeln	2	2	100 %
	140		

Bei Ratten gelang es mir, dünne Tumorzellaufschwemmung (virulentes Rattensarkom) intravenös in die Schwanz- oder Femoralvene und intrakardial zu injizieren. — In keinem einzigen dieser Fälle (dreißig Versuchstiere) ging der Tumor an, während subkutane Kontrollimpfungen mit demselben Tumorbrei hafteten. Vier bis sechs Wochen nach der erfolglosen intravenösen respektive intrakardialen Impfung wurden die Tiere — ebenfalls mit dünner Zellaufschwemmung — subkutan geimpft und bei sämtlichen Tieren ging der Tumor an.

Die eingangs aufgeworfene Frage ist durch diese Versuche natürlich noch nicht im negativen Sinne entschieden, denn es könnte sehr wohl sein, daß die von mir verwendeten hochvirulenten Tumoren sich zwar im Parenchym der von mir injizierten verschiedenen Organe ziemlich gleich verhalten, daß aber Unterschiede hervortreten würden, wenn man Tumoren anderer Art, namentlich vielleicht verschiedenartige Epithelialgeschwülste vergleichsweise in Parallelreihen in der Weise, in der es hier geschehen ist, untersuchen würde.

Referate.

Kruse, Beziehungen zwischen Plasmolyse, Verdaulichkeit, Löslichkeit und Färbbarkeit von Bakterienleibern. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 13, S. 685.)

Die Verdaulichkeit gram-negativer Bakterien durch Trypsin und ähnliche Fermente ist eine vollständige, die gram-positiven Bakterien wiederstehen dagegen der Verdauung.

Am besten werden zu diesen Versuchen auf 80—100° erhitzte Aufschwemmungen frischer Bakterien verwendet. Bei Erhitzung auf 60—70° ist dieses Verhalten nicht vorhanden.

Des weiteren zeigen sich die gramfesten Bakterien 1 proz. Kalilauge gegenüber völlig resistent, während die meisten andern mehr

oder weniger stark gelöst werden. Auch der Plasmolyse widerstehen die gramfesten Bakterien. K. schließt daraus auf besonders große Dichtigkeit des Plasmas der gramfesten Bakterien.

Oberndorfer (München).

Zeuner, William, Zur Bakteriolyse der Tuberkelbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 4.)

Verf. weist darauf hin, daß er, wie an anderer Stelle veröffentlicht, ölsaures Natrium zur Lyse der Tuberkelbazillen verwendet hat. Durch diese Verseifung käme zwar keine vollständige Auflösung der Tuberkelbazillen zustande, aber doch eine starke Beeinträchtigung der Säurefestigkeit, also eine Wirkung auf die Fettwachssubstanzen. Verf. empfiehlt auch die direkte Anwendung von Seifen.

Huebschmann (Genf).

Sieber, N. und Metalnikoff, S., Zur Frage der Bakteriolyse der Tuberkelbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk, Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 4.)

Verff. sind der Ansicht, daß die von ihnen schon früher demonstrierte Lösung der Tuberkelbazillen im Blut der Bienenmotte auf Lipasenwirkung beruht und daß dasselbe der Fall ist, wo der Tuberkelbacillus sonst im Tierkörper eine Lösung erfährt. — Bei der Prüfung der Wirksamkeit zahlreicher Chemikalien auf die Tuberkelbazillen stellten sie fest, daß besonders den Lecithinen eine zerstörende Wirkung auf die Tuberkelbazillen zukommt. *Huebschmann (Genf).*

Deycke, G. und Much, H., Entgegnung auf Löwensteins Kritik unserer Arbeit über die Bakteriolyse von Tuberkelbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54. 1910, H. 4.)

Verff. halten Löwenstein gegenüber ihre Behauptung aufrecht, daß sich Tuberkelbazillen in 25 %iger Neurinlösung restlos auflösen, und suchen neue Beweise dafür zu erbringen. Nach genügend langer Einwirkung könne man im hängenden Tropfen wie im gefärbten Präparat keine Bazillen mehr sehen. (Das gefärbte Präparat dürfte wohl nichts beweisen.) Durch Tuberkelbazillen-Neurinlösung sei keine Pirquet-Reaktion auszulösen. *Huebschmann (Genf).*

Jessen, F. und Rabinowitsch, Lydia, Zur Frage der Löslichkeit von Tuberkelbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 5.)

Verff. geben Deycke und Much zu, „daß bei ausreichender Konzentration des Neurinzusatzes — — — allmählich (allerdings nicht in wenigen Stunden) eine Auflösung der Tuberkelbazillen in Neurin erfolgt," betonen sie andererseits, „daß man genau die gleichen Resultate wie mit Neurinlösung mit einer ihrer Alkaleszenz entsprechenden Kalilauge erhält." „Ob aber diese beobachteten Prozesse wirklich eine Auflösung von Tuberkelbazillen und etwa nicht nur eine Abscheidung der mit Ziehl färbbaren Substanz darstellen, muß man — noch dahin gestellt sein lassen." *Huebschmann (Genf).*

Bierotte, E., Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Antiformin-, Ligroin- und der Doppelmethode von Ellermann-Erlandsen zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 19.)

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Antiformin-Ligroinmethode der Ellermann - Erlandsenschen Doppelmethode an Sicherheit nicht nachsteht und vor letzterer Methode mehrere praktische Vorteile besitzt. Vielleicht läßt sich das Ellermann - Erlandsensche Autodigestionsverfahren mit der Ligroinmethode kombinieren.

Wegelin (Bern).

Merkel, Der Tuberkelbazillennachweis mittelst Antiformin und seine Verwendung für die histologische Diagnose der Tuberkulose. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 13, S. 680—683.)

Zum Tuberkelbazillennachweis in Geweben empfiehlt M. Organstückchen durch das Gefriermikrotom in dicke Schnitte zu zerlegen und sie in 15—20proz. angewärmter Antiforminlösung aufzulösen; zentrifugieren, waschen, Ausstrich. Zum besseren anhaften des Sediments kann man die Objektträger mit Eiweißglyzerin vorher bestreichen, das durch Erwärmen coaguliert wird. Der Tuberkelbazillennachweis nach dieser Methode gelingt noch an fixierten, auch in Kaiserling-Lösung jahrelang aufbewahrten Präparaten, ebenso in Alkohol gehärteten als auch in eingebetteten Präparaten.

Oberndorfer (München).

Zahn, Ein neues einfaches Anreicherungsverfahren für Tuberkelbazillen. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 16, S. 840—842.)

Das Wesen der angegebenen Methode besteht in Zentrifugieren des durch Alkali homogenisierten Sputums, wobei durch Zusatz von Calciumchlorid die Tuberkelbazillen rascher und gründlicher niedergerissen werden. Die Methode arbeitet sehr rasch und hat vor der vielbewährten Antiforminmethode den Vorteil, daß nicht mit virulentem Material — beim Homogenisieren wird gekocht — gearbeitet wird.

Oberndorfer (München).

Livierato, Spiro, Weiteres über den Einfluss, welchen die Extrakte von Lymphgewebe auf die Evolution der experimentellen Tuberkulose ausüben. — Weitere Untersuchungen über die Wirkung der Extrakte von normalen, skrophulösen und tuberkulösen Lymphdrüsen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 4.)

Durch Behandlung mit Lymphdrüsenextrakt (Kochsalzauszug) konnte das Leben tuberkulös gemachter Meerschweinchen verlängert werden. Und zwar zeigte sich am wirksamsten der Extrakt von tuberkulösen Meerschweinchen, während der vom skrophulösen Menschen weniger, der Extrakt normaler Kalbslymphdrüsen am wenigsten wirksam war. Am meisten wurden die tuberkulösen Prozesse durch Vorbehandlung mit Lymphdrüsenextrakt gehemmt. *Huebschmann (Genf).*

Smith, Theobald, The vaccination of cattle against tuberculosis. (The Journ. of Med. Research, 18, 3.)

Auf Grund ausgedehnter Versuche kommt Verf. zu dem Resultat, daß die Impfung von Kälbern mit Typus humanus ein harmloser Eingriff ist und zu einer relativ hohen Resistenz gegenüber tödlichen Dosen des Typus bovinus führt. Vorsichtige Impfung mit abgeschwächtem Typus bovinus kann nach einer Injektion ebenso wirksam

sein als die doppelte Impfung mit Typus humanus und stellt für den impfenden Menschen eine geringere Gefahr dar. Die erzeugte Immunität scheint aber inbezug auf Grad und Dauer nicht zu genügen. Nicht ausreichende Immunität kann durch Ausbruch mild verlaufender Erkrankungen gefährlich werden. Daher sollte die durch zwei Impfungen mit Typus humanus erreichte Immunität durch eine nachfolgende Injektion mit abgeschwächtem Typus bovinus verstärkt werden.

Mönckeberg (*Giessen*).

Bertarelli, E. und **Bocchia, J.**, Neue Untersuchungen über die Tuberkulose der Kaltblüter. Vorläufige Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 5.)

Verff. experimentierten an Eidechsen, Fröschen und Goldfischen mit menschlichen, Rinder- und Vogel-Tuberkelbazillen, In Vorversuchen wurde festgestellt, daß spontane Tuberkulose dieser Kaltblüter fast nie beobachtet wird; andre säurefeste Stäbchen konnten Verff. unter natürlichen Verhältnissen ebenfalls nie finden. Bei ihren Experimenten an Eidechsen und Fröschen konnten sie nur in je einem Fall einige Wochen nach der Inokulation bei sonst negativem Sektionsbefund Tuberkelbazillen in Ausstrichen aus Lymphdrüsen resp. der Leber feststellen. Bezüglich ihrer Versuche an Fischen berichten sie ebenfalls über nur je einen positiven Befund mit den drei erwähnten Tuberkelbazillenarten. Die Tiere waren intraperitoneal inokuliert und zeigten nach einigen Wochen in einem Fall in der Leber, in den beiden andern in Leber, Milz und Hoden reichlich Tuberkelbazillen, ohne daß es zu einer offenkundigen tuberkulösen Gewebsreaktion gekommen war. „Die Tatsache, daß es verhältnismäßig leicht gelingt, bei kaltblütigen Wirbeltieren — — — — ein Gedeihen sowohl des menschlichen, wie des Rinder- und Vogeltuberkelbacillus zu erzielen, wobei, trotz der besonderen Temperaturverhältnisse eine üppige Wucherung der Keime stattfindet und zwar ohne daß die Gewebe gegen die Keime mit der Intensität reagiert, welche man gewöhnlich bei höhern Wirbeltieren beobachtet“, wollten Verff. hervorheben.

Huebschmann (*Genf*).

Clegg, Some experiments on the cultivation of bacillus leprae. The Philippine journal of Science, Vol. 4, 1909, No. 2.)

Verf. behauptet, daß es ihm gelungen sei, den Leprabacillus in Symbiose mit Amöben zu kultivieren. Auf gut angegangene Agarkulturen von Amöben wurde die Pulpa einer frischen Lepramilz, in der mikroskopisch zahlreiche säurefeste Bazillen sich fanden, aufgeschmiert und 6 Tage lang bei 37° gehalten. In den beiden Fällen, die so untersucht wurden, wuchsen dann zusammen mit den Amöben reichlich säurefeste Bazillen, die vom Verf. für Leprabazillen gehalten werden.

Walter H. Schultze (*Braunschweig*).

Clegg, The cultivation of the leprosy bacillus. (The Philippine journal of Science, Vol. 4, 1909, No. 6.)

Verf. bringt weitere wichtige Mitteilungen über die ihm geglückte Kultur des Leprabacillus. Während es ihm bisher gelang, den Leprabacillus in Symbiose mit Amöben und anderen Bakterien zu züchten, gelang es ihm jetzt säurefeste Bazillen zu kultivieren, wenn er Lepramaterial auf Kulturen von Amöben in Symbiose mit Choleraspirillen

brachte. Besonders bedeutungsvoll ist es aber, daß, wenn er diese Kulturen eine halbe Stunde auf 60° erhitzte, die Amöben und Choleravibrionen abgetötet wurden und nur die säurefesten Bazillen erhalten blieben. Diese säurefesten Bazillen konnten nun auf beliebige andere Nährböden übertragen werden, wo sie ein gutes Wachstum zeigten. Auf Agar bilden sie erhabene Kolonien mit glatten Rändern von 1 mm Durchmesser, die bei schwacher Vergrößerung hauptsächlich im Zentrum der Kolonie ein bräunliches Pigment erkennen lassen. Auf flüssigen Nährböden findet Oberflächenwachstum statt in Form eines gerunzelten Häutchens. Die Reinkulturen des Bacillus sind nach den Beobachtungen des Verf. für Meerschweinchen pathogen. Außer hämorrhagischen Veränderungen (?) in den Muskeln finden sich am Orte der Injektion knötchenförmige Prozesse, die leprösen Veränderungen beim Menschen ähneln, und mikroskopisch säurefeste Bazillen enthalten. Die Kultur gelang in 8 von 10 Fällen aus Milz und Hautknoten bei Lepra. Die genauen Kulturvorschriften müssen im Original nachgelesen werden.

Sollten sich die Untersuchungen des Verf. bestätigen, so wären sie unbedingt von großer Wichtigkeit für die Lepraforschung. Die Kultur von Bazillen in Symbiose mit Amöben ist eine originelle neue Methode, die vielleicht noch in anderen Fällen erfolgreich angewandt werden kann. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Teague, The „Nastin" treatment of leprosy. (The Philippine journal of Science, Vol. 4, 1909.)

Es erscheint dem Verf. unwahrscheinlich, daß der Streptothrix leproides von Deycke irgendwelche Beziehungen zum Leprabacillus hat. Bei 4 Fällen, die 5 Monate lang der Nastinbehandlung unterzogen wurden, waren die Resultate wenig ermutigend.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Teague, The cutaneous reaction in leprosy. Preliminary report). The Philippine journal of Science, Vol. 4, 1909.)

Mit Glycerinextrakten von verschiedenen leprösen Geweben versuchte Verf. nach dem Vorgange von Pirquets bei Tuberkulose auch bei der Lepra Kutanreaktionen zu erzielen. Von 50 Leprakranken erzielte er nur 2 oder 3 mal ein zweifelhaftes Resultat. Die Versuche sollen mit anders hergestellten Extrakten fortgesetzt werden.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Vincent, H., Influence du froid sur l'étiologie du tétanos. (Bulletin de l'Acad. de Méd., Paris 1908, No. 6.)

Der Verf. hat die Frage des sogen. Erkältungstetanus experimentell untersucht. In der Literatur existieren eine Reihe von Beobachtungen, die zum Teil wenigstens auf die Bedeutung einer Erkältung bei der Entstehung des Tetanus hinweisen.

Allgemeine Abkühlung von Kaninchen und Meerschweinchen ist ohne Einfluß; weiße Mäuse zeigen, allerdings nur bei sehr starker Abkühlung, eine größere Disposition zur Tetanuserkrankung. Hingegen erhöht lokale Abkühlung außerordentlich die Disposition zur Erkrankung, wenn der abgekühlte Teil Tetanusbazillen enthält.

Hedinger (Basel).

Hymans van den Bergh, A. A. und Grutterink, A., Choleragift und Nitritvergiftung. (Berlin. klin. Wochenschr., 1910, No. 17.)

Polemik gegen Emmerich. Es wird u. a. auch darauf hingewiesen, daß der Darminhalt bei Cholerakranken alkalisch reagiert und deshalb die Vorbedingungen zur Bildung salpetriger Säure fehlen. Nitrite kommen normaler Weise im Speichel und auch im Mageninhalt vor, in letzterem nach Stühlern bei den verschiedensten Affektionen in ebenso großer Menge wie bei Cholerakranken. *Wegelin (Bern).*

Emmerich, Rudolf, Nitrit, salpetrige Säure und Stickoxyd als Choleragifte. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 28.)

Weitere Polemik gegen Hymans van den Bergh und Grutterink. Verf. weist namentlich auf die große Giftigkeit der Nitrite hin und betont, daß die im Magen- und Darminhalt von Cholerakranken enthaltene salpetrige Säure genügt, um eine tödliche Nitritvergiftung zu erzeugen. *Wegelin (Bern).*

Carapelle, E. e Di Cristina, G., L'influenza dei processi putrefattivi intestinali sul ricambio organico dei conigli. (Annali d'Igiene sperim., Bd. 19 [Neue Reihe], 1909, Heft 4, S. 469.)

Aus Verf. Untersuchungen ergibt sich folgendes: 1. Unter dem Einflusse der fortgesetzten Verfütterung von frischem oder faulem Blut zeigen Kaninchen einen unregelmäßigen Stickstoffwechsel, welcher periodisch negativ wird. 2. Bei durch fortgesetzte Darreichung frischen oder faulen Blutes chronisch vergifteten Tieren beobachtet man nie eine Azidose, sowie sie infolge einer übermäßigen Darreichung tierischen Albumins beobachtet wird. 3. Bei Kaninchen, welchen längere Zeit frisches oder faules Blut verfüttert wird, beobachtet man eine höchstwahrscheinlich auf eine teilweise Undurchdringlichkeit der Nierenepithelien zurückzuführende Chlorretention. *K. Rühl (Turin).*

Weber, F., Zur Frage über den multiplen Echinococcus der Bauchhöhle. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 104, 1910, S. 408.)

Es gibt primäre und sekundäre Echinokokken der Bauchhöhle. Der primäre Echinococcus entwickelt sich direkt aus dem sechshäckigen Embryo uud zwar immer extraperitoneal, am häufigsten im retroperitonealen Zellgewebe zu beiden Seiten des Mastdarmes. Bei Aussonderung mehrerer Embryonen aus dem Darm kann ein primärer, multipler Echinococcus der Bauchhöhle entstehen. Häufiger ist der sekundäre multiple Echinococcus der Bauchhöhle, der durch das Platzen einer primären Echinococcencyste entsteht. Durch die Ruptur eines nicht vereiterten Leberechinococcus kann das Bild einer tuberkulösen Peritonitis vorgetäuscht werden, wie es de Quervain beschrieben und auch Ref. beobachten konnte. Verf. teilt einen Fall mit, in dem sich nach Ruptur eines primären Leberechinococcus eine eitrige chronische Peritonitis, die mit Erfolg operativ angegriffen wurde und einige Jahre darauf ein multipler Echinococcus der Bauchhöhle sich entwickelte, der Sitz der sekundären Cysten entsprach hauptsächlich den untersten Partien der Bauchhöhle. *G. E. Konjetzny (Kiel)*

Gasse, Rudolf, Ein Beitrag zur Kenntnis der lokalen Reaktion des Tierkörpers bei Einwanderung der Echinokokken und Finnen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 1.)

Verf. untersuchte 48 unilokuläre Echinokokken aus Leber und Lunge vom Rind und Schaf und 19 Cystizerken der Muskeln und des Herzens vom Rinde. Der Bau der Gewebskapsel war bei den Echinokokken ein verschiedener, je nachdem es sich um fertile oder sterile Exemplare handelte. Die fertilen Blasen haben eine zellarme Bindegewebshülle ohne Riesenzellen; die innerste Schichte ist nekrotisch. Weiter nach außen entzündliche Erscheinungen. — Bei den sterilen Blasen unterscheidet Verf. zwei Gruppen, solche mit glatter und solche mit gewellter Wand; die Hülle der ersteren besteht zu innerst aus zellreichem Bindegewebe mit Riesenzellen, darauf folgen „rundliche Zellen“, d. h. „kleine Bindezellen“, Fibroblasten und eosinophile Leukocyten; zu äußerst befindet sich zellarmes Bindegewebe. Die sterilen Blasen mit gewellter Wand haben eine Hülle, deren innere Schichten aus zellarmem, die äußeren aus zellreicherem Bindegewebe bestehen; das Ganze ist von eosinophilen Zellen durchsetzt, die auch bei den oben beschriebenen Hüllen, aber da nicht so reichlich vorkommen. (Wie es scheint, ist bei diesen Untersuchungen das mutmaßliche Alter der Echinokokken nicht berücksichtigt, jedenfalls findet man darüber keine speziellen Angaben. Ref.) Die Hüllen der Cystizerken zeigten drei Schichten, eine zellreiche und eine weniger zellreiche Bindegewebeschicht und zu äußerst eine von „Rundzellen und eosinophilen Leukocyten“ gebildete. — Verf. ist nach seinen Untersuchungen der Meinung, daß Echinokokken und Cystizerken nicht etwa als bloße Fremdkörper auf das Wirtstier wirken. „Der Umstand, — daß die Kapsel der Echinokokken je nach der Beschaffenheit der Parasiten selbst einen sehr verschiedenen Bau zeigt, zwingt zu der Annahme, daß irgend welche Stoffwechselprodukte des Schmarotzers den Reiz für die Gewebsneubildung darstellen.“

Huebschmann (Genf).

Ghedini, G. und **Zamorani,** Versuche über die durch helminthische Produkte hervorgerufene Anaphylaxie. I. Anaphylaxie durch Echinokokkengifte. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, No. 1.)

An den Versuchen, die nur im Auszug wiedergegeben sind, geht hervor, daß sich bei Verwendung von Hydatidenflüssigkeit an Tieren unter Umständen anaphylaktische Phänomene nachweisen lassen.

Huebschmann (Genf).

Meyer, Kurt, Zur Seradiagnostik der Echinococcuserkrankung. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 28.)

Nach Beobachtungen Weinbergs und des Verf. scheint das Komplementbindungsverfahren bei manchen Echinococcuserkrankungen nur dann positive Resultate zu geben, wenn vorher durch Resorption des Cysteninhalts die Antikörperbildung ausgelöst wurde (z. B. nach Punktion oder Operation der Cyste).

Von praktischer Bedeutung ist, daß Sera von Bandwurmträgern mit Echinococcusflüssigkeit und mit wässrigen und alkoholischen

Extrakten aus Echinococcuscystenwand positiv reagieren und umgekehrt auch Serum von Echinococcusträgern mit Bandwurmextrakt eine positive Reaktion gibt. Die wirksamen Stoffe sind in Alkohol, Aether, Chloroform und Benzol löslich und haben deshalb höchst wahrscheinlich lipoiden Charakter. *Wegelin* (*Bern*).

Dobrotin, A. N., Zur Kasuistik der Erkennung des multilokulären Echinococcus vermittelst der biologischen Komplementablenkungsreaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 28.)

Die Diagnose eines multilokulären Echinococcus der Leber wurde intra vitam mittelst der Komplementablenkung gestellt, wobei der Umstand besonderes Interesse verdient, daß als Antigen die Flüssigkeit eines unilokulären Echinococcus diente. Dies spricht für eine nahe biologische Verwandtschaft der beiden Echinococcusarten.

Wegelin (*Bern*).

Springfeld, A., Einige Beobachtungen über Anguillula intestinalis. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 26.)

Bericht über 12 Fälle von Anguilluliasis, welche im rheinisch-westfälischen Kohlenrevier entdeckt wurden. Bei 8 Fällen zeigte der Parasit ausschließlich die direkte Metamorphose in die geschlechtslose, filariforme Larve, und nur bei 4 Fällen kam daneben noch Heterogenie (Entwicklung mit geschlechtlich differenzierter Generation) vor. Die Larven des Parasiten wurden bei einer ausgedehnten Untersuchung auf Ankylostomiasis zufällig aufgefunden, in 6 Fällen wurde daneben auch das Vorhandensein von Ankylostoma konstatiert. Klinische Symptome fehlten größtenteils, manchmal ließ sich im Blut eine deutliche Eosinophilie nachweisen. Gegenüber Bandwurmmitteln ist Auguillula äußerst resistent, so daß eine Abtreibung der Würmer unmöglich ist. *Wegelin* (*Bern*).

Leon, N., Un nouveau cas de Diplogonoporus Braun. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 1.)

Kurze Beschreibung des Bandwurms, der von einem 25 jährigen Fräulein mit dem Stuhl zusammen mit einem Botriocephalus latus entleert wurde. *Huebschmann* (*Genf*).

Basch, K., Ueber experimentelle Auslösung von Milchabsonderung. (Monatsschr. f. Kinderheilk., VIII, 9, 1909.)

Die Beobachtung, daß bei einer Hündin eine enervierte und auf den Rücken verpflanzte Milchdrüse nach einem neuen Wurf Colostrum absonderte, spricht dafür, daß die spezifische Tätigkeit der Milchdrüse vom Nervensystem unabhängig ist. Demnach wird die Milchabsonderung ausgelöst wahrscheinlich durch chemische Reizkörper, welche vom Genitale ausgehen. Im Verfolg dieser Ueberlegung konnte B. bei Tieren, bei welchen die Milchdrüse infolge vorausgegangenen Wurfes noch hyperplasiert war, durch Injektion von Placentaextrakt typische Milchsekretion hervorrufen. Bei jungfräulichen Tieren gelang dies nicht, nicht einmal eine Hyperplasie der Milchdrüse machte sich geltend. Diese Hyperplasie wurde bei einer jungfräulichen Hündin erreicht durch Implantation der Ovarien einer anderen graviden Hündin Die hyperplasierte Milchdrüse lieferte dann, nach Injektion von Placentaextrakt, auch Milch. Bei 3 etwa vier Monate alten Säuglingen, welche als Neugeborene die sog. Hexenmilch abgesondert hatten, gelang es durch Applikation von Placentasekretin neuerdings Milchsekretion in den Brustdrüsen anzuregen. Aehnlich glückte es, bei Ziegen die tägliche Milchproduktion um 20—40% zu steigern. *Peiser* (*Berlin*).

Dibbelt, W., Die Bedeutung der Kalksalze für die Schwangerschafts- und Stillperiode und der Einfluß einer negativen Kalkbilanz auf den mütterlichen und kindlichen Organismus. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 48, 1910, H. 1.)

In der Schwangerschaftsperiode besteht eine negative Kalkbilanz des mütterlichen Organismus, da der Foetus reichlich Kalk braucht, ein Bedarf, der aus der Nahrung meist nicht völlig gedeckt wirkt. Der fehlende Kalk wird den mütterlichen Knochen entzogen. Untersuchungen an Menschen (die noch ausführlicher veröffentlicht werden sollen) und Tieren führten Verf. zu dieser Ueberzeugung. Es kommt somit zur Halisterese. — Aehnlich wie für die Schwangerschaft liegen die Verhältnisse in der Stillperiode. — Energisch wendet sich Verf. gegen die Bedeutung der Domestikation für die Entstehung von Knochenkrankheit. Der letzte Abschnitt ist der Veränderung des kindlichen Körpers in der Säuglingsperiode bei Kalkmangel gewidmet. Die Ausführungen stützen sich auch hier auf Versuche an Hunden. In den experimentellen Ergebnissen sieht Verf. eine Stütze der Ansicht, daß osteoides Gewebe nicht die Vorstufe des Knochens bedeutet, vielmehr wird eine Hypoplasie des Knochens durch das Vorhandensein von fibrösem Gewebe bezeichnet. Die Experimente erscheinen Verf. geeignet, die herrschende Lehre von der Rachitis zu modifizieren. Kalkmangel allein führt zwar nicht zur Rachitis, schafft aber für diese ein prädisponierendes Moment. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Lipschütz, A., Untersuchungen über den Phosphorhaushalt des wachsenden Hundes. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 62, 1910, S. 210—243.)

Durch Fütterung von wachsenden Hunden mit Reis und Hühnereiweiß gelang es bei den Tieren einen Zustand „relativen Phosphorhungers“ zu erzielen, ihre Phosphorbilanz so herabzudrücken, daß sie nur den sechsten bis fünfzehnten Teil derjenigen Menge Phosphor ansetzten, deren der normal erwähnte Hund bedarf. Nach mehrwöchentlicher Fütterung mit der phosphorarmen Nahrung traten bei den Versuchstieren Störungen am Knochensystem auf, die dem mikroskopischen Bilde nach eine Aehnlichkeit mit den Störungen des Knochensystems bei der Barlowschen Krankheit aufweisen. Die Gewichtsverhältnisse bei den phosphorarm ernährten Tieren zeigten nichts abnormes. Die Gewichtszunahmen waren niedriger als bei phosphorreich ernährten Tieren, doch entsprachen sie ganz den von beiden Gruppen verzehrten Nahrungsmengen. Die phosphorarm ernährten Tiere wiesen im Laufe von sieben Wochen eine Gewichtszunahme von zirka 100 Proz. auf. Es erscheint darum wahrscheinlich, daß der wachsende Organismus zur Bestreitung seines Phosphorhaushaltes, abgesehen vom Knochensystem, nur ganz geringer Phosphormengen bedarf, die er möglicherweise aus Reservedepots seines Körpers heranzuziehen weiß.

Loewit (Innsbruck).

Tobler, L., Zur Kenntnis des Chemismus akuter Gewichtsstürze. Beziehungen zwischen Wasser und Salzen im Organismus. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 62, S. 431—463.)

Durch experimentelle Erzeugung heftiger Durchfälle gelingt es tödlich verlaufende Gewichtsstürze von 25—30% des Körpergewichtes

innerhalb weniger Tage hervorzurufen, an welchen die verschiedenen Organe in verschiedenem Maße Anteil nahmen. Die größte Einbuße erleidet Haut und Muskulatur, ca. 65% des Verlustes. Die chemischen Komponenten der Weichteile erleiden keine gleichmäßige Veränderung. Am stärksten wird der Wasserbestand angegriffen (bis zu 50%), nach ihm unterliegen den relativ größten Verlusten die Aschenbestandteile. Die einzelnen Aschenbestandteile verhalten sich sehr verschieden. Die prozentischen Verluste des Cl und K stehen denen des Wassers am nächsten, es besteht ein kausaler Zusammenhang zwischen Wasser- und Salzverlusten. Abgabe größerer Mengen physiologischen Körperwassers ist nicht allein mit Kochsalzeinbußen verknüpft, sondern bedingt kompliziertere Veränderungen im Salzbestande des Körpers. Es ergibt sich mit Wahrscheinlichkeit, daß die Mineralstoffabgabe dem Wasserverluste etwas langsamer nachfolgt. Aehnliche Beziehungen ergeben sich auch dann, wenn größere Wasserverluste durch Perspiration herbeigeführt werden. Die innern Organe bewahren jedoch annähernd ihre Zusammensetzung. Verf. unterscheidet drei wesensverschiedene Grade oder Stadien des Wasserverlustes: Konzentrations-, Reduktions- und Destruktionsverluste. *Loewit (Innsbruck).*

Adler, Max, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Lipoidämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 28.)

Tierversuche ergaben, daß bei Acidosis und Glykosurie das Blut vornehmlich an Cholesterin reicher wird, der Lecithingehalt dagegen stark zurücktritt. Bei Acidosis ohne Glykosurie zeigt jedoch die Lipoidämie mehr den Charakter einer Cholesterämie in Verbindung mit gleichzeitiger Lecithinämie. *Wegelin (Bern).*

Lauber und Adamük, Ueber das Vorkommen von doppelbrechendem Lipoid in der Netzhaut bei Retinitis albuminurica nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie dieser Erkrankung. (Graefe's Arch. f. Ophthalm., Bd. 71, 1909, S. 429.)

Verff. wiesen in vier Fällen von Retinitis albuminurica in der Netzhaut Lipoid neben Fett nach. Obgleich das Gehalt an Lipoid parallel mit der Stärke der Netzhauterkrankung ging, wollen sie die Spezifität des Befundes grade für die albuminurische Netzhauterkrankung noch unentschieden lassen. *Best (Dresden).*

Rosenfeld, Georg, Eiweißkörper und Leberverfettung. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 27.)

Aehnlich wie die Hexosen und Polysaccharide ist auch das Fleisch im Stande, bei hungernden, mit Phloridzin vergifteten Tieren die sonst sicher eintretende Leberverfettung zu verhindern. Verf. stellte nun zunächst fest, daß diese Wirkung andern Eiweißkörpern (Casein, Thymus, Eiereiweiß, Edestin und Ochsenblut) nicht oder nur ungenügend zukommt. Durch weitere Versuche wurde gezeigt, daß nicht der Glykokollgehalt des Fleisches es ist, der die Verfettung verhindert, da Glykokollentziehung keine Verfettung verursachte. Hingegen zeigte es sich, daß bei Fleischfütterung am häufigsten Glykogengehalt der Leber konstatiert werden kann, während bei Verfütterung anderer Eiweißarten die Glykogenmengen nicht nennenswert sind. Die Verfettungs-

verhinderung durch das Fleisch ist demnach auf die Intensität seiner Beteiligung am Kohlehydratstoffwechsel zurückzuführen, indem Bausteine des Fleischeiweißes (Monaminosäuren oder Oxyaminosäuren) in Kohlehydrate umgewandelt werden können. Ganz ähnlich verhalten sich die genannten Eiweißkörper bei der Verminderung der Acetonurie im Hungerzustand (Rosenthal); auch hier zeigt das Fleisch die stärkste Wirkung. *Wegelin (Bern).*

Thies, Anton, Studie über die Infusion physiologischer Salzlösungen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 2.)

Es zeigt sich, daß nach Infusionen isotonischer Kochsalzlösungen bei der eintretenden gesteigerten Diurese außer dem Na Cl auch andere Salze ausgeschieden werden, Das eingeführte Kochsalz wird aber nur zum Teil ausgeschieden. Das liegt daran, daß das Kochsalz eine große Tendenz hat, andre Alkalisalze in dem Eiweißmolekül der Körperzellen zu substituieren. Auf diese Weise kann der Körper an den ihm notwendigen anderen Alkalisalzen auf Kosten des vermehrten Na Cl verarmen. „Die reinen Chlornatriummischungen sind also unter Umständen ein starkes Gift für das Körpergewebe," und dies besonders, wie Verf. näher ausführt, „bei kleinen Kindern, die bisweilen schon auf geringe Dosen Kochsalz mit Fiebertemperaturen und Oedemen und Verfall reagieren," — ferner bei Herz- und Nierenkranken, Cholämie, „insbesondere aber bei Erkrankungen, die mit Salzarmut, die etwa durch mangelhafte Nahrungsaufnahme bedingt sein mag, einhergehen, so bei einige Zeit bestehender Peritonitis, bei Stenosen des Oesophagus, des Magens etc." Um die Schädlichkeiten zu paralysieren, kann man entweder die Na Cl-Lösung in kleinen Dosen geben oder aber in hypotonischem Zustand; dann wird die Substitution der anderen Salze verzögert werden. Das Beste ist aber, die anderen für das Zelleben wichtigen Metalle zu gleicher Zeit dem Körper zuzuführen, besonders das Kalium und das Calcium in Gestalt von Chlorkalk und Kaliumchlorid. Solche die drei Metalle enthaltenden Injektionslösungen können dem Serum hypotonisch sein und darum dem Körpergewebe entsprechend 0,6 % Na Cl, 0,02 % $CaCl_2$ und 0,02 % K Cl enthalten. Bei subkutaner Infusion aber sind doch dem Serum isotonische Lösungen vorzuziehen und diese müssen enthalten: 0,85 % Na Cl, 0,03 $CaCl_2$, 0,03 K Cl. *Huebschmann (Genf).*

Wideröe, Sofus, Welche Organveränderungen bewirken große subkutane Kochsalzinfusionen? (Berl. klin. Wochenschrift, 1910, No. 27.)

Versuche an 3 Kaninchen. Bei großen Mengen gelingt es, nach 30—50 Tagen Kaninchen zu töten. Die täglichen Injektionsdosen betrugen 7—8% des Körpergewichts (auf einen erwachsenen Menschen von 65 kg berechnet ca. 5 l). Die Sektion ergab ein dilatiertes und schlaffes Herz mit subendokardialen und muskulären Blutungen nebst kleinen gelben endokardialen Streifen (keine Verfettung), in den übrigen Organen kapilläre Hyperämie, kleine Blutungen und parenchymatöse Degeneration (welcher Art? Ref.). Das Verhältnis von Herzgewicht zu Körpergewicht war normal geblieben.

Wegelin (Bern).

Derewenko, W. N., Ueber die Veränderungen an den Elektrolysefeldern. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 47. 1910, H. 3.)

Namentlich im Anschluß an die Untersuchungen Eschles, die Verf. jedoch in mancher Hinsicht nicht bestätigen, in anderer erweitern konnte, hat D. die im Titel genannten Veränderungen experimentell erforscht. Verf. wählte als Organ die Kaninchenniere, als

Elektroden gebrauchte er zwei Platinnadeln. Er ließ den konstanten Strom 2—3 Minuten in Stärke von 5—10 M. A. einwirken. — Die entsprechenden Stücke der Niere wurden histologisch untersucht, Verf. verwendete zur Fettfärbung Sudan III. Da die Veränderungen durch den elektrischen Strom auf verschiedenem Wege zustande kommen können, so machte D. vergleichende Experimente: 1. mit Säuren und Alkalien; 2. Unterbindung eines Astes der Art. renalis; 3. Verbrennung der Niere mit glühender Nadel. — Die Wirkung von Anode und Kathode ist nicht gleich. Die Veränderungen sind durch die chemischen Wirkungen der Elektrolyse bedingt, durch die Säurebildung an der Anode, Alkalibildung an der Kathode. Die degenerativen Zellveränderungen werden genau beschrieben, in der Umgebung der Elektrolysefelder fällt besonders eine Füllung der Gefäße mit Fett auf, die auch bei anderen experimentellen Nierenveränderungen beobachtet werden kann. (Aetzung mit Säure und Alkali, Kauterisation, nicht bei künstlicher Infarktbildung.) *Ernst Schwalbe (Rostock.)*

Hirsch, C., Experimentell-anatomische Untersuchungen an der Nierenzelle. (Anat. Hefte, H. 123/124, S. 129—172.)

Lesenswerte, für die Frage der „Granula“ wichtige Arbeit. Die Untersuchungen wurden an normalen Kaninchennieren vorgenommen, ferner an Nieren, die nach Exstirpation der anderen hypertrophisch geworden waren, an vergifteten „nephritischen“ Nieren (Sublimat, Chrom, Arsen, Cantharidin, Goldchlorid) an Nieren, deren Gefäße unterbunden waren und die noch 24 Stunden im Körper der Tiere gelassen worden waren. Fixierung der dem lebenswarmen Organ entnommenen kleinen Stückchen, bes. in Müllers Formol. Färbung mit Heidenheims Eisenhämatoxylin. Die wichtigsten Feststellungen der Arbeit sind: Die Granula sind vitale Erscheinungen im Zellprotoplasma; ihre Zahl erscheint abhängig von der Funktion der Zelle. Funktionssteigerung bedingt entsprechende Vermehrung der Granula (in vicariierend hypertrophischen Nieren!). Bei experimentell gesetzten, toxischen Schädigungen der Niere sieht man neben völlig degenerierten Zellen ohne Granula Zellen in den verschiedensten Stadien der Funktionssteigerung. Es lassen sich in solchen Präparaten alle Uebergänge über die extremste Funktionssteigerung (Fülle von Granulis) hinaus bis zur Erschöpfung bezw. Degeneration der Zelle verfolgen. Die völlig degenerierten Zellen haben keine Granula; in ischämig degenerierten Nierenzellen sind ebenfalls keine Granula mehr sichtbar. Die Granula gehen nicht aus den Heidenhainschen Stäbchen hervor; sie stellen eine Umwandlung des Protoplasmas dar; die Heidenhainschen Stäbchen spricht Verf. als Protoplasmaverdichtungen zwischen Flüssigkeitsströmen im Protoplasma an. *Schmincke (Würzburg).*

Pearce, R. M., Notes on the later stages of the repair of kidney tissue (dog) with special reference to proliferation of the pelvic epithelium and heteroplastic bone formation. (The Journ. of Med. Research, 20, 1.)

Verf. entfernte bei 14 Hunden Teile der Nieren, wobei der Schnitt stets durch das Nierenbecken geführt wurde, und untersuchte vom 6. bis 164. Tag p. op. die Veränderungen. Zunächst waren noch die Phänomene der Exsudation mit Proliferation des tubulären Epithels

und Entwicklung von Granulationsgewebe, das später zur Narbe wird, zu konstatieren. Später fanden sich in der Narbe und in ihrer Umgebung Proliferationen der geraden Harnkanälchen in soliden Zellsträngen, oft mit bulbären Endanschwellungen; diese verschwinden in weiteren Stadien oder werden zu Cysten, niemals gelangen sie zu einer Funktion. Eine zweifellose Neubildung von gewundenen Harnkanälchen und von Glomeruli wurde nie beobachtet. Die letzteren bleiben im Narbengewebe erhalten, zeigen aber Atrophie und hyaline Degeneration. Die in den Spätstadien beobachtete Vergrößerung des Nierenrestes kommt nach Verf. daher nicht durch Neubildung von Parenchym zustande. Das Nierenbeckenepithel wuchert in der Regel, zuweilen zeigt es dabei infiltrierendes Wachstum. Nicht selten war heteroplastische Knochenbildung in dem submukösen Bindegewebe des Nierenbeckens zu finden. *Mönckeberg (Giessen).*

Klotz, Oskar, On the large white or soapy kidney. (The Journ. of Med. Research, 20, 1.)

Auf Grund genauer Untersuchungen von Fällen der großen weißen Niere kommt der Verf. zu dem bekannten Resultat, daß der mit Fettfarbstoffen darstellbare Fettgehalt solcher Nieren ein nach dem makroskopischen Aussehen überraschend geringer ist. Zieht man Stücke der Nieren mit Alkohol aus und setzt dann Chloroform zu, so enthält das Präzipitat Fettsäuren in Verbindung mit Natrium und Kalium, dagegen keine Proteide und kein Cholesterin. Der Verf. bezeichnet die große weiße Niere deshalb als „soapy kidney“.

Mönckeberg (Giessen).

Ophüls, W., Some interesting points in regard to experimental chronic nephritis. (The Journ. of Med. Research, 18, 3.)

Bei Experimenten, die die Erzeugung einer chronischen Nephritis bei Tieren bezwecken, ist nach Verf. stets zu beachten, daß auch spontan chronische Nephritis bei Tieren auftritt, beispielsweise bei Hunden ein ganz gewöhnliches Vorkommnis darstellt. Außerdem soll man mit großen Dosen des zur Erzeugung der Nephritis dienenden Mittels — Verf. benutzte 2% wässerige Lösung von Kaliumbichromat in Dosen von ½—1 ccm subkutan oder mit Milch per os — arbeiten und die Verabreichung mindestens jede Woche, im ganzen 5—8 mal und öfter wiederholen. Bei Hunden kann Gewöhnung an das Mittel eintreten. *Mönckeberg (Giessen).*

Pearce, R. M. and **Sawyer, H. P.,** Concerning the presence of nephrotoxic substances in the serum of animals with experimental nephritis. (The Journ. of Med. Research, 19, 2, 1909.)

Serum von Hunden mit experimentell erzeugter Nephritis hat toxische Wirkung auf die Nieren gesunder Hunde. Bei Kaninchen waren analoge Versuche resultatlos. *Mönckeberg (Giessen).*

Löhlein, M., Ueber hämorrhagische Nierenaffektionen bei chronischer ulzeröser Endocarditis. [Embolische nichteitrige Herdnephritis.] (Med. Klin., 1910, No. 10.)

Die vom Verf. und von A. Heinike beschriebenen Fälle von chronischer Herdnephritis bei Sepsis beruhen auf multiplen Embolien von Glomeruluskapillaren durch chemotaktisch schwach wirkende Bakterien bei chronischer ulzeröser Endocarditis. In 3 von 7 Fällen war intra vitam Streptococcus viridans nachgewiesen worden, in den anderen Fällen sind die Streptokokken nicht genauer identifiziert worden. Reine Fälle der Art sind von allen Stadien echter diffuser Glomerulonephritis sicher zu unterscheiden, klinisch wie anatomisch. Makroskopisch bieten sie das Bild der sogen. „(großen) bunten Niere“.

Funkenstein (München).

Riesman, D. and **Bergey, D. H.,** A clinical and bacteriological study of a case of pyelonephritis. (The Journ. of Med. Research, 19, 1, 1909.)

Bei einer 38jährigen Frau konnte aus dem eitrigen Urin der linken Niere ein dem Bacillus Grünthal identischer Bacillus coli aerogenes gezüchtet werden.

Mönckeberg (Giessen).

Sawamura, S., Experimentelle und literarische Studien über die Verbreitungsweise und -wege der Urogenitaltuberkulose. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 103, 1910, S. 203.)

Aus den in der Literatur niedergelegten und eigenen experimentellen Untersuchungen gelangt Verf. zu der Schlußfolgerung, daß eine ascendierende tuberkulöse Infektion der Nieren bei primärer Blasen- oder Genitaltuberkulose selten ist, aber vorkommt. Die Infektion kann intrakanalikulär ohne Behinderung des Harnabflusses aufsteigen bei hohem Binnendruck der Blase und erhaltener Kontraktionsfähigkeit oder durch antiperistaltische Bewegungen des Ureters. Ferner kann eine aufsteigende Nierentuberkulose sich entwickeln, wenn es durch Erkrankung des Ureterabschnittes zu Striktur desselben und somit zur Stagnation des Harns kommt. Eine lymphogene Infektion ist theoretisch möglich, aber bisher weder experimentell noch sonst sicher beobachtet worden. Die Experimente des Verf. zur Aufklärung des Infektionsmodus der Nebenhodentuberkulose bei primärer Blasentuberkulose sprechen dafür, daß hier eine aufsteigende intrakanalikuläre Infektion statthaben kann, wenn durch Verstopfung des Mündungsteiles des Vas deferens durch Granulationsgewebe eine Stagnation des Sekretes und Exsudates im Samenleiter zustande kommt. Dadurch ist die Möglichkeit eines intrakanalikulären Transportes von Tuberkelbazillen in den Nebenhoden gegeben. Eine aufsteigende Nebenhodentuberkulose ohne Beteiligung des Samenleiters hat Verf. in seinen Experimenten nicht beobachtet. Die Prostata kann primär tuberkulös erkranken. Die Tierversuche über die Verbreitungsweise der Tuberkulose im weiblichen Genitalapparat sind nicht ohne weiteres auf menschliche Verhältnisse zu übertragen.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Tosatti, C., Studio sperimentale e considerazioni sulla tubercolosi renale ascendente. (La Clinica chirurgica, 1910, No. 1, S. 23.)

Verf. hat Tieren Tuberkelbazillen in die Harnblase eingeimpft. Aus seinen Beobachtungen zieht er folgende Schlußfolgerungen:

1. Ist der Kochsche Bacillus in der Harnblase vorhanden, so kann er, wenn das Versuchstier unter denselben Lebensbedingungen gehalten wird wie die Menschen, die Niere erreichen.

2. Wenn in der Niere ein geeigneter Boden vorhanden ist, kann der auf dem Wege des Harnleiters dorthin gelangte Tuberkelbacillus eine Nierentuberkulose hervorrufen. *K. Rühl (Turin).*

Mc Farland, Joseph, Papilliferous cysts of the kidney. (The Journ. of Med. Research, 19, 1, 1909.)

Beschreibung eines Falles von chronischer Nephritis mit zahlreichen teils makroskopisch sichtbaren teils erst mikroskopisch nachgewiesenen papilliferen Cystenbildungen, deren Genese nicht geklärt werden konnte. *Mönckeberg (Giessen).*

Mc Connell, G., Recurrent liposarcoma of the kidney. (The Journ. of Med. Research, 19, 2, 1909.)

44jähriger Mann, 1901 operiert wegen eines Tumors, der die rechte Niere umgab und in sie eindrang. Der 65 Pfund schwere Tumor erwies sich als fibromatöses Lipom mit stellenweise schleimiger Degeneration. 1908 zweite Operation wegen eines 26 Pfund schweren Recidivs. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in dem sonst wieder fibrolipomatösen Gewächse sarkomatöse Partien und Stellen mit tubulärer Struktur, in denen die Zellen durchaus Nebennierenzellen glichen. Verf. glaubt daher einen der Fälle von Hypernephrom mit „fettigen Veränderungen“ (Metaplasie zu Fettgewebe) vor sich zu haben. *Mönckeberg (Giessen).*

Wagner, A., Kankroid der ekstrophierten Harnblase. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 104, 1910, S. 329.)

Bei einem 49jährigen Patienten mit kongenitaler Blasenektopie fand sich in der Blasenwand ein harter, fleischroter, leicht blutender, höckriger Tumor, der histologisch die Kombination eines verhornenden Plattenepithelkrebses und eines Adenoms aufwies.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Janke, Zelleinschlüsse bei Harnröhrengonorrhoe. (Deutsche Med. Wochenschr., 1910, No. 21.)

Verf. konnte fesstellen, daß besonders in frischen Fällen von Harnröhrengonorrhoe ein hoher Prozentsatz der Epithelzellen Zelleinschlüsse aufweist, die mit den in der Literatur beschriebenen große Aehnlichkeit aufweisen. Der Nachweis der Zelleinschlüsse war in 15—16 Fällen geglückt. Bei einem bis zur Heilung täglich untersuchten Kranken fanden sich die Zelleinschlüsse länger vor als die Gonokokken. In den Konjunktivalepithelien eines experimentell gonorrhoisch infizierten Kaninchenauges konnte Verf. die gleichen Zelleinschlüsse nachweisen. Bei den Harnröhrengonorrhoeen sind nur die zylindrischen oder kubischen Epithelien erkrankt, während die Plattenepithelien nicht oder nur ausnahmsweise befallen sind. Verf. glaubt, daß die von ihm gefundenen Zelleinschlüsse mit den von Heymann u. A. bei gonorrhoeischen Urethritiden nachgewiesenen Einschlüssen identisch sind und hält er ihr Vorkommen für die Regel, nicht wie Heymann nur für eine Ausnahme. Als Färbungsmethoden

haben sich unter anderem besonders die Giemsafärbung und die Eisenhaematoxylinmethode nach Heydenheim bewährt.

Graetz (Hamburg).

Siebert, W., Zelleinschlüsse bei Urethritis non gonorrhoica. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 24, S. 1279—1280.)

Bei der Bleunorrhoe der Säuglinge sind ähnliche Einschlüsse in den Epithelien wie bei Trachom verschiedentlich beschrieben worden. Bei Urethritiden, bei denen Gonokokken nie nachzuweisen waren, gelang es nun S., ebenfalls zahlreiche bei Giemsafärbung blaue pfropfartige Einschlüsse, fast nie dagegen Leukocyten zu beobachten. Manchmal zeigten die Epithelien Phagocytose, bei langer Erkrankung ließen sich größere Haufeneinschlüsse in gebläht erscheinenden Zellen nachweisen.

Es liegt nahe, an ätiologischen Zusammenhang dieser Gebilde mit den nicht gonorrhoischen Urethritiden zu denken.

Oberndorfer (München).

Cariani, E., Modificazioni del testicolo superstite nella emicastrazione. (Pathologica, 1909, No. 24.)

Bekanntlich sind die Meinungen der Autoren über die Resultate der Hemikastration verschieden, indem besonders Nothnagel behauptet, der übrig gebliebene Hode könne eine kompensatorische Hypertrophie erfahren, während Ribbert diese Möglichkeit in Abrede stellt.

Aus Verf. Untersuchungen scheint sich zu ergeben, daß diese Verschiedenheit der Meinungen auf verschiedene Versuchsbedingungen zurückzuführen sind. Verf. hat nämlich beobachtet, daß die Hemikastration bei jungen Tieren, wenn die sonstigen Lebensbedingungen nicht die normale Körperentwicklung hemmen, von einer Hypertrophie des übrigen Hodens gefolgt sein kann; während dies nicht der Fall ist, und sogar an Stelle der Hypertrophie eine Atrophie beobachtet werden kann, wenn die Entwicklung des Tieres durch irgendwelche Ursachen gestört ist.

O. Barbacci (Siena).

Baudel, A., Reni e capsule surrenali. (Riforma medica, 1909, N. 6, S. 151.)

Verf. hat Untersuchungen ausgeführt über das Verhalten des Nierengewebes und des Nebennierengewebes, wenn eins der beiden verletzt ist, und zu diesem Zweck zahlreiche Versuche angestellt: Exstirpation einer Niere, Exstirpation einer Niere und einer Nebenniere, Exstirpation der Niere der einen Seite und Verletzung der Nebenniere der anderen, Exstirpation der Niere und Verletzung der entsprechenden Nebenniere, Herbeiführung einer experimentellen Nephritis ohne Beeinträchtigung der anatomischen Beziehungen zwischen Niere und Nebenniere, Herbeiführung einer experimentellen Nephritis unter möglichster Unterbrechung der nervösen Beziehungen zwischen Nieren und Nebennieren.

Aus seinen Beobachtungen schließt Verf., daß die anatomischen Erscheinungen, welche die Hyperfunktion der Nebennieren bei den menschlichen, chronischen Nephritiden bezeugen, auch experimentell hervorgerufen werden und der Nierenläsion vorausgehen, zu gleicher Zeit mit derselben auftreten oder auf dieselbe folgen können.

Man kann eine experimentelle Nephritis dadurch herbeiführen, daß man die Nebennieren durch Reizung des Drüsengewebes lädiert.

Man kann durch Herbeiführung einer experimentellen Nephritis Veränderungen und Läsionen der Nebennieren hervorrufen, welche denjenigen ähnlich sind, die man bei Kranken mit chronischer Nephritis beobachtet. Die Zellenhyperplasie- und -hypertrophieerscheinungen betreffen in allen Fällen die Rindensubstanz der Nebennieren. Es ist nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß die Nebennierenhyperplasie in gewissen Fällen eine Reaktion gegen die durch die Nephritis bewirkte Autointoxikation darstellen kann. Unter den anatomischen Beziehungen zwischen Niere und Nebenniere scheinen die nervösen von besonderer Wichtigkeit zu sein, diese Tatsache bestätigt die große Wichtigkeit der Beziehungen zwischen den drüsigen Organen und dem Gefäßinnervationszustande. Die Hyperfunktion der Nebennieren bei Nephritiden ist auch durch die Reaktion von Comesatti nachweisbar, welche in solchen Fällen intensiver und von längerer Dauer ist. *K. Rühl (Turin).*

Comessatti, G., Systematische Dosierungen des Nebennierenadrenalins in der Pathologie. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 62, 1910, S. 190—200.)

Verf. beschreibt eine Methode. um das Adrenalin der Nebennieren aus der Leiche zu extrahieren und dasselbe quantitativ (colorimetrisch) zu bestimmen. Das Alter der Individuen wird als der wichtigste Faktor in der Beeinflussung der Nebennierenadrenalinmenge angesprochen und eine Tabelle der gefundenen Werte zwischen dem 30. und 90. Lebensjahre zusammengestellt. Von pathologischen Prozessen wird ein hoher Nebennierenadrenalingehalt bei Kindern mit Bronchopneumonie hervorgehoben; bei 4 Fällen von Herzhypertrophie und chronischer Nephritis wurden wechselnde Werte gefunden. Unter 11 Fällen von nicht renaler Herzhypertrophie war bei 7 der Adrenalinwert ein hoher, bei 6 davon bestand Vergrößerung der Nebennieren und Hyperplasia nodosa der Rinde; bei den 4 übrigen Fällen wurde niedriger Adrenalinwert ermittelt. Ebenso wurden bei Atherom ohne Herzhypertrophie, bei subakuter und chronischer Nephritis (ohne Herzhypertrophie) wechselnde Werte gefunden. Verf. bespricht die Schwierigkeiten bei der Beurteilung der gefundenen Werte und weist auf die Bedeutung hin, welche der Methode zukommen dürfte. *Loewit (Innsbruck).*

Cevidalli, A. und Leoncini, F., La docimasia surrenale nella diagnosi medico-forense della morte in compendio. (Lo Sperimentale, 1909, H. 5.)

Bis jetzt kennt man — wie aus einer sorgfältigen kritischen Uebersicht der Literatur hervorgeht — kein sicheres, charakteristisches und konstantes Zeichen, um an einer Leiche festzustellen, ob der Tod ein langsamer oder ein rascher, plötzlicher gewesen ist. Die Differentialzeichen, welche bis jetzt angegeben worden sind, haben einen sehr relativen Wert und gestatten, jedes für sich genommen, kein sicheres diagnostisches Urteil; erst wenn mehrere von ihnen zusammentreffen, kann man mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen.

Die Verff. schlagen nun eine neue Methode vor, welche sich auf die Untersuchung der Nebennieren gründet und darin besteht, daß man mit einem kolorimetrischen Verfahren den Adrenalingehalt der

Nebennieren feststellt. Bezüglich der Einzelheiten der Technik sei auf das Original verwiesen.

Aus den Untersuchungen, welche Verff. nach ihrer Methode ausgeführt haben, geht hervor, daß, wenn der Tod ein rascher gewesen ist, die Adrenalinreaktion im Nebennierenextrakt fast stets eine intensive ist und dagegen meistens eine schwache oder mittelmäßige ist, wenn der Tod langsam eingetreten ist. Die Verff. glauben behaupten zu dürfen, daß eine schwache oder sehr schwache Adrenalinreaktion für einen langsam eingetretenen, und eine sehr intensive Reaktion für einen raschen Tod sprechen; mittlere Werte haben nur eine relative Bedeutung. Die Verff. besprechen ferner alle Hauptfaktoren, welche den Adrenalingehalt der Nebennieren beeinflussen können, und äußern schließlich die Meinung, daß ihre Methode, wenn sie auch keinen absoluten Wert hat, doch immerhin die Differentialdiagnose zwischen einem raschen und einem langsamen Tod mit Erfolg unterstützen kann.

O. Barbacci (Siena).

Strubell, Ueber den Einfluß des Diphtherietoxins auf die Nebennieren. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 65, 1910, H. 2.)

Welche Einwirkung das Diphtherietoxin auf die Nebennieren von Kaninchen, Meerschweinchen und Igel ausüben kann, hat Verf. in der vorliegenden Studie genau untersucht. Während Kaninchen und Meerschweinchen nach Einverleibung starker Dosen des Diphtherietoxins in 12 bis 30 Stunden zu Grunde gehen, sterben Igel trotz starker Dosen erst nach 4 bis 11 Tagen. Während beim Kaninchen die Nebennieren keine in die Augen springenden Veränderungen darbieten, findet man bei Meerschweinchen und Igel zum mindestens sehr starke Hyperämie, meist Blutungen und u. a. ausgedehnte Nekrosen, in manchen Fällen lassen sich erst mikroskopisch die Veränderungen auffinden, die wie die farbigen Abbildungen sehr schön veranschaulichen, in Hyperämie mit Blutungen und Nekrose bestehen. Bei 25 Versuchen wurde nur 3 mal ein annähernd normaler mikroskopischer Befund erhoben. Der schnelle Tod der Versuchstiere würde sich nur bei Meerschweinchen und Igel auf die Nebennierenzerstörung zurückführen lassen, man muß aber betonen, daß die Schnelligkeit des Todeseintritts nicht mit der Schwere der Nebennierenerkrankung parallel geht. Durch gleichzeitige Injektion von Pyocyanase gelang es dem Verf., den Tod der Versuchstiere einige Zeit hinauszuschieben. Sichere Unterschiede in dem Grade der Nebennierenveränderungen ließen sich nicht auffinden.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Negri, A. e **Gozzi, C.,** Sul potere di rigenerazione delle cellule della ghiandola paratiroide. (Società med.-chir., Sitz. vom 11. März 1910, ref. Corriere Sanitario, 1910, No. 15, S. 232.)

Die Verff. haben bei erwachsenen Hunden eine vorübergehende Ischämie der Nebenschilddrüsen hervorgerufen und in dieselben Scharlachrot injiziert und danach nicht selten typische mitotische Figuren, von der Prophase bis zur Entstehung der Tochterzellen, in den Nebenschilddrüsenepithelzellen beobachtet.

Die Verff. sind der Ansicht, diese Eigenschaft der Nebenschilddrüsenzellen, sich auch beim erwachsenen Tiere, und zwar in nicht unerheblicher Weise, zu vermehren, verdiene besonders hervorgehoben zu werden, indem diese Beobachtung nicht mit der bisher herrschenden Meinung in Einklang steht, daß die Nebenschilddrüsenzellen, nachdem die Drüse ihre völlige Entwicklung erreicht hat, nicht mehr einer weiteren Wucherung fähig sind. *K. Rühl (Turin).*

Berkeley, Wm. N. and Beebe, S. B., A contribution to the physiology and chemistry of the parathyroid gland. (The Journ. of Med. Research, 20, 2.)

Die Verff. kommen auf Grund zahlreicher verschieden ausgeführter Experimente an Hunden zu dem Resultat, daß die Beziehung zwischen Ausschaltung der Epithelkörper und Tetanie die von Ursache und Wirkung ist. Die Symptome sind durch ein Stoffwechselgift bedingt; wahrscheinlich liefern die Parathyroidkörper Enzyme, die von großer Wichtigkeit im intermediären Stoffwechsel des Stickstoffs sind. Für diese Auffassung leiten die Verff. eine Anzahl von Gründen aus ihren Versuchsresultaten ab. *Mönckeberg (Giessen).*

Thompson, R. L. and Leighton, W. E., The results of chronic parathyroiditis as obtained by ligation of parathyroid glandules in the dog. (The Journ. of Med. Research, 19, 1, 1909.)

Nach Abbindung der Epithelkörper bleibt das Tier während der Zeit, die nach Excision zum Tod an Tetanie führt, am Leben. Allmählich stellen sich aber chronische Symptome trophischer Natur ein: Verlust an Gewicht und Körperkraft, verminderte Resistenz gegen Infektionen, schließlich Stupor ohne Tetanie. Die Symptome sind die gleichen, ob bei der Ligatur die Thyreoidea intakt geblieben ist oder ob sie an einer Seite entfernt wurde. *Mönckeberg (Giessen).*

Thompson, R. L. and Harris, D. L., A consideration of the pathological histology of the parathyroid glandules, and a report of a parathyroid-like tumor. (The Journ. of Med. Research, 19, 1, 1909.)

Verff. haben bei 250 Autopsien die Epithelkörper genau makroskopisch und mikroskopisch untersucht und konnten konstatieren, daß Fett konstant bei Erwachsenen in den Körperchen angetroffen wird, daß Cysten mit colloidem Inhalt etwa in 14% der Fälle über 20 Jahre vorhanden sind, und daß von Degenerationen namentlich die Folgezustände von Oedem zu berücksichtigen sind. Hämorrhagien fanden sie nur 3 mal; bei der Diagnose Fibrosis ist die große Variationsbreite des normalen Bindegewebsgehaltes in Betracht zu ziehen. Cysten kommen in dreifacher Form vor: als Retentionscysten, als polycystische Degeneration und als branchiogene Cysten. Bei einem 23jährigen weiblichen Wesen wurde durch Operation ein 15 : 10 : 6 cm großer, 250 gr schwerer, knolliger, abgekapselter Tumor vom Halse entfernt, der mikroskopisch sich als „parathyroid-ähnlich“ erwies. — Ausführliche Literatur über pathologische Befunde an Nebenschilddrüsen und über die experimentelle Forschung. *Mönckeberg (Giessen).*

Strada, J., Le paratiroidi nell' osteomalacia e nell'osteoporosi senile. (Pathologica, 1909, No. 17.)

In zwei Fällen von Osteoporose waren die Nebenschilddrüsen frei von Veränderungen, in einem Fall von Osteomalazie fand er sie in der charakteristischen Weise verändert, wie sie Erdheim beschrieben hat. Verf. stimmt diesem Autor in der Annahme zu, daß die Hyperplasie der Nebenschilddrüsen bei der Osteomalazie als der Ausdruck der gesteigerten Tätigkeit anzusehen ist, welche von ihnen zur Neutralisierung der in den Ovarien oder in anderen Organen erzeugten Gifte gefordert wird, Gifte, welche anderseits den Kalkumsatz beeinflussen. *O. Barbacci (Siena).*

Thompson, R. L., Leighton, W. E. and **Swarts, J. L.,** Ligation of the parathyroid artery in the dog. (The Journ. of Med. Research, 21, 1, 1909.)

Unterbindung der Arterie ergibt weder morphologische noch funktionelle Veränderungen von irgend welcher Bedeutung. Ein einziges Epithelkörperchen genügt in funktioneller Hinsicht für den Hund. Exstirpation von drei Epithelkörperchen führt nur zu vorübergehenden Tetaniesymptomen. *Mönckeberg (Giessen).*

Thompson, R. L., Leighton, W. E. and **Swarts, J. L.,** Transplantation of the parathyroid glandules, with special reference to the result of bone operation on tetany parathyreopriva. (The Journ. of Med. Research, 21, 1, 1909.)

Nur in einem Experimente wurde ein völlig erfolgreiches Resultat erreicht: die Transplantation eines Epithelkörperchens nach Exstirpation sämtlicher, bewahrte das Tier vor Tetanie und Tod. Der Einfluß von Knochenverletzungen auf das Verhüten oder Imzaunhalten der akuten Tetaniesymptome bei Exstirpation der Epithelkörperchen scheint weiterer Beachtung wert zu sein. *Mönckeberg (Giessen).*

Kohn, Alfred, Ueber das Pigment in der Neurohypophyse des Menschen. (Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 75, H. 2, S. 337—377.)

Verf. gibt eine ausführliche Beschreibung der histologischen Verhältnisse des hinteren „nervösen" Lappens der Hypophyse, der Neurohypophyse (Retzius). Die Neurohypophyse entwickelt sich aus der Wandung des Medullarrohrs am Boden des Zwischenhirns aus dem Medullarepithel des primitiven Trichters; ist also, abgesehen von den Blutgefäßen und einer geringen Menge einstrahlenden Bindegewebes, neurogenes Gewebe; beim Menschen besteht sie nur aus Gliagewebe; Nervenzellen und Nervenfasern finden sich nicht. Es unterscheidet sich jedoch das Gliagewebe der Neurohypophyse von der Glia des zentralen Nervensystems; sie stellt eine „primitive Glia" dar, welche aus langgestreckten, teilweise polymorphen Zellen mit Kernen und protoplasmatischen Ausläufern, von denen die Gliafasern sich abspalten, besteht. Riesengliazellen finden sich häufig. Besonders ausgezeichnet ist die Neurohypophyse durch ihren Gehalt an Pigment, welches die schon makroskopisch erkennbare grau-grünliche fleckige Färbung derselben bedingt; das Pigment findet sich sowohl in den Zellen, in den protoplasmatischen Ausläufern derselben und besonders

in den Gliafasern und hier in bauchigen Anschwellungen derselben; diese Anschwellungen können teilweise zu dicken pigmentgefüllten schlauch- und sackartigen Gebilden heranwachsen, welche dann des Zusammenhangs mit den Fasern verlustig gehen können. Das Pigment ist in frischem Zustand gelblich-grün, feinkörnig, teilweise auch klumpig; färbt sich frisch mit Neutralrot intensiv rot, mit basischen Anilinfarbstoffen gras-grün; bei (Sublimat) Fixierung mit Heidenheins Eisenhämatoxylin schwarz, mit Thionin grün, wird durch Silber geschwärzt; ist kein Fett oder fettartige Substanz; ist säureresistent; bei Zusatz von Aetzalkalien wird es langsam gelöst. Wahrscheinlich liegt dem Pigmentierungsprozeß ein Abbauprodukt zu Grunde; dafür spricht, daß das Pigment im Alter erheblich zunimmt. Bei Graviden ist der Pigmentgehalt vermindert, bei Hirnkrankheiten vermehrt. Besonders reichlich findet sich das Pigment an der Basis des Hinterlappens in der Medianebene in den an den Vorderlappen angrenzenden Partien. Wahrscheinlich wird der zur Pigmentierung führende Stoff von den Fasern aufgenommen und in eigentümlicher Weise umgebildet. Vielleicht handelt es sich um einen Stoff, der von den Epithelien, welche von dem Vorderlappen aus in die Neurohypophyse besonders in den späteren Lebensjahren einwandern, gebildet wird.

Schmincke (*Würzburg*).

Perrin, M., L'ombilic des Ascitiques. (Archives génér. d. Méd. 1910.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit den präexistierenden anatomischen Dispositionen, welche die Dehnung des Nabels und die seltene Ruptur desselben bei Ascites begünstigen. Es wird vor allem einer weiteren Beschaffenheit des Nabelringes Bedeutung beigemessen; weiterhin auch der Elastizität der den Ring schließenden Membran. *Jores* (*Cöln*).

Berndt, Fritz, Eine seltsame Lageanomalie des Darms. (Med. Klin., 1910, No. 5.)

Bei einem 11jähr. Jungen lag der Dickdarm ganz tief im kleinen Becken in einer einzigen kurzen Schlinge unter dem Dünndarm und zwar so, daß Vorder-, Mittel- und Enddarm einfach hintereinandergeschaltet waren. Es entspricht das der normalen Darmanlage einiger Amphibien. Es muß also dieser Zustand auf ein völliges Ausbleiben der Nabelschleifenbildung zurückgeführt werden und es dürfte sich um das Permanentbleiben eines Zustandes handeln, wie man ihn etwa in der dritten Embryonalwoche findet. *Funkenstein* (*München*).

de Fosselin de Fong, R. u. Muskens A. L. M., Ueber Megacolon congenitum (Hirschsprungsche Krankheit). (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 4.)

In einem Fall von hochgradigstem Megocolon congenitum bei einem 15jährigen Knaben konnte schon intra vitam festgestellt werden, daß an der Uebergangsstelle von der Flexur zum Rectum eine Klappe bestand, die nur nach oben geöffnet werden konnte. Die Sektion (Härtung in situ) bestätigte das. Und zwar handelte es sich, wie Verff. durch weitere Studien an der Leiche feststellen, um eine normaler Weise stets an dieser Stelle des Darms vorhandene, aber abnorm vergrößerte Plica transversalis, an deren Aufbau sich alle Schichten des

Darmrohres beteiligen. Wird der Darm bei der Sektion ohne vorhergehende Härtung geöffnet, so sei von den Falten wenig mehr zu sehen. — Man sieht, daß die Hirschsprungsche Krankheit, wenn sich die Feststellungen der Verff. auch für andere Fälle bestätigen, eine einfache Erklärung finden würde, d. h. „eine Erkrankung des Dickdarms zufolge eines angeborenen Klappenmechanismus" sein. Die übrigen Symptome (Hypertrophie und Dilatation etc.) ergeben sich dann von selbst.

Huebschmann (Genf).

Laewen, A., Ueber eine Thoraxdeformität bei lange bestehendem Anus praeternaturalis im Kindesalter. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 105, 1910, S. 257.)

Bei einem fünfjährigen Kinde, bei dem wegen kongenitaler Atresia recti drei Tage nach der Geburt ein Anus praeternaturalis am Querkolon angelegt worden war, entwickelte sich allmählich eine eigentümliche Thoraxdeformität: das Sternum sprang im unteren Teil mit scharfer Kante vor, die Rippen waren beiderseits in der Höhe des künstlichen Afters zu einer tiefen Furche eingezogen. Diese Deformität wird auf den dauernden Zug des durch den Anus praeternaturalis an die vordere Bauchwand fixierten Querkolon zurückgeführt.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Marshall, An unusual case of amoebic dysentery. (The Philippine journal of Science, Vol. 4, 1909.)

Als ungewöhnlichen Befund bei der Sektion eines an schwerer Amöbendysenterie zugrunde gegangenen 25 jährigen Mannes beschreibt M. im ganzen Dickdarm vorhandene über die Schleimhaut stark hervorragende knötchenförmige Bildungen, die auf Druck ein nekrotisches Zentrum entleerten und dann nodulären Geschwüren glichen. Im Gegensatz zu den typischen Amöbengeschwüren, die sich durch ihre Unregelmäßigkeit auszeichnen, finden sich diese kleinen 6—12 mm im Durchmesser messenden geschwürigen Erhebungen selten. Sie enthielten reichlich bewegliche Amöben. Durch eine schöne farbige Abbildung wird der Befund gut illustriert.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Ferrarini, G., Sopra un caso di actinomicosi primitiva dell' angolo destro del colon. (La Clinica chirurgica, 1910, No. 1, S. 134.)

Interessanter klinischer und pathologisch-anatomischer Fall. Bei der Autopsie eines seit langer Zeit herabgekommenen und infolge von Erschöpfung gestorbenen Mannes findet man in der Gegend der Flexura coli hepatica eine fleischige Masse, welche einige Dünndarmschlingen einschließt. Diese Masse hängt zum Teil von einer ungeheuren Verdickung der Colonwand, bis auf 7 cm, zum Teil von einer Ausdehnung des Colonlumens ab, ohne daß stenotische Punkte im Colon nachweisbar wären.

Aus der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, daß die Darmwand von einem chronischen Entzündungsprozeß mit chronischem Oedem befallen ist; daß dieser Prozeß vorwiegend die Muskelhäute befallen und ihre Elemente zerstört und durch Bindegewebe ersetzt hat, aber ferner an einer Seite die Serosa, an der anderen die Schleimhaut angegriffen hat, welch letztere verdünnt und sklerosiert, aber nicht

ulzeriert ist. In diesem entzündlichen Gewebe findet man typische aktinomykotische Gebilde.

Verf. bespricht dann auf Grund der eigenen und der in der Literatur verzeichneten Beobachtungen die Pathogenese und die pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Darmaktinomykose.

K. Rühl (Turin).

Arnsperger, Ludwig, Ueber entzündliche Tumoren der Flexura sigmoidea. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 4.)

Verf. beschreibt eingehend zwei solche Fälle, die klinisch durchaus den Eindruck von Carcinomen machten und auch bei makroskopischer Betrachtung noch wenig Zweifel aufkommen ließen. Im ersten Fall handelt es sich um eine Perisigmoiditis mit Sequestrierung der Muscularis, Submucosa und Schleimhaut, ohne daß nennenswerte Stenoseerscheinungen aufgetreten waren. Der zweite Fall zeigt ähnliche Verhältnisse, indem der Entzündungsprozeß vorwiegend subserös gelagert war und die Schleimhaut fast intakt ließ; es bestand ferner ein in die Blase perforierter perisigmoiditischer Abszeß und am Darm Stenoseerscheinungen. „Die Aetiologie dieser einfachen lokalisierten Entzündungen der Flexur ist noch nicht aufgeklärt. Zweifellos spielen, wie zahlreiche Autoren angeben, Kotstauungen eine Rolle, daneben vielleicht Lageveränderungen der Flexur. Es muß aber doch wohl eine Verletzung der Schleimhaut mit folgender Infektion der Darmwand vorangehen, damit ein derartiger scharf lokalisierter Prozeß sich entwickeln kann. Es besteht also eine weitgehende Analogie mit den fistulösen Prozessen des Rectums.“ *Huebschmann (Genf).*

Neri, L., Contributo alla batteriologia ed istologia patologica della appendicite. (Gazzetta internaz. de Medicina, 1909, No. 36.)

Aus 8 im freien Intervall operierten Skolikoiditiden konnte Verf. nur eine Bakterienart isolieren, welche er, ihren morphologischen und kulturellen Charakteren nach, als Bacillus coli glaubt ansprechen zu dürfen. *K. Rühl (Turin).*

Hasse, Ueber eine Endemie von Appendicitis. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 21, S. 1123.)

H. konnte in einer kleineren Erziehungsanstalt innerhalb 2 Monate 30 Appendicitisfälle beobachten; bei dem größeren Teile der Patienten war der Erkrankung eine Angina vorangegangen, was H. für den infektiösen Charakter der Appendicitis spricht.

Oberndorfer (München).

Haim, Emil, Ueber Dünndarmvolvulus als Spätfolge von Appendicitis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 105, 1910, S. 347.)

Eine abgelaufene Appendicitis kann durch die Residuen des peritonitischen Prozesses (Adhaesionen, Stränge, Lücken im Mesenterium, schrumpfende „Mesenterialperitonitis“) eine Praedisposition für einen Volvulus des Dünndarms abgeben. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Lossen, W., Kasuistik und Pathogenese der Fremdkörperappendicitis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 105, 1910, S. 325.)

Mitteilung zweier eigner Fälle. Im ersten fand sich als einzige objektive Ursache der Beschwerden und früherer Vorfälle eine Borste

bei sonst völlig normalem Wurmfortsatz. Im zweiten Falle lag im Appendixlumen ein zusammengerolltes pflanzliches Blatt. Verf. meint, daß in beiden Fällen die Fremdkörper allein Ursache der Appendicitis waren. Uebersicht über die Literatur. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Dietrich, A., Die Carcinome des Wurmfortsatzes. (Deutsche Med. Wochenschr., 1910, No. 13.)

Die Abhandlung wendet sich auf Grund eigener Beobachtungen des Verf. gegen die Auffassung Milners, welcher in den kleinen epithelialen Tumoren der Appendix, die sich meist bei akuter Erkrankung oder in Zusammenhang mit chronisch entzündlichen Veränderungen finden, entzündliche Wucherungsprozesse sieht und sie von Lymphendothelien herleitet. Verf. betrachtet sie als eine charakteristische Geschwulstform, als undifferenzierte Carcinome, die mit den carcinoiden Tumoren des Dünndarms Aehnlichkeit haben, aber über deren Wachstumsgrenzen hinausgehen. Verf. hält es für möglich, daß die Wurmfortsatztumoren ähnlich wie die des Dünndarms als lokale tumorartige Fehlbildungen angesehen werden können, oder wenigstens ihren Ursprung in solchen haben. *Graetz (Hamburg).*

Voeckler, Th., Zur Frage der primären Wurmfortsatzcarcinome. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 105, 1910, S. 304.)

Verf. verwahrt sich gegen die Ansicht Milners, nach der ein von ihm geschriebener primärer Gallertkrebs der Appendix nicht als Carcinom sondern als Gallertcyste des Prozesses aufzufassen ist. In dem fraglichen Fall ist die histologische Diagnose auf Gallertcarcinom einwandsfrei. Da der Träger desselben nach ca. zwei Jahren an einem Recidiv in der Ileococcalgegend von gleicher histologischer Dignität zu Grunde gegangen ist, so steht außer jedem Zweifel, daß der Tumor ein Carcinom und keine Gallertcyste gewesen ist. Im Punkte der primären Appendixcarcinome steht Verf. auf dem vor einiger Zeit vom Ref. den Milnerschen Ansichten gegenübergestelltem Standpunkt.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Aizner, Ueber ein hochsitzendes Carcinom des Jejunum. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 101, 1909, S. 474.)

Kleines, ringförmiges, hochgradig stenosierendes Carcinom des Jejunum, 50 cm von der plica duodeno-jèjunalis entfernt. Außerdem fand sich noch ein Meckelsches Divertikel. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Schuemann, Ernst, Ueber das Sarcoma recti. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 102, 1909, S. 422.)

Zwei Fälle von polypenförmigem Sarkom des Rectum mit Prolaps der Geschwulst. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Gaucher et **Cesbron,** Leukoplasie linguale au cours d'une paralysie générale en evolution. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr. Mars 1910.)

Mitteilung eines Falls von Leukoplasie bei einem Paralytiker. Der Kranke leugnete eine luetische Infektion, doch war die Wassermannsche Reaktion stark positiv und die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab eine intensive Lymphocytose.

Fahr (Mannheim).

Ssobolew, L. W., Beiträge zur Pankreaspathologie. (Beitr. z. pathol. Anat. und allg. Pathologie, Bd. 47, 1910, H. 3.)

Nach zahlreichen experimentellen Untersuchungen an Kaninchen und histologischen Studien am primären und sekundären menschlichen Pankreascarcinom bezw. -sarkom sowie knotiger Tuberkulose des Pankreas behauptet Verf. mit Weichselbaum, daß im menschlichen wie im tierischen Pankreas die Regeneration der Tubuli und Inseln zuerst durch Vermehrung der gleichen Zellen geschieht. Diese Regeneration sei aber nur unvollkommen und beschränkt, weil die Zellen der schon fertigen ausgebildeten Tubuli und Inseln nur wenige Mitosen zeigen, nur wenig sich vermehren können. In viel höherem Maße erfolge die Regeneration beider Elemente auf Kosten der Ausführungsgänge. Das Epithel der letzteren kann sich in einem viel höheren Maße vermehren und durch entsprechende Differenzierung zu Tubuli- und Inselzellen werden. Im ersten Falle werde es niedrig pyramidal mit bläschenartigem Kerne und Zymogenkörnchen im Zellleibe. Im zweiten Fall werde es auch niedriger mit einem sehr fein gekörnten Protoplasma und einem in der Mitte gelegenen, mehr chromatinreichen Kerne von verschiedener Größe. Diese Ausführungen und Behauptungen stimmen auch mit dem über die Regeneration der Leber bekannten Fakta (s. die Untersuchungen von Ponfick und Podwyssotzky) überein. Eine nähere Besprechung der Pankreascirrhose sowie der Frage über die funktionelle Voll- resp. Minderwertigkeit der neugebildeten Inseln stellt Verf. bei der nächsten Abhandlung über Pankreasveränderungen bei Diabetes in Aussicht.

Zimmermann (Rostock).

Heiberg, K. A., Zur pathologischen Anatomie des Diabetes mellitus. (S. 100—185 in den „Untersuchungen über die Bauchspeicheldrüse", Kopenhagen 1910. Mit 5 Tafeln in Lichtdruck. Buchhandlung A. Fr. Höst u. Sön.)

Außer den bereits lange bekannten Pankreasveränderungen bei dem Diabetes mellitus — hierunter den oft angetroffenen starken qualitativen Veränderungen der Langerhansschen Inseln — muß der Verf. behaupten, daß gerade in denjenigen Fällen, die der Anschauung der meisten Forscher zufolge jeder Möglichkeit trotzen, ein Inselleiden nachzuweisen, konstant eine geringere Anzahl von Inseln als normal gefunden wird, was auch mehrere frühere Forscher betonten. Dieses Verhalten hat der Verf. (1905—08) in größerem Umfang als je vorher nachgewiesen, und zwar mittels einer Zahltechnik, die eine mathematische Kontrolle ertragen kann. Unternimmt man das Zählen mit 75maliger Vergrößerung, so findet man in der Cauda, dem zu diesen Untersuchungen am besten geeigneten Teile des Pankreas, pr. 50 mm^2 durchschnittlich ca. 130 Inseln bei normalen Menschen, bei Diabetikern des genannten Typs dagegen nur 30—40 durchschnittlich.

Ein Fall eines in 3 Monaten verlaufenden typischen Diabetes, der am 29. Dezember 1907 im Coma endete, gab den Schlüssel zum Verständnisse, wie die Verminderung der Anzahl der Inseln entstehen kann, ohne daß es nötig oder wahrscheinlich gewesen wäre, die Erklärung der geringeren Anzahl in einer hypothetischen kongeniten Hypoplasie zu suchen. Es fanden sich in diesem Falle keine makroskopischen Veränderungen des Pankreas. Mikroskopisch fand sich — während das übrige Gewebe sonst normal war — folgendes: Die Anzahl der Inseln variierte in dem lienalen Teile von 17 bis 37 pr. 50 mm^2, was also eine starke Herabsetzung der Menge der überdies zum Teil kranken Inseln bezeichnet; einige waren nämlich von einem mononuklearen Zellinfiltrat umgeben, das auch in die Inseln selbst längs deren Gefäßen hineingreift. Andere Bildungen lassen sich mit Sicherheit als Inselgewebe deuten, das nekrotisch ist oder im Begriff steht, nekrotisch zu werden. Der

allgemeinen Regel gemäß, das vielmehr das absterbende als das völlig tote Gewebe durch seine Leiden das Bild der Entzündung hervorruft, sah man, daß dort, wo es Rundzelleninfiltration gab, die Inselzellen sich gewöhnlich sehr wohl erhalten hatten, wogegen ihr nekrotischer Zustand nicht mehr mit Zelleninfiltration einherging. In dem Vorliegenden konnte nichts die bestimmte Vermutung erwecken, daß die zerstörten Inseln ein Residuum hinterließen, und was die ganz wenigen Inseln betrifft, wo dies wahrscheinlich erschien, weil das Bindegewebe mehr hervortrat, hat man sich gewiß zu denken, daß das rückständige Bindegewebe, an allen Seiten von den umgebenden Acini bedrängt, späterhin nicht imstande ist, die Form der Insel zu bewahren, so daß es irgendwie möglich wäre, diese Stelle von dem Bindegewebe in gewöhnlichen Interstitien zu unterscheiden.

Früher sind Fälle mit Rundzelleninfiltration der Langerhansschen Inseln veröffentlicht — von M. B. Schmidt (1902), Halász (1903) und namentlich von Cecil (1909; mehrere Fälle, welche durchschnittlich 11 Monate dauerten; keine Zählungen) — die doch nie mit der Frage nach dem Vorkommen des Pankreas mit wenigen Inseln beim Diabetes in Beziehung gebracht wurden. Zählungen (ursprünglich von Opie inauguriert) liegen namentlich von Sauerbecks und Halász Hand vor. Wenn die Zählungen des letzteren keine eindeutige Antwort geben, rührt das wahrscheinlich nur von dem angewandten niedrigen Vergrößerungsgrade her.

Die pathologisch-anatomische Diagnose: „Diabetes mellitus“ läßt sich nach der mikroskopischen Untersuchung des Pankreas gerade in denjenigen Fällen stellen, die man früher als jeder Untersuchungsmethode trotzend betrachtete, indem man hier die Anzahl der Langerhansschen Inseln zu zählen hat, wodurch der Inseldefekt sich mit Sicherheit feststellen läßt.

Ein Fall wie der referierte vertritt wahrscheinlich das Anfangsstadium in der Entstehung des Inseldefektes.

Autorreferat.

Leersum, E. C. van und Polenaar, Jeanette, Ist Phlorizin im Stande Hypertrophie und Hyperplasie der Langerhansschen Pankreas-Inseln hervorzurufen? (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 62, 1910, S. 266—281.)

Lazarus hatte angegeben, daß es gelingt bei durch monatelange Phlorizin- bezw. Adrenalinbehandlung diabetisch gemachten Meerschweinchen ausnahmslos eine beträchtliche Hypertrophie des Pankreas und der Nebennieren nachzuweisen, von denen die erstere auf Hypertrophie und Hyperplasie der Langerhansschen Gefäßinseln beruhte. Die Nachuntersuchungen der Verff., die mit direkten Maßangaben und Zählungen wiedergegeben sind, ergaben ein durchaus negatives Resultat, es konnte weder eine Vermehrung der Inseln unter dem Einflusse des Phlorizins, noch eine Vergrößerung der Inseln oder eine stärkere Vaskularisation derselben (Injektionsversuche) nachgewiesen werden.

Loewit (Innsbruck).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Rotch, T. M., Living Anatomy and Pathology. London, Lippincott, 8°. 28,75 Mk.

Thompson, Peter, On some embryological problems in relatior to Medicine. Lancet 1910, Vol. 1, N. 19, S. 1247—1251; N. 20. S. 1321—1325. 23 Fig.

Wood, G. S., Practical pathology, 4th ed. London, Frowde, 1910, 8°. 36 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Berg, J., Nachweis der Spirochaeta pallida durch ein vereinfachtes Tusch verfahren. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 20, S. 933.

Beyer, W., Ueber die neuere Tuberkelbazillenfärbung nach Gram und deren Bedeutung für die Sputumuntersuchung. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 22, S. 867—869.

Eisenberg, Philipp, Ueber Fettfärbung. Farbchemische und histologisch-technische Untersuchungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 3, S. 502—542.

Gaidukov, N., Dunkelfeldbeleuchtung und Ultramikroskopie in der Biologie und in der Medizin. Jena, Fischer, 1910, VI, 84 S., 8°. 5 Taf. u. 13 Fig. 8 Mk.

Giemsa, G., Zur Färbung von Feuchtpräparaten und Schnitten mit der Azureosinmethode. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 5, S. 489—490. 2 Taf.

Herzog, H., Ueber eine neue Methode der Schnellfärbung und der Kontrastfärbung der Trachomkörper im Schnittpräparat. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 520—525. 2 Fig.

Hoessli, Hans, Ueber schädigende Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2, S. 258—285. 1 Taf.

Huzella, Theodor, Der Nachweis sehr spärlicher Mengen von Tuberkelbazillen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 20, S. 932—933.

Jackson, C. M., A simple electric Heater and Thermo-Regulator for Paraffin Ovens, Incubators, etc. Anat. Record, Vol. 4, N. 3, S. 139—142. 1 Fig.

Kafka, Viktor, Ueber Technik und Bedeutung der cytologischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 27, 1910, H. 5, S. 414—438.

Lentz, Otto, Ein neues Verfahren für die Anaërobenzüchtung. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 53, 1910, H. 3, S. 358—365. 5 Fig.

Levi, G., La colorazione vitale del sangue durante lo stato puerperale. Folia gynaecol., Vol. 3, 1910, Fasc. 2, S. 209—246.

de Lieto Vollaro, Agostino, Di un nuovo procédimento di tecnica per la colorazione nucleare e protoplasmatica delle cellule della cornea. Arch. Oftalmol., Anno 17, 1909, N. 6, S. 241—246.

Lucibelli, Giuseppe, Contributo agli studi sulla colorazione vitale del sangue. Morgagni, Anno 51, 1909, Parte 1, N. 12, S. 492—510.

Možejko, B., Ueber eine Anwendung des Formalins zur Anfertigung von Museumspräparaten. Anat. Anz., Bd. 36, N. 11/12, S. 317—318. 1 Fig.

Neukirch, P., Ueber morphologische Untersuchungen des Muskelglykogens und eine neue Art seiner Fixation. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 1, S. 73—88.

Scheffer, W., Ueber mikrokinematographische Aufnahmen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 12, S. 536—537.

Snessarew, P., Ueber die Modifizierung der Bielschowskischen Silbermethode zwecks Darstellung von Bindegewebsfibrillennetzen. Zur Frage des Stromas verschiedener Organe. Anat. Anz., Bd. 36, N. 15/17, S. 401—411. 7 Fig.

Sommerfeld, Paul, Eine wesentliche Vereinfachung der Neisserschen Färbung der Diphtheriebazillen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 11, S. 505.

Traina, R., Una nuova reazione micro-chimica tintoriale specifica della sostanza colloide. Biochimica e terap. sper., Anno 1, 1909, Fasc. 10, S. 456—461.

Tuschinsky, M., Ueber den Dieudonneschen Blutalkaliagar. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 1, S. 91—95.

Unna, P. G., Histotechnik der leprösen Haut. Hamburg, Voss, 1910, 48 S., 8°. 3 farb. Taf. 3 Mk.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Alezais et **Peyron,** Sur l'origine des cellules géantes à type Langhans observées dans le chalazion. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 12, S. 640—641.

— et —, Cellules géantes épithéliales à type involutif. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, N. 12, S. 642—643.

Guizzetto, Pietro, Das Glykogen im menschlichen Knorpelgewebe. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 21, 1910, N. 11, S. 481—489. 1 Fig.

Kiestadt, Walter, Beiträge zur Kenntnis des Kernglykogens. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3, S. 444—474. 1 Taf.

Lelièvre, Aug. et **Retterer, Ed.,** Origine, structure et évolution des cellules épithéliales, dites muqueuses. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 12, S. 596—599.

Leube, W., Ueber die Tenazität der Zelltätigkeit und ihre Beziehungen zur Pathologie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 70, 1910, H. 5/6, S. 359—375.

—, Ueber die Tenazität der Zelltätigkeit und ihre Beziehungen zur Pathologie. Therap. d. Gegenwart, Jg. 51, 1910, H. 5, S. 241—245.

Maurer, Georg, Die korpuskulären Elemente des Blutes. (Eine Studie.) Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 14, 1910, N. 10, S. 303—314. 1 Fig.

Nomikos, Basilius, Vergleichende Untersuchungen über die Kerngröße bei den verschiedenen epithelialen Neubildungen, insbesondere bei Karzinomen. Diss. med. Würzburg, 1910, 8°.

Retterer, Ed. et **Lelièvre, Aug.,** Transformation des cellules epithéliales d'un épithélioma en tissu conjonctif. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 11, S. 502—505.

Savagnone, Ettore, Sull' origine delle Plasmazellen (nota prev.). Pathologica, Anno 1, 1909, N. 5, S. 106—107.

Schreiber, L. und **Wengler, F.,** Ueber Wirkungen des Scharlachöls auf das Auge, speziell auf die Netzhaut, Mitosenbildung der Ganglienzellen. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 1—100. 3 Taf.

Stoeber, H., Die Erzeugung atypischer Epithelwucherungen durch Injektion von Scharlachrot- und Amidoazotoluolöl in das subkutane Gewebe des Menschen. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 14, S. 739—741. 3 Fig.

— und **Wacker, L.,** Ein weiterer Beitrag zur Erzeugung atypischer Epithelwucherungen mit Eiweißfäulnisprodukten. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 18, S. 947—950.

Thoma, R., Untersuchungen über die wachsartige Umwandlung der Muskelfasern. 3. Mitt. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 1, S. 22—72. 1 Taf.

Geschwülste.

Ascoli, M. und **Izar, G.,** Die Serodiagnose bösartiger Geschülste mittels der Meiostagminreaktion. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 22, S. 1170—1173.

Borrel, A., Eléments intra-cellulaires dans le sarcome. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 12, S. 584-586. 1 Fig.

Brand, Alexander Theodore, The specificity of cancer and the general principles of its treatment and prophylaxis. Lancet 1910, Vol. 1, N. 22, S. 1471—1473.

Calderara, Antonio, Beiträge zur Kenntnis der Kankroide. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 1, S. 181—192; H. 2, S. 193—199.

Chevassu, Maurice, Tumeurs de la glande sous-maxillaire. (Fin.) Rev. de chir., T. 30, 1910, N. 3, S. 450—502.

Ciaccio, Carmelo, Chemischer, histochemischer und cytologischer Beitrag zu den Tumoren vom Typus der Nebennierenrinde. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 104, 1910, H. 3/4, S. 277—297. 1 Taf.

Da Fano, C., Zelluläre Analyse der Geschwulstimmunitätsreaktionen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., T. 1, Orig., Bd. 5, 1910, H. 1, S. 1—75. 4 Taf.

v. Dungern, Ueber passive Uebertragung der Immunität gegen Hasensarkom. Ztschr. f. Immunitätsforsch., Orig., Bd. 5, 1910, N. 6, S. 695—697.

Gargano, Claudio, Le cariocinesi nei sarcomi parvicellulari. Boll. d. Soc. di Natural. in Napoli, Anno 22, 1908, ersch. 1909, S. 71—83. 2 Taf.

v. Hansemann, D., Atlas der bösartigen Geschwülste. Berlin, Hirschwald, 1910, 8°, VII, 53 S. 27 farb. Taf. 9 Mk.

Heiberg, K. A., Ein paar Bemerkungen über die Zellkerne und die Granula experimenteller Carcinome wie auch über Abstrichpräparate aus diesen Tumoren. Biol. Centralbl., Bd. 30, N. 12, S. 400—402. 4 Fig.

Hoffmann, Die Ergebnisse der neueren Krebsforschung. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 21, S. 977—979.

Jaeger, Alfred, Zur Metaplasiefrage und den organischen Entwicklungsvorgängen der Tumorengenese, dargelegt an den Mammablastomen des Hundes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 1, S. 95—130.

Jaeger, Alfred, Ueber den vollwertigen Organbau eines Talgdrüsenadenoms und eines Analdrüsencarcinoms beim Hund. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 199, 1910, H. 1, S. 82—95.

Katz, Karl, Zwei seltene Mischtumoren aus der Gegend der Tränendrüse. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 294—302.

Kolaczek, Hans, Branchiogenes Enchondrom. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 68, 1910, H. 1, S. 120—134. 1 Taf. u. Fig.

Küster, Emil, Studien über das Freiburger hämorrhagische Mäusecarcinom. Diss. med. Gießen, 1910, 8°.

—, Studien über das Freiburger hämorrhagische Mäusecarcinom. Ztschr. f. Tiermed., Bd. 14, 1910, H. 2, S. 116—146. 9 Fig.

Leitch, Archibald, Experimental diminution of resistance to mouse cancer. Lancet 1910, Vol. 1, N. 15, S. 991—992.

Levin, Isaac, Resistance to the growth of cancer induced in rats by injection of autolyzed rat tissue. Proc. of the Soc. for exper. biol. a. med., Vol. 7, 1910, S. 64—67.

Löwenstein, C., Ueber atypische Epithelwucherungen und Tumoren der Speicheldrüsen, besonders der Parotis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2, S. 187—202. 2 Taf. u. 2 Fig.

Lustig, Alessandro, Teoria e sperimenti intorno alla eziologia dei tumori maligni. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 64, 1910, Fasc. 2, S. 149—170.

Mc Intosh, James, On the absence of spirochaetes in mouse tumours. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 3, S. 235—236.

Maynard, G. D., A statistical study in cancer death-rates. Biometrika, Vol. 7, 1910, N. 3, S. 276—304.

Medigreceanu, F., Ergebnisse eines Fütterungsversuches bei Ratten, die überimpfte Tumoren trugen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 17, S. 772—775.

Mizuo, G., Eine seltene Form von Teratoma orbitae (Fötus in Orbita — Orbitopagus parasiticus). Arch. f. Augenheilk., Bd. 65, 1910, H. 4, S. 365—383 11 Fig.

Nègre, L., Quelques recherches sur le cancer spontané et le cancer expérimental des Souris. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 24, 1910, N. 2, S. 125—142. M. Fig.

Neiditsch, Sara, Zur Frage der Kontagiosität des Krebses. Diss. Berlin, 1910, 8°.

Pick, Walther, Zur Kenntnis des senilen Angioms und seiner Beziehungen zum Endotheliom. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 99, 1910, H. 1/2, S. 108—124. 1 Taf.

Ribbert, Hugo, Ueber das Endotheliom der Dura. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 1, S. 141—151.

Ries, Julius, Die malignen Tumoren und die Entwicklungsmechanik. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 13, S. 687—689.

Rous, Peyton, The behavior of transplanted mixtures of tumor and embryo. Proc. of the Soc. for exper. biol. a. med., Vol. 7, 1910, S. 73—74.

Rülf, J., Zur Philosophie der Krebsforschung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3, S. 496—507.

Schnaudigel, O., Ein Rhabdomyom des Orbikularis. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 372—387.

Seidener, Michael, Ueber einen seltenen Fall von angio-kavernösen Geschwülsten entstanden durch Trauma. Diss. med. München, 1910, 8°.

Sertoli, Alfonso, Contributo anatomo-patologico allo studio dei tumori misti salivari. Il Morgagni, Anno 52, 1910, Parte 1, N. 3, S. 81—95. 5 Fig.

Stropeni, Luigi, Klinische und histopathologische Beobachtungen an einem intra vitam diagnostizierten Fall von bronchialem Adenocarcinom mit Hautmetastasen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 9, 1910, H. 1, S. 1—21. 1 Taf.

Theilhaber, A. und **Greischer, S.,** Zur Aetiologie der Carcinome. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 16, S. 848—849.

Walker, Charles, The effects of a serum upon a carcinoma occurring in mice. Lancet 1910, Vol. 1, N. 15, S. 990—991. 4 Fig.

v. Wasielewski, Th. und **Hirschfeld, L.,** Zur biologischen Untersuchung von Tumorzellen. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 22, S. 1169—1170. 3 Fig.



Mißbildungen.

Albrecht, Heinrich und **Arzt, L.,** Beiträge zur Frage der Gewebsverirrung. 2. Ueber die Bildung von Darmdivertikeln mit dystopischem Pankreas. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2, S. 167—186. 1 Taf.

Canonne, La naissance d'un monstre double thoracopage. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. norm. et pathol., Année 46, 1910, N. 2, S. 183—187. 2 Fig.

Cerf, Léon, Etude anatomique d'un thoracopage. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. norm. et pathol., Année 46, 1910, N. 2, S, 175—182. 2 Fig.

Crachi, Pasquale, Un pulcino mostro. Clin. veterin., Anno 32, 1909, N. 40, S. 625—627.

Duse, Antonio, Sopra un duplice teratoma con pseudometastasi peritoneali. Ann. Ostetr. e Ginecol., Anno 31, 1909, N. 9, S. 297—312. 1 Taf.

Glaser, Wilhelm, Zur Kasuistik der Ichthyosis congenita. Diss. med. Straßburg, 1910, 8⁰.

Grassi, Ernesto, Di un caso di amelia completa. Ann. Ostetr. e Ginecol., Anno 31, 1909, N. 6, S. 553—560 1 Taf.

Grünwald, L., Beiträge zur Kenntnis kongenitaler Geschwülste und Mißbildungen an Ohr und Nase. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 60, H. 3/4, S. 270—317. 2 Taf. u. 8 Fig.

Hamilton, A. F., A Case of congenital Absence of Uterus and Vagina. Indian med. Gaz., Vol. 45, 1910, N. 2, S. 57.

Heyn, A., Pseudohermaphroditismus masculinus completus. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 65, 1910, S. 642—652. 8 Fig.

Jackson, Harry, A Case of Holoacardius acephalus. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 8, N. 2, S. 19—22. 2 Taf.

Jentter, Hermann, Ein Fall von Thorakopagus. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 34, 1910, N. 25, S. 839—845. 1 Fig.

Lesbre, F. X. et **Jarricot, J.,** Contribution à l'étude des monstres polygnathiens et plus particulièrement des hypognathes et des augnathes. Journ. de l'Anat. et de la Physiol., Année 46, 1910, N. 2, S. 105—145. 17 Fig.

Monier, S. et **Roche, G.,** Monstre exencéphalien. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris, Année 85, N. 2, S. 132—134.

Rieländer, Demonstration eines Acardiacus anormus. Verh. d. Deutschen Ges. f. Gynäkol., 13. Vers., Straßburg 1909, S. 497—498. 1 Fig.

Schwalbe, Ernst, Mißbildung und Variationslehre. Sammlung anatom. u. physiol. Vorträge und Aufsätze, H. 9, Jena, Fischer, 1910, 33 S., 8⁰. Mit 7 Textfig.

Tribondeau, L., Monstre dérondyme triome humain. Journ. de l'Anat. et de Physiol. norm. et pathol., Année 46, 1910, N. 1, S. 67—102. 14 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Aurand, L., Recherches sur la sporotrichose oculaire expérimentale. Rev. gén. d'ophthalmol., Année 28, 1909, S. 246—262. 2 Taf.

Burnier et **Weill, A.,** Un cas de sporotrichose gommeuse hypodermique ulcéreuse disséminée. Gaz. des hôpit., Année 82, 1909, N. 107, S. 1339—1340.

Carini, A., Stades endoglobulaires des trypanosomes. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 24, 1910, N. 2, S. 143—151. 1 Taf.

Casagrandi, O., L'etiologia del vaiuolo umano. Ann. d'igiene sperim., Vol. 20, 1910, Fasc. 1, S. 1—88. 1 Taf. u. Fig.

Dönitz, W. und **Hartmann, Max,** Parasitische Protozoen und ihre Ueberträger. T. 1, 9 Taf.; T. 2, 1. u. 2. Taf. Leipzig, Klinckhardt, 1910. 161 × 114.5 und 115 × 84 cm. Farbendruck. Mit Text. Je 12,50 Mk.

Grabert, K., Ein weiterer Beitrag zum bakteriologischen Milzbrandnachweis. Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 3/4, S. 239—255.

Heymann, Bruno, Ueber die Fundorte der Prowazekschen Körperchen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 15, S. 663—666.

Hübener, Erich, Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen. Ihre Entstehung und Verhütung. Jena, Fischer, 1910, VIII, 204 S., 8⁰. Mit 3 Taf., 2 Fig. u. 10 Kurven im Text.

Kuenen, Die Aetiologie und Diagnose der Amoebiasis. Janus, Année 14, 1909. Livr. 7, S. 544—569, 629—643.

Lomonaco, E. Leone, Sulla virulenza del pneumococco e dello streptococco. Ann. d'igiene sperim., Anno 20, 1910, Fasc. 1, S. 101—151.

Lorenz, Johannes, Zwei besondere Fälle von Aktinomykose der Menschen. Diss. med. Leipzig, 1910, 8°.
Manne, A., Le chancre syphilitique chez l'enfant. Thèse de Paris, 1910, 8°.
Minet, Jean, La formule hématologique de l'hérédo-syphilis. (Numération des globules. Formule hémo-leucocytaire.) Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 11, S. 533—535.
Noesske, H., Ueber die Bedeutung des Traumas für die Entwicklung aktinomykotischer Prozesse. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 13, S. 496—500.
Page, Cecil H. W., British industrial anthrax. Journ. of hyg., Vol. 9, 1909, N. 4, S. 357—398.
Die Hagenauer **Ruhrepidemie** des Sommers 1908. Bearb. in d. Medizinal-Abt. d. Königl. Preuß. Kriegsministeriums. Veröffentlichungen aus d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens, H. 43, Berlin, Hirschwald, 1910, 67 S., 8°. Mit 3 Taf. u. 6 Temperaturkurven sowie 2 Skizzen im Text.
Scheuer, Oskar, Ein Fall von „Syphilis insontium“, zugleich ein Beitrag zur Lebensdauer der Spirochaeta pallida. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 10, S. 458—460.
—, Die Syphilis der Unschuldigen (Syphilis infantum). Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1910, VIII, 239 S., 8°. 9 Mk.
Schottmüller, Hugo, Zur Bedeutung einiger Anaëroben in der Pathologie, insbesondere bei puerperalen Erkrankungen (Streptococcus putridus, Bac. phlegm. emphysemat., Bac. tetani). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 3, S. 450—490.
Selenew, J. F., Zur Morphologie der Spirochaeta pallida. Ring- und Sternformen derselben. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 1, S. 7—11. 2 Taf.
Splendore, Alfonso, Sporotricosi americane. Ann. d'igiene sperim., Anno 20, 1910, Fasc. 1, S. 89—99. 2 Taf.
Springfeld, Alfred, Ueber das Vorkommen von Typhusbazillen im Blut und ihren Nachweis, insbesondere aus Blutgerinnseln durch Gallenanreicherung. Diss. med. Bonn, 1910, 8°.
Strauch, Friedrich Wilhelm, Ueber bakteriologische Leichenblutuntersuchungen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 65, 1910, H. 2, S. 183—219.
Tanton et **Combe, E.,** Le séro-diagnostic de la syphilis par la méthode de Porges. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1910, N. 10, S. 436—437.
Trinchese, Joseph, Bakteriologische und histologische Untersuchung bei kongenitaler Lues. (München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 11, S. 570—574. Fig.
Truffi, Mario, Immunisierungsversuche gegen Syphilis beim Kaninchen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 2, S. 145—150.

Höhere tierische Parasiten.

Bridré, J. et **Nègre, L.,** Sur la nature du parasite de la lymphangite épizootique. Compt. rend. Acad. Sc., T. 150, 1910, N. 16, S. 998—1001.
Burrows, D., A case of trichiniasis in a native of Sierra Leone. Journ. of trop. med. a. hyg., Vol. 13, 1910, N. 7, S. 102—103.
Carini, A., Sur une moisissure qui cause une maladie spontanée du Leptodactylus pentadactylus. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 24, 1910, N. 2, S. 157—160. 1 Taf. u. 2 Fig.
Chetti, C. R., Myiasis in Burma. Indian med. Gaz., Vol. 45, 1910, N. 3, S. 99—100. 1 Fig.
Fehleisen, F. and **Cooper, C. M.,** Paragonimiasis or parasitic hemoptysis. Journ. American med. assoc., Vol. 54, 1910, N. 8, S. 697—699.
Letulle, Maurice, Bilharziose urinaire. Ann. d. mal. génito-urin., Année 27, 1909, S. 1041—1065. 5 Fig.
Madden, Frank Cole, Two papers on localized bilharziosis of the large intestine. Journ. of trop. med. a. hyg., Vol. 13, 1910, N 6, S. 82—87. 1 Fig.
Nègre, L. et **Bridré, J.,** Sur la nature du parasite de la lymphangite épizootique. Compt. rend. Acad. Sc., T. 150, 1910, N. 20, S. 1265—1267.
Railliet, A., Parasitisme et pseudoparasitisme multiples chez une femme. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 63, 1910, N. 12, S. 326—331.
Wilson, Harold W., The cytoscopic appearance in a case of Bilharzia haematobia. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 45, 1910, S. 151—154.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Amenomiya, R., Ueber die Beziehungen zwischen Koronararterien und Papillarmuskeln im Herzen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 1, S. 187—192; H. 2, S. 193–213. 1 Taf.

Beitzke, H., Ueber einen Fall von Arteriitis nodosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 1, S. 214—238. 1 Taf.

Bory, Louis, Les réactions du tissu élastique des artères. Arch. des mal. du coeur. Année 3, 1910, N. 5, S. 302—321.

Derewenko, W. N., Ueber die Herkunft der Blutplättchen im Thrombus nach Untersuchungen an doppelt unterbundenen Gefäßen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 48, 1910, H. 1, S. 123—146. 1 Taf. u. 1 Fig.

Dewitzky, Wl., Ueber den Bau und die Entstehung verschiedener Formen der chronischen Veränderungen in den Herzklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 2, S. 273—377. 2 Taf.

Garnier, Charles et **Villemin, Fernand,** Sur une anomalie très rare des gros vaisseaux de la base du coeur chez un foetus humain. Bibliogr. anat. T. 19, 1910, Fasc. 5, S. 286—295. 5 Fig.

Giroux, Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire. Rôle des conditions mécaniques. Arch. des mal. du coeur, Année 3, 1910, N. 4, S. 218—235.

Hiess, Victor, Ein Fall von sogenanntem Myxom des Herzens. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2. S. 214—223. 1 Taf.

Koch, Walter, Zur pathologischen Anatomie der Rhythmusstörungen des Herzens. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 24, S. 1108—1112.

Laskowski, Th., De quelques anomalies du système circulatoire. Thèse de Genève, 1908/09.

Le Sourd, B. et **Pagniez, Ph.,** Les plaquettes sanguines dans certaines polyglobulies. Compt. rend. soc. biol., T. 68, 1910, N. 15, S. 746—748.

Letulle, Maurice, L'aortite seléro-atrophique syphilitique. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 84, 1909, N. 10, S. 719—730. 3 Fig.

Philosophow, Peter, Ueber Veränderungen der Aorta bei Kaninchen unter dem Einflusse der Einführung von Quecksilber-, Blei- und Zinksalzen in die Ohrvenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 2, S. 238—273.

Ploeger, August, Das Aneurysma der Arteria pulmonalis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2, S. 286—304. 1 Taf.

Pritchard, Harold, A case of infective endocarditis, due to a hitherto undescribed organ. St. Bartholomew horp. rep., Vol. 45, 1910, S. 39—42.

Schöppler, Hermann, Ueber Melaena neonatorum. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 21, 1910, N. 7, S. 289—297.

Schottmüller, H., Endocarditis lenta. Zugleich ein Beitrag zur Artunterscheidung der pathogenen Streptokokken. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 12, S. 617—620.

—, Endocarditis lenta. Zugleich ein Beitrag zur Artunterscheidung der pathogenen Streptokokken. (Schluß.) München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 13, S. 697—699.

Stahr, Hermann, Ueber sogenannte Endokardtumoren und ihre Entstehung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 1, S. 162—186. 1 Taf.

Weinberg, De l'influence du régime sur la production de l'athérome spontant. Compt. rend. Acad. Sc., T. 150, 1910, N. 15, S. 940—942.

Wortmann, Wilhelm, Ueber eine seltene Herzmißbildung. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Netzbildungen im rechten Vorhofe. Diss. med. Würzburg 1910, 8°.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen und Thymus.

Bevacqua, Alfredo, Ueber multiple Knochen-Peritheliome mit Lymphosarkom der Lymphdrüsen (Kahlersche Krankheit). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 1, S. 101—122. 4 Fig.

Bush, Camillus, Primary sarcoma of the spleen. Journ. American med. assoc. Vol. 54, 1910, N. 6, S. 453—456. 3 Fig.

Lossen, J., Ueber das Verhalten des Knochenmarks bei verschiedenen Erkrankungen des Kindesalters. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 2, S. 258—320.

Luce, H., Zur Pathologie der Bantischen Krankheit. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 14, S. 535—539; N. 15, S. 574—578.

Melchior, Eduard, Ueber den Milzabszeß bei Typhus abdominalis und seine chirurgische Behandlung. Berliner Klinik, Jg. 21, 1909, H. 255, 38 S. 8°.

Montgomery, Douglass W. and **Culver, George D.,** Luetic lymphoma in late syphilis. Journ. American med. assoc., Vol. 54, 1910, N. 8, S. 605—608.
Müller, P., Ueber die Entstehungsweise der Milzcysten. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 7, 1910, H. 2, S. 226—272. 11 Fig.
Pappenheimer, Alwin M., A contribution to the normal and pathological Histology of the Thymus Gland. Journ. of med. Research, Vol. 22, 1910, N. 1, S 1—74. 4 Taf.
Sabrazès, J., Multiplicité des formes anatomo-pathologiques des splénopneumonies. Semaine méd. Année 30, 1910, N. 15, S. 169—170.
Stheeman, H. A., Histologische Untersuchungen über die Beziehungen des Fettes zu den Lymphdrüsen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Path., Bd. 48, 1910, H. 1, S. 170—204. 1 Taf.
Wehrsig, Lipom des Knochenmarks. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 21, 1910, N. 6, S. 243—247. 1 Fig.
Wiedwald, Curt, Ein Beitrag zur primären Tuberkulose der Milz. Diss. med. Heidelberg 1910, 8°.

Knochen und Zähne.

Altschul, Walter, Die Sarkome der langen Röhrenknochen. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 67, 1910, Festbd. f. Wölfler, S. 359—389. 3 Taf.
Buchanan, G. Burnside, On acute arthritis of doubtful origin. Lancet 1910, Vol. 1, N. 17, S. 1124—1130.
Colyer, J. F., Progressive destruction of the teeth sockets; chronic general periodontitis. Lancet 1910, Vol. 1, N. 19, S. 1258—1263. 24 Fig.
Dreuw, H. u. **Rumpel, C.,** Ueber eigentümliche Zellformen bei Zahngranulomen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 1, S. 89—93. 1 Taf.
Ebstein, Erich, Zur Aetiologie der Brachydaktylie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 3, S. 531—535. 3 Fig.
Ewald, Paul, Ueber den Knick- und den Plattfuß. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 25, 1910, S. 226—267. 17 Fig.
Glaesmer, Erna, Die Atlanto-Occipital-Synostose. Ueber ihre pathologischen oder morphologischen Ursachen auf Grund eines Weichteilpräparates. Anat. Anz., Bd. 36, N. 5/7, S. 129—148. 2 Fig.
Graves, William W., The scaphoid scapula. A frequent anomaly in development of hereditary, clinical, and anatomical significance. Med. Record, Vol. 77, 1910, N. 21, S. 861—871. 8 Fig.
Hahn, M., Traumakarzinom und Zahnprothese. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte. Bd. 39, 1910, H. 2, S. 116—124. 4 Fig.
Hülsemann, Hans, Ein Fall von Chondrosarkom der Skapula. Diss. med. Greifswald, 1910, 8°.
Joachimsthal, G., Ueber angeborene Wirbel- und Rippenanomalien. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 25, 1910, S. 14—21, 8 Fig.
Laan, H. A., Aangeboren defect van femur en fibula (Bijdragen tot de Vennis der misvormingen). Nederl. Tijdschr. voor Geneesk, Jg. 1910, H. 1, N. 20, S. 1532—1544. 1 Taf. u. 9 Fig.
Lejars et **Rubens-Duval,** Les sarcomes primitifs des synoviales articulaires. Rev. de chir., Année 30, 1910, N. 5, S. 751—783. 4 Fig.
Loos, Ein seltener Fall von Zahnverlagerung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 14, S. 622—623. 1 Fig.
Lubszynski, Geo., Angeborene und erworbene Deformitäten des Kniegelenkes und deren mechano-therapeutische bezw. operative Behandlung. Stuttgart, Enke, 1910, VIII, 144 S.. 5 Mk. 87 Fig.
Marsden, E. W., A peculiar tumour of the palate. Med. Chronicle, Vol. 52, 1910, N. 307 (Ser. 4, Vol. 19, N. 1), S. 1—6. 4 Taf.
Masera, Giuseppe, Ueber eine interessante Geschwulst der Schädelbasis. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 3, S. 471—482. 1 Taf.
Schiff, Ueber angeborene Halswirbelsäulenlordose. Dtsche. med. Wchnschr. Jg. 35, 1910, N. 15, S 709—711. 5 Fig.
Stettenheimer, L., Ein Beitrag zur Frage der überzähligen Zähne. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 28, 1910, H. 5, S. 313—332. 2 Taf.
Sumita, Masao, Zur Frage der Eisenreaktion kalkhaltiger Gewebe, insbesondere des Knochens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 2, S. 220—258, 1 Taf.
von den Velden, R., Der starr dilatierte Thorax. Eine klinisch-experimentelle Studie. Stuttgart, Enke, 1910, 165 S., 8°. 6 Taf. u. 7 Fig. 7 Mk.



Weinzierl, Hans, Ein Fall von rachitischen Skelett- und Schädelanomalien. Diss. med. Kiel 1910, 8°.

Williger, Phlegmonöse Prozesse ausgehend vom intakten unteren Weisheitszahn. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 28, 1910, H. 4, S. 241—251.

Wöhler, Arno, Ueber zwei Fälle von Pneumokokkenarthritis. Diss. med. Kiel 1910, 8°.

Zesas, Denis, G., Beitrag zur Pathologie der Kniescheibe. Arch. f. Orthopäd., Bd. 8, 1910, H. 3, S. 279—289.

Zondek, M., Zur Transformation des Knochenkallus. Experimentelle Untersuchungen und ihre klinische Bedeutung. Berlin, Hirschwald, 1910. III. 41 S., 8°, 1,20 Mk.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Alessandrini, Paul, Les atrophies musculaires tardives, consécutives à la paralysie spinale infantile. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 22, 1910. N. 6, S. 650—660. 1 Taf.

Ewald, P., Zur Aetiologie der Myositis ossificans traumatica. Zentralbl. f. Chir., Jg. 37, 1910, N. 22, S. 771—773.

Hildebrand, Infektion der Gelenke und Muskeln. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 7, 1910, N. 6, S. 161—171.

Horváth, Michael, Ein Fall von Myositis ossificans traumatica. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 25, 1910, S. 726—733. 5 Fig.

Jeremias, Karl, Isolierter angeborener Defekt des Musculus serratus anticus maior. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 38, 1910, H. 5/6, S. 488—491.

Les atrophies musculaires syphilitiques chroniques et le tabes. Semaine méd., Année 30, 1910, N. 19, S. 217—221.

Pielsticker, Felix, Ueber traumatische Nekrose und Regeneration quergestreifter Muskeln beim Menschen. Diss. med. Kiel 1910, 8°.

Steinert, Myopathologische Beiträge, 3. Ueber die sog. Myositis ossificans . . ., insbesondere bei organisch Nervenkranken. Mitt. a. d. Grenzgeb d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 3, S. 513—530. 3 Fig.

Aeußere Haut.

Brocq, L., Quelques réflexions sur l'étiologie du psoriasis à propos des récentes publications américaines. Ann. de dermatol. et de Syphiligr., Sér. 5, T. 1, 1910, N. 3, S. 156—183.

Bruck, Carl und **Hidaka, S.,** Biologische Untersuchungen über die Rolle der Staphylokokken bei Ekzemen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 100, 1910, H. 113, S. 165—176.

Bruhns, C., Neuere Anschauungen und Erfahrungen über die Trichophytieerkrankungen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 18, S. 832—836.

Buschke, A., Ueber gonorrhoische Skrotalödem. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 100, 1910, H. 1/3, S. 177—182.

Callomon, Fritz, Systematisierter Naevus mit strichförmigem Verlauf in der Medianlinie. Sclérodermie en bande und lichenoides Ekzem in einer Voigtschen Grenzlinie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 101, 1910, H. 2/3, S. 221—226. 2 Taf.

Darier, J., Die kutanen und subkutanen Sarkoide. Ihre Beziehungen zum Sarkom, zur Lymphodermie, zur Tuberkulose usw. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 50, 1910, N. 10, S. 419—450. 3 Taf. u. 7 Fig.

— et **Hallé, J.,** Sur un cas de granulome favique. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 5, T. 1, 1910, N. 3, S. 129-136. 3 Fig.

Fischel, Richard und **Sobotka, Paul,** Ueber Jododerma tuberosum; nebst Bemerkungen zu mehreren den Jodismus betreffenden Fragen. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 102, 1910, H. 1, S. 3—30.

Fritz, Wilhelm, Zwei Fälle von multiplem Cutismyom. Arch. f. Dermatol u. Syph., Bd. 99, 1910, H. 1/2, S. 45—58. 1 Taf.

Heimann, Walter James, Zur Histologie der Narben. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 102, 1910, H. 1, S. 65—82.

Hilgers, Wilhelm, Ueber einen Fall von sog. Lupus pernio mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehung zur Tuberkulose. Diss. med. Straßburg 1910, 8°.

Hübner, Beitrag zur Kenntnis der Tuberculosis verrucosa cutis nach Riehl-Paltauf. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 99, 1910, H. 1/2, S. 59—66.

Kanitz, J. Philipp u. **Sutton, Richard L.**, Epidérmidolysis bullosa congenita (Köbners Epid. bull. hereditasia). Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 50, 1910, N. 9, S. 375—390. 4 Fig.
Kirsch, Oskar, Zur Kenntnis einer Spezies strichförmiger Hauterkrankungen. (Dermatosis linearis lichenoides). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 101, 1910, H. 2, S. 543—554.
Kren, Otto, Ueber ein pustula-nekrotisches Exanthem bei Tuberkulösen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 99, 1910, H. 1/2, S. 67—78. 2 Taf.
— und **Weidenfeld, St.**, Ein Beitrag zum Lupoid (Boeck). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 99, 1910, H. 1/2, S. 79—108. 2 Taf.
Lewandowsky, Felix, Zur Kenntnis der Keratosis follicularis Morrow-Brooke. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 101, 1910, H. 1, S. 1—18.
Malinowski, Felix, Ueber Epidermolysis bullosa. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 50, 1910, N. 8, S. 325—331. 2 Fig.
Marassovich, Gino, Beitrag zur Statistik der Carcinome des Gesichts und der behaarten Kopfhaut. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 104, 1910, H. 1/2, S. 183—194.
Meirowsky, Kritisches zur Melaningenese. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 3, S. 561—566; Erwidg. v. Alfred Jäger ib. S. 567—570.
Oppenheim, M., Ueber die Ausgänge der Dermatitis atrophicans (Atrophia cutis idiopathica). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 102, 1910, H. 2/3, S. 163—190. 2 Taf.
Pflugbeil, Ernst, Beitrag zur Pathogenese der akuten, postinfektiösen, herpetiformen Exantheme. Dermatol. Ztschr., Bd. 17, 1910, H. 5, S. 307—319.
Piccardi, G., Psoriasis vulgaris der Handteller. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 101, 1910, H. 2/3, S. 261—296. 3 Taf.
Pöhlmann, A., Zur Frage des sogenannten benignen Miliärlupoid (Boeck-Darier). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 102, 1910, H. 1, S. 109—122, 1 Taf.
Polland, R., Zur Lokalisation und Histologie der systematisierten Naevi. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 102, 1910, H. 1, S. 101—108. 2 Taf. u. 2 Fig.
—, Beitrag zur Klinik und Pathogenese der exfoliativen Erythrodermien. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 101, 1910, H. 2, S. 321—342. 2 Taf.
Reitmann, Karl und **von Zumbusch**, Beitrag zur Pathologie des Lupus erythematodes acutus (disseminatus). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 99, 1910, H. 1/2, S. 147—180. 3 Taf.
Riecke, E., Zur Kenntnis der Weißfleckenkrankheit (White-spot. disease). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 99, 1910, H. 1/2, S. 181—206. 2 Taf.
Rosenthal, O., Die Angioneurosen und die hämatogenen Hautentzündungen. Referat. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 101, 1910, H. 1, S. 95—118.
Schneller, Hans, Ueber Lupus lymphangiomatosus. Diss. med. München 1910, 8°.
—, Ueber Lupus lymphangiomatosus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2, S. 246—257. 1 Taf.
Schramek, Max, Zur Kenntnis der Keloide nebst Bemerkungen über Mongolengeburtsflecke. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 99, 1910, H. 1/2, S. 207—228.
Sehrt, E., Ueber Knochenbildung in der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 3, S. 395—398.
Stein, Robert, Ueber Naevus anaemicus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 101, 1910, H. 2, S. 311–320.
Urban, Otto, Zur Kasuistik der Boeckschen Sarkoide Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 101, 1910, H. 1, S. 175—188. 1 Taf.
Wechselmann, Ueber Impetigo herpetiformis gravidarum Hebrae und die Pathogenese der großen Schwangerschaftsdermatosen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 102, 1910, Heft 2/3, S. 207—228. 1 Taf.
Welander, Edward, Fall von Ecthyma térébrant de l'eufance. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 99, 1910, H. 1/2, S. 349—358. 1 Taf.
Winkler, Ferdinand, Beobachtungen über die Bewegungen der Pigmentzellen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 101, 1910, H. 2/3, S. 255—260.
Wolters, M., Ueber einen Fall von Naevus epitheliomatosus sebaceus capitis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 101, 1910, H. 1, S. 197—208. 2 Taf.
Wunsch, M., Eine seltene Anomalie in der Färbung des Kopfhaares. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 18, S. 832.
Zieler, Karl, Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der toxischen Tuberkulosen der Haut Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 102, 1910, H. 1, S. 37—64. 2 Taf.
Zweig, Ludwig, Ueber Lupus-Carcinome. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 102, 1910, H. 1, S. 82—94.

Atmungsorgane.

Brückmann, Erwin, Ueber Tracheopathia osteoplastica. (Multiple Osteome in der Schleimhaut der Trachea.) Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 3, S. 433—452. 3 Fig.

Buday, K., Histologische Untersuchungen über die Entstehungsweise des Lungengangrän. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 48, 1910, H. 1, S. 70—122. 3 Taf. u. 3 Fig.

Gerber, P. H., Die Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres. 2. veränd. u. verm. Aufl. Berlin, Karger 1910. IV. 144 S., 4 farb. Taf. 6 Mk.

Goldschmid, Edgar, Zur Frage des genetischen Zusammenhanges zwischen Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose, Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2, S. 203—213. 2 Mk.

Kass, Anton, Ueber Chondroosteome der Trachea. Diss. med. Greifswald 1910. 8°.

Katz, Leo, Ueber das endonasale Carcinom. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. verw. Geb., Bd. 3, 1910, H. 1, S. 1—16. 6 Taf. u. 3 Fig.

Letulle, Maurice et **Nattan-Larrier,** Contribution à l'histo-pathologie des pleurésies chroniques avec épanchement (pachy-pleurites). Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, Année 85, 1910, N. 3, S. 169—185. 7 Fig.

Pari, Giulio Andrea, Ueber einen Fall von Kalkinkrustation der Lungen mit Fragmentation der elastischen Fasern. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 2, S. 199—207. 1 Fig.

Rieux, J. et **Savy, P.,** Un cas de cancer primitif du poumon (forme metatyphique d'origine alveolaire) avec pleuresia hemorrhagique et metastase encephalique. Arch. gén. de méd. Année 89, 1909, S. 805—829.

Shingu, Suzuo, Ueber die Staubinhalation bei Kindern. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 2, S. 207—220.

Skillern, Roß Hall, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Knochenblasen der mittleren Muschel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 23, 1910, H. 2, S. 254—263. 3 Taf. u. 2 Fig.

Stropeni, Luigi, Klinische und histopathologische Beobachtungen an einem intra vitam diagnostizierten Fall von bronchialem Adenocarcinom mit Hautmetastasen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 9, 1910, H. 1, S. 1—21. 1 Taf.

Nervensystem.

Achúcarro, Nicolás, Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Histol. u. histopathol. Arb. über d. Großhirnrinde. Bd. 3, 1909, S. 143—200. 8 Taf.

Bartel, Julius und **Landau, Max,** Ueber Kleinhirncysten. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3, S. 372—383.)

Bonfigli, Rudolf, Ueber tuberöse Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 27, 1910, H. 5, S. 395—413. 2 Taf.

Bouchaud, Tumeurs sanguines et tumeurs séro-albumineuses du pavillon de l'oreille chez les aliénés. L'Eucéphales, Année 5, 1910, N. 6, S. 686—695.

Brorström, Th., Akute Kinderlähmung und Influenza und deren Auftreten im Bez. Tingsryd in Schweden in den J. 1905, 1906, 1907 und im Frühjahr 1908. Leipzig, Thieme 1910, XII, 294 S., 8°. 6 Mk.

Dalmenesche, R., Méningites cérébro-spinales aigues à début foudroyant (convulsif délirant, comateux). Thèse de Paris, 1910, 8°.

Dolley, David H., The pathological cytology of surgical shock. 2. The numerical statement of the upset of the nucleus-plasma relation in the Purkinje cells. Journ. of med. research, Vol. 22, 1910, N. 2. S. 331—378. 1 Taf.

Dustin, A. P. et **van Lint,** Un cas de gliome bulbo-protubérantiel. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. Année 22, 1910, N. 6, S. 620—627. 3 Fig.

Ehlers, Heinrich, W. E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Infundibularcysten des menschlichen Gehirnes. Virchows Arch. f. Pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 3, S. 542—561. 6 Fig.

Fabritius, H., Ueber zwei Fälle hochgelegener Rückenmarkstumoren mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Atmung und der Sehnenreflexe in ähnlichen Fällen. Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors, Bd. 3, 1910, H. 1, S. 17—56. 3 Taf.

Finkelnburg, R. u. **Eschbaum,** Zur Kenntnis des sog. „Pseudotumor cerebri" mit anatomischem Befund. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 38, 1909 S. 33—67. 2 Taf.



Flatau, Eduard, Tumeurs de la moelle épinière et de la colonne vertébrale. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 23, 1910, N. 1, S. 47—87.
Herzog, Franz, Sekundäre Degenerationen in der Brücke und in der Medulla oblongata. Journ. f. Psychol. u. Neur., Bd. 16, 1910, H. 3/4, S. 179—188. 14 Fig.
Heuser, Erwin, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis arterior acuta. Diss. med. Kiel, 1910, 8°.
Janssens, G., Untersuchung der Hirnrinde eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 15, 1910, H. 6, S. 245—256. 1 Taf. u. 8 Fig.
Job, E. et **Froment, J.,** La poliomyélite aigue. Étude épidémiologique. Rev. de méd., Année 30, 1910, No. 3, S. 162—179.
Kawashima, K., Zur Kenntnis der eitrigen Myelitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 3, S. 461—487. 7 Fig.
Krause, Paul u. **Meinicke, Ernst,** Zur Aetiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1910, N. 14, S. 647—652.
Kraus, Rudolf, Ueber filtrierbares Virus und über das Wesen der Poliomyelitis. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 12, S. 470—472.
Kuhnle, Wilh., Die paraplegische Form der spinalen Syphilis, Diss. med. Berlin, 1910, 8°.
Leegaard, Chr[istopher], Kliniske og epidemiologiske Undersøgelser over den akute Poliomyelit i Norge med særligt Hensyn paa dens Forekomst i Aaret 1905. Christiania: Dybwad i Komm. 1909, 176 S., 4° (8°). Med 14 Kt. og et tysk Resumé.
Levaditi, C. et **Landsteiner, K.,** La paralysie infantile expérimentale. Compt. rend. Acad. Sc., T. 150, 1910, N. 1, S. 55—57; N. 2, S. 131—132.
— et —, La poliomyélite expérimentale (Cinquième note). Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 7, S. 311—313.
— et —. Étude expérimentale de la poliomyélite aigue. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 9, S. 417—418.
Marburg, Otto, Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Centralbl., Jg. 29, 1910, N. 11, S. 570—572.
Meinicke, Ernst, Experimentelle Untersuchungen über akute epidemische Kinderlähmung. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 15, S. 693—698.
Merzbacher und **Uyeda,** Gliastudien. Das reaktive Gliom und die reaktive Gliose. Ein kritischer Beitrag zur Lehre vom Gliosarkom. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 1. 1910, H. 3, S. 285—317. 6 Taf. u 3 Fig.
Müller, Eduard, Die spinale Kinderlähmung. Eine klinische und epidemiologische Studie, Berlin, Springer, 1910, 170 S., 8°. 2 Taf. u. 21 Fig. 6 Mk.
Pachantoni, D., Ein großer Tumor der Häute über dem linken Stirnhirn. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 16, 1910, H. 5/6, S. 221—239. 1 Taf.
Pappenheimer, Alwin M., Ueber Geschwülste des Corpus pineale. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 1, S. 122—141. 1 Taf. u. 1. Fig.
Ratner, Beitrag z. pathol. Anatomie der Paralysis agitans. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 38, 1910, H. 5/6, S. 480—487.
Raymond, F., Les tumeurs de la glande pinéale chez l'enfant. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 63, 1910, N. 10, S. 265—290. 9 Fig.
Sala, Guido und **Cortese, Giuseppe,** Ueber die im Rückenmark nach Ausreißung der Wurzeln eintretenden Erscheinungen. Folia neuro-biol., Bd. 4, 1910, S. 63—75. 2 Taf. u. 7 Fig.
Sézary, A. et **Tinel, J.,** Lésions dégénératives de la substance blanche de la moelle dans les méningites. Compt. rend. Soc. biol., S. 68, 1910, N. 13, S. 660—662.
Spiller, William, G., Symtomatology and localization of brain tumor. Journ. of the American med. assoc., Vol. 54, 1910, N. 8, S. 579—588. 5 Fig.
— and **Camp, Carl D.,** Syphilitic paralysis of the trigeminal nerve. American Journ. of the med. Sc., Vol. 139, 1910, N. 3, S. 402—405. 1 Fig.
Therman, Ernst, Ein Fall von Angioma racemosum cerebri und ein Fall von Pachymeningitis mit Obliteratio sinuum durae matris. Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors, Bd. 3, 1910, H. 1, S. 67—89. 2 Taf.
Trzebiński, S., Weiteres über endoneurale Wucherungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 3, S. 454—471.
Verocay, José, Zur Kenntnis der Neurofibrome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 48, 1910, H. 1, S. 1—69. 2 Taf. u. 4 Fig.

Vincent, Clovis, Des méningites chroniques syphilitiques; les lésions des nerfs de la base du cerveau dans le tabes. Thèse de Paris, 1910, 8°.

Wickman, Ivar, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 38, 1910, H. 5/6, S. 396—437. 6 Taf. u. 1 Fig.

Williams, Tom A., The pathology of the cranial nerves in tabes dorsalis American Journ. of the med. Sc., Vol. 139, 1910, N. 3, S. 406—417.

Wittich, Walter, Ueber einen Fall von stiftförmiger Durchsetzung des Rückenmarkes mit erweichten Rückenmarksmassen beim Kompressionsmyelitis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2, S. 224—245. 9 Fig.

Zingerle, H., Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Monatsschr. f. Pych. u. Neurol., Bd. 27, 1910, H. 4, S. 285—321. 2 Taf.

Sinnesorgane.

Addario, C., Akute Conjunktivitis, hervorgerufen durch Streptokokken oder kurze Scheidenbazillen. Gräfes Arch. f. Ophthalmol, Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 320—329. 1 Fig.

Bergemann, H., Beitrag zu den angeborenen Iriscysten. Arch. f. Augenheilk., Bd. 66, 1910, H. 1, S. 37—42. 2 Taf.

Bergmeister, Rudolf, Das Ringsarkom des Ciliarkörpers. Gräfes Arch. f. Ophthalmol, Bd. 75, 1910, H. 3, S.. 474—482. 1 Taf.

Birch-Hirschfeld, A., Zur Pathologie und Therapie der Orbitalphlegmone. Hochgradige Verbiegung und lakunäre Faserdegeneration im Optikus. Gräfes Arch. f. Ophtalmol., Bd. 75, 1910, H. 2, S. 332—349. 1 Taf. u. 2 Fig.

Blessig, E., Ein Fall von Retino-chorioiditis juxtapapillaris (Edmund Jensen), s. Chorioretinitis parapapillaris. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr, f. Leber, S. 284—289. 3 Fig.

Brose, L. D., Lachrymal gland tumors. Journ. American med. assoc., Vol. 54, 1910, N. 7, S. 515—516.

Deutschmann, R., Zur Kenntnis der Netzhautablösung und ihrer Behandlung. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 206—223.

Dreyer, W. und **Meyerhof, M.,** Ueber Befunde von Trachomkörperchen in Aegypten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 476—481. 1 Taf.

Erdmann, P., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Keratoconus. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 75, 1910, H. 1, S. 88—112. 1 Taf.

Gabriélidès, A., Adénome des glandes de Meibomius. Arch. d'ophtalmol., T. 30, 1910, N. 3, S. 178—179.

Ginsberg, Zur Kenntnis der chronischen, herdförmig disseminierten Aderhauttuberkulose. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 73, 1910, H. 3, S. 538—552.

Halberstaedter, L. und **v. Prowazek, S.,** Ueber die Bedeutung der Chlamydozoen bei Trachom und Blennorhöe. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 15, S. 661—662. 2 Fig.

Hanszel, Friedrich, Angeborene cystische Erweiterung des Ductus thyreoglossus. Monatsh. f. Ohrenheilk., Jg. 44, 1910, H. 4, S. 381—386. 1 Fig.

v. Hippel, Eugen, Ueber die Schnabelsche Lehre von der Entstehung der glaukomatösen Excavation. Gräfes Arch. f. Ophthalmol, Bd. 74, 1910. Festschrift f. Leber, S. 101—167. 6 Taf.

Igersheimer, J. u. **Pöllot, W.,** Ueber die Beziehungen der Mikuliczschen Krankheit zur Tuberkulose und über den Infektionsweg bei der tuberkulösen Erkrankung der Tränendrüse. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 411—466. 2 Taf.

Jusélius, Emil, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Epithels der Cornea unter normalen Verhältnissen und unter therapeutischen Maßnahmen. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 75, 1910, H. 2, S. 350—400. 1 Taf. u. 12 Fig.

Knapp, Paul, Ein Fall von Varicenbildung auf den Papillen. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 23, 1910, H. 4, S. 347—352. 1 Taf.

Krauss, W., Beitr. zur Anatomie, Pysiologie und Pathologie des orbitalen Venensystems; zugleich über orbitale Plethysmographie. Arch f. Augenheilk., Bd. 66, 1910, H. 2, S. 163—204. 1 Taf. u. 28 Fig.

Küsel, Das Trachom in Ostpreußen. Kurzgefaßte Darstellung seiner Pathologie und Therapie. Halle, Marhold, 1910, 80 S., 8°. Sammlg. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Augenheilk., H. 2. 1,80 Mk

Marx, Hermann, Ueber Labyrinthitis bei akuter Mittelohreiterung. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1910, H. 3/4, S. 221—228. 2 Taf.

Pagenstecher, Adolf H., Multiple Cysten an der Irishinterfläche und am Corpus ciliare. (Pseudomelanosarkom des Corpus ciliare.) Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 290—293.
Peretz, H., Sur un cas de conjonctivite pétrifiante. Rev. gén. d'ophthalmol., Année, 29, 1910, N. 4, S. 145—149.
Rönne, Henning, Zur Anatomie der Streifenbildung nach Netzhautabhebung. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 75, 1910, H. 2, S. 284—290. 1 Fig.
Rouvillois, H., Chancre syphilitique de la Conjonctiva bulbaire. Rev. gén. d'ophtalmol., T. 28, 1909, S. 289—296.
Ruben, O., Die Morphologie und Pathogenese der Naphthalinveränderungen am Auge. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 467—488.
Thumm, Max, Beitrag zur Anatomie primärer Optikustumoren. Diss. med. Tübingen, 1910, 8°.
Vorderarme, Ph., Ueber Augenveränderungen bei der akuten und der chronischen Leukämie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 200, 1910, H. 2, S. 367—384; H. 3, S. 385—395. 1 Taf.
Vossius, A., Ueber bilateral symmetrische Fettgeschwülste der Conjunctiva und der Augenlider. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 526—538. 3 Fig.
Wagenmann, A., Ueber den mikroskopischen Befund eines Falles von sympathischer Ophthalmie, bei dem beide Bulbi in einem frühen Stadium zur Untersuchung kamen. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 489—501.
—, Zur Kenntnis der Osteome der Orbita. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 502—510. 1 Taf. u. 4 Fig.
—, Ueber multiple Lipodermoide an einem Auge. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 74, 1910. Festschr. f. Leber, S. 511—519. 2 Fig.
Weekers, L. et **Mouchet, R.,** Sarcome tubulaire de la choroide. Sarcome gliomateux. Arch. d'ophthalmol., T. 30, 1910, N. 4, S. 218—229. 3 Fig.
Zade, Martin, Studien über immunisatorische, insbesondere phagocytäre Vorgänge am Auge. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 75, 1910, H. 1, S. 43—87.

Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Eller, Rudolf, Familiärer Kretinismus in Wien. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 71, 1910, H. 5, S. 585—603. 2 Fig.
Hecht, Victor, Ueber echte kompensatorische Nebennierenhypertrophie. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 21, 1910, N. 6, S. 247—258. 3 Fig.
Hornowski, J., Recherches sur la pathologie du systéme chromaffine. La cause des cas mortels pendant et après les opérations. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 21, 1909, N. 6, S. 702—720. 1 Taf.
Isenschmid, Robert, Eine Flimmerepithelcyste in der Schilddrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 3, S. 452—461.
Kahn, Ueber den Morbus Addisonii und seine Beziehungen zur Hyperplasie der lymphatischen Apparate und der Thymusdrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 3, S. 399—433. 1 Taf.
Le Play, A., Tuberculose caséeux primitive des capsules surrenales. Bull. et mém. Soc. anat. Paris Année 84, 1909, N. 8, S. 956—961.
Münzer, Egmont, Klinische Betrachtungen zur Lehre von den Erkrankungen der Nebennieren bezw. des chromaffinen Systems. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 24, S. 927—931.
Otto, K. L., Ueber Struma bei Morbus Basedowii. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. Bakt., Bd. 7, 1910, H. 2, S. 359—373.
Schenk, Ferdinand, Ueber die Veränderungen der Nebennieren nach Kastration. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 67, 1910. Festbd. f. Wölfler, S. 316—327.
Silatschek, Karl, Ueber einen Fall von „eisenharter" Strumitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 67, 1910, Festbd. f. Wölfler, S. 590—603. 1 Taf.
de Vecchi, Bindo, Ueber einen Fall doppelseitiger Nebennierencysten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 1, S. 151—166. 5 Fig.

Verdauungsapparat.

Alglave, P., La tuberculose iléo-caecale et appendiculaire. Rev. de gynécol., T. 14, 1910, N. 1—5. 31 Fig.
Arbeiter, W. C. A., Ueber die Permeabilität der normalen Darmwand für kleine Körperchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 2, S. 321--345.

Arnsperger, Ludwig, Ueber entzündliche Tumoren der Flexura sigmoidea. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 4, S. 557—572.

Ciechanowski, Stanislaw und **Gliński, L. K.,** Fistulae oesophageo-oesophageales congenitae. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 3, S. 420—454. 12 Fig.

Descoeudres, F., Des myomes du rectum. Rev. de gynécol., T. 14, 1910, N. 1, S. 5—18.

Don, Alexander, Cancer of the colon Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 4, 1910, N. 5, S. 414—426.

Fraenkel, Eugen, Ueber erworbene Dünndarm-Syphilis. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 1, S. 131—162. 3 Fig.

Garthaus, Josef, Die Entstehung des Magencaccinoms auf Grund eines chronischen Magengeschwürs und deren diagnostische Sicherstellung. Diss. med. Erlangen. 1910, 8°.

Hauser, D., Zur Frage von der krebsigen Entartung des chronischen Magengeschwüres. München. Med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 23, S. 1209—1213.

Helmholz, Henry F., The regeneration of surface epithelium from the glands of Brunner in superficial duodenal ulcerations. Trans. Chicago phthol. Soc., Vol. 8, 1910, N. 2, S. 35.

Huebschmann, P., Sur le carcinome primitif de l'appendice vermiculaire. Rev. méd. de la Suisse Rom. Année 30, 1910, N. 4, S. 317—332.

de Jong, R., de Jorselin u. Muskens, A. L. M., Ueber Megacolon congenitum (Hirschsprungsche Krankheit). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 4, S. 647—670. 12 Fig.

Johnson, W. S., Congenital Absence of the Rectum. Journ. American med. Assoc., Vol. 54, 1910, N. 11, S. 874.

Klotz, Rud., Ein Fall von Parotistuberkulose als Beitrag zur Frage der Genese der tuberkulösen Riesenzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 2, S. 346—358.

Kopp, Th., Beitrag zur Entstehungsweise der Oesophusdivertikel. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 7, 1910, H. 2, S. 291—305.

Lange, Sidney, Carcinoma of the stomach. Journ. American med. assoc., Vol. 54, 1910, N. 11, S. 873—874.

Lenz, Wilhelm, Blinddarmentzündungen und Dysenterieamöben. Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hyg., Bd. 14, 1910, N. 11, S. 352—354.

Mackenzie, K. W., Transposition of the viscera. Indian med. Gaz., Vol. 45, 1910, N. 3, S. 100. 1 Fig.

Maschke, Ueber zwei Fälle von primärem Magensarkom. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 20, S. 963—964.

Meusburger, Kurt, Ein Fall von Duodenumatresie in Kombination mit Defekt des mittleren Oesophagus und des untersten Rektum sowie mehrfachen anderen Mißbildungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 3, S. 401—419. 1 Taf.

Meyer, Max, Ueber das Verhalten des Epityphlon bei Darmkatarrhen mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Alters. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 1, S. 166—181. 1 Fig.

Neugebauer, Friedrich, Ueber gutartige Geschwülste, Carcinome und sogenannte Carcinome des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 67, 1910. Festbd. f. Wölfler, S. 328—358. 2 Taf.

Pommer, G., Zur Kenntnis der anatomischen und mikroskopischen Befunde bei Darminfarzierung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 3, S. 522-572. 2 Taf.

Propping, Ueber den Mechanismus der Darminvagination. Mitt. a. d. Grenzgeb. d Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 3, S. 536—555.

v. Tappeiner, Fr. H., Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Pylorusstenose. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 66, 1910, H. 2, S. 371—376.

Toenniessen, Erich, Untersuchungen über die in der Submukosa des Dünndarms vorkommenden epithelialen Tumoren. Diss. med. Erlangen, 1910, 8°.

Türck, Fenton, B., Zur Aetiologie und Pathologie des runden Magen- und Duodenal-Geschwürs. Neue Experimente (4. Serie). Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd, 7, 1910, H. 3, S. 615—626. 4 Taf.

Welzel, Richard, Ueber muskuläre Makroglossie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 67, 1910. Festbd. f. Wölfler, S. 570—589.

Zabel, Erich, Eiterüberschwemmung des Magendarmkanals aus Nasennebenhöhlen empyemen, nebst einer Bemerkung über die Bedeutung des Flagellatenbefundes im Magen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 27, S. 797—800.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Doberauer, Gustav, Ueber die Carcinome des Ductus choledochus. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 67, 1910. Festbd. f. Wölfler, S. 472—479.

Fiessinger, Noël, Des canalicules biliaires intercellulaires en histologie pathologique. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 22, 1910, N. 1, S. 34—76. 17 Fig.

Honecker, Wolfgang, Pseudomyxoma peritonei nach Appendicitis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2, S. 305—327. 2 Fig.

Nargeot, A., Hépatisation pneumococcique terminée par gangrène pulmonaire. Thèse de Paris, 1910, 8°.

Natus, Maximilian, Beiträge zur Lehre von der Stase nach Versuchen am Pankreas des lebenden Kaninchens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 1, S. 1—82.

Warschauer, Otto, Zur Genese der Leberzirrhose. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 36, 1910, N. 20, S. 929—931. 2 Fig.

Weber, F. Parkes, A case of bile-producing primary malignant tumour of the liver (malignant adenoma). Lancet 1910, Vol. 1, N. 16, S. 1066—1067. 3 Fig.

Zesas, Denis G., Ueber das primäre Carcinom im Ductus hepaticus und an der Vereinigungsstelle der drei großen Gallengänge. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 69, 1910, H. 3 4, S. 350—358.

Harnapparat.

Arnold, Julius, Ueber Nierenstruktur und Nierenglykogen. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. Wiss., Math.-nat. Kl., Jg. 1910, Abh. 10, 24 S. 1 Taf.

Barris, J., Four cases of Bacillus coli infection of the kidney during pregnancy, with notes on the path of infection. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 45, 1910, S. 105—118.

Brandeis, R., Sur l'agancement périvasculaire des cellules néoplasiques dans certaines tumeurs à cellules claires du rein. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 17, S. 845—847. 1 Fig.

—, Origine mésodermique d'une tumeur du rein considérée d'ordinaire comme épithélioma à cellules claires. Compt. rend. soc. biol., T. 68, 1910, N. 17, S. 847—848. 1 Fig.

Delmas, J. et **P.,** Sur les anomalies urétérales. Classification anatomo-clinique. Ann. des mal. génito-urin., Vol. 1, 1910, N. 9, S. 769—800.

Gaudiani, V., Contributo alla conoscenza dell' ulcera semplice della vescica. Fol. urol., Bd. 4, 1910, N. 10, S. 738—751.

Labhardt, Alfr., Verkalktes Fibromyom des Urethra. Ztschr. f. gynäkol. Urol., Bd. 2, 1910, N. 1, S. 1—3.

Loele, W., Ein Beitrag zur sog. Malakoplakie der Harnblase. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 48, 1910, H. 1, S. 205—220.

Morgenstern, Kurt, Riesen-Divertikel des Nierenbeckens. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3, S. 492—495. 1 Fig.

Rolleston, S. D., Acute pyelonephritis due to bacillus coli. Practitioner, Vol. 84, 1910, N. 4, S. 439—451.

Sangiorgi, Giuseppe, Sul'apparato reticolare interno di Golgi nell' epiteleo renale in condizioni patologico-sperimentale. Giorn. Accad. Med. Torino, Vol. 72, 1909, N. 9/11, S. 340—344. 1 Taf.

Schlenzka, A., Zur Bedeutung der Harnröhrenpolypen. Folia urol., Bd. 4, 1910, N. 10, S. 731—737. 1 Taf.

Schlosser, H., Erfahrungen über Nieren- und Blasentuberkulose. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 67, 1910, Festbd. f. Wölfler, S. 652—676.

Tsunoda, T., Beitrag zur Pathologie der sogen. Prostatahypertrophie. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 9, 1910, H. 1, S. 22—45.

Wagner, A., Kankroid der ekstrophierten Harnblase. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 104, 1910, H. 3/4, S. 329—334. 1 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Assereto, Luigi, Contributo alla patologia della metrite parenchimatosa cronica. Folia gynaecol., Vol. 3, 1910, Fasc. 1, S. 77—172. 3 Taf.

Bloch, Judith, Ueber zystische Tumoren der Mamma. Diss. med. Freiburg i. Br., 1910, 8°.

Büttner, O., Zur Lehre von der rudimentären Entwicklung der Müllerschen Gänge. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 14, 1909, H. 2, S. 222—238. 3 Fig.

Davidsohn, Georg, Ueber die bösartigen Chorioepitheliome des Eileiters. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 47, 1910, N. 22, S. 1013—1015.
Dibbelt, W., Die Bedeutung der Kalksalze für die Schwangerschafts- und Stillperiode und der Einfluß einer negativen Kalkbilanz auf den mütterlichen und kindlichen Organismus. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 48, 1910, H. 1, S. 147—169. 1 Taf. u. 1 Fig.
Eitner, Ernst und **Reitmann, Karl,** Ueber Hautmetastasen bei Mammacarcinom. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 99, 1910, H. 1/2, S. 23—44.
Forgue, Emile et **Massabuau, Georges,** L'ovaire à petits kystes. Rev. de gynécol., T. 14, 1910, N. 2, S. 97—154; N 3, S. 209—284; N. 4, S. 305—332. 3 Taf.
Galfami, Paolo, Osservazioni istologiche sul cancro primitivo dell' utero e qualche nota clinica su di esso. Folia gynaecol., Vol. 3, 1910, Fasc. 1, S. 1—76.
Guicciardi, Giuseppe, Contributo alla fine oncologia dell'utero. Fol. gynaecol., Vol. 3, 1910, Fasc. 2, S. 277—343.
Hamm, Albert und **Keller, Raimund,** Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 14, 1909, H. 2, S. 239—260.
Hauser, Hans, Ueber den Geschwulstcharakter des Chorioangioma placentae. Diss. med. München, 1910, 8°.
Holzbach, Ernst, Die Hemmungsbildungen der Müllerschen Gänge im Lichte der vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 14, 1909, H. 2, S. 167—221. 6 Fig.
Jayle, F., Les modifications de l'hyman par les maladies de l'appareil génital. Rev. de gynécol., T. 14, 1910, N. 5, S. 417—424. 8 Fig.
Kehrer, E., Ueber Corpus luteum-Abszesse. Arch. f. Gynaekol., Bd. 90, 1910, H. 1, S. 153—168. 1 Taf.
Klemens, Peter Paul, Beitrag zur Kasuistik der Geschwülste des runden Mutterbandes. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 67, 1901, Festschr. f. Wölfler, S. 293—306.
Knaebel, A., Kasuistischer Beitrag zur Frage der Genese der Mammae accessoriae und der sogenannten Achselhöhlenbrüste ohne Warze und Ausführungsgang bei Wöchnerinnen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 31, 1910, H. 5, S. 547—555. 3 Fig.
Kolde, Wolfgang, Experimenteller Beitrag zur Frage der aszendierenden weiblichen Genitaltuberkulose. Diss. med. Erlangen, 1910, 8°.
Labhardt, Alfr., Kongenitale Heterotopie der Uterusschleimhaut in das Kollumgewebe. Ein Beitrag zur Lehre der Adenomyome. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 66, 1910, H. 1, S. 91—105. 3 Fig.
Ligabue, Piero, Beitrag zum Stadium der Eierstocksendotheliome. Arch. f. Gynaekol., Bd. 91, 1910, H. 1, S. 160—172.
Mc Connell, Guthrie, Carcinoma of the breast in a male. Journ. of med. research., Vol. 22, 1910, N. 1, S. 145—151. 1 Taf.
Marshall, G. Balfour, Ovarian tumour complicating pregnancy, habour, and puerperium, with notes of eight recent bases, and special reference to treatment. Journ. of abstetr. and gynaecol. of the British Emp., Vol. 17, 1910, N. 2, S. 81--102.
Miller, John Willoughby, Russellsche Körperchen. Ein Beitrag zu ihrer Entstehung und ihrem Vorkommen bei pathologischen Zuständen des weiblichen Genitaltraktus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 199, 1910, H. 3, S. 482—501. 1 Taf.
Routier, A., Tuberculose des organes génitaux de la femme, d'origine ascendante. Thèse de Paris, 1909/10, 8°.
Schwartz, Anselme et **Bory, Louis,** Une complication rare des fibromes utérins. Artérite et embolie artérielle. Rev. de chir., Année 30, 1910, N. 3, S. 374—385.
Unterberger, Franz, Ueber das Auftreten von Fetttröpfchen in den Muskelzellen des Myometriums bei der sogen. Metritis chronica. Arch. f. Gynäkol., Bd. 90, 1910, H. 3, S. 441—451. 1 Taf.
Wallart, J., Beitrag zur sogen. Salpingitis isthmica nodosa. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 66, 1910, H. 1, S. 130—149. 1 Taf. u. 8 Fig.
Wermuth, Alfred, Ueber Ovarialsarkome, ihr Vorkommen und ihre Komplikationen. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 66, 1910, H. 1, S. 123—129
Yamasaki, M., Ueber Adenomyoma uteri. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 66, 1910, H. 1, S. 37—58. 2 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Barker, Frederic, A case of poisoning by camphorated oil. British med. Journ., 1910, N. 2572, S. 921.

Hall, Arthur J., Two cases of poisoning by coal-gas from a „Geyser“ one of which ended fatally with mental symptoms. Lancet 1910, Vol. 1, N. 22, S. 1467—1469.

v. Jaksch, R., Die Vergiftungen. 2 vollst. umgearb. u. verm. Aufl. Wien, Hölder, 1910. 41, 732 S., 8⁰. = (Spez. Pathol. u. Ther., hrsg. v. Nothnagel.) 42 Fig. 16 Mk.

Meinertz, Eine eigentümliche Form gewerblicher Quecksilbervergiftung. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 23, S. 901—903.

Prendergast, W. Dowling, The classification of the symptoms of lead poisoning. British med. Journ., 1910, N. 2576, S. 1164—1166.

Rosendorff, W., Ueber einen Fall von Veronalvergiftung. Berl. klin. Wochenschrift, Jg. 47, 1910, N. 20, S. 934—935.

Schürmann, Fr., Die Strychninvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Friedreichs Bl. f. gerichtl. Med., Jg. 61, 1910, H. 3, S. 228—235.

Sievert, Walter, Ueber die toxischen Eigenschaften des Hirudins mit Rücksicht auf die Quecksilberhirudinvergiftung. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 7, 1910, S 532—548.

Trembur, Die Bleivergiftung vom hygienischen Standpunkt und über die Erfahrung, welche in neuerer Zeit in Bleihütten, betr. die Verhütung der Bleivergiftung, gemacht worden sind. Klin. Jahrb., Bd. 22, 1910, H. 3, S. 437—498.

Walmsley, J. H., Lead poisoning. Journ. R. Instit. of public health, Vol. 18, 1910, N. 5, S. 289—293.

Windrath, Ueber Wismut-Intoxikation; nebst Mitteilung eines tödlich verlaufenden Falles nebst Applikation einer Bi-Salbe. Med. Klin, Jg. 6, 1910, N. 19, S. 742—745.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Meirowsky, Experimentelle Farbstoffbildung in der Nebenniere. (Mit 1 Tafel), p. 721.

Graf, R., Verhalten tierischer Tumoren, p. 723.

Referate.

Kruse, Verdaulichkeit u. Färbbarkeit von Bakterienleibern, p. 725.

Zeuner, Bakteriolyse der Tuberkelbazillen, p. 726.

Sieber u. Metalnikoff, Bakteriolyse der Tuberkelbazillen, p. 726.

Deycke u. Much, Bakteriolyse der Tuberkelbazillen, p. 726.

Jessen u. Rabinowitsch, Löslichkeit von Tuberkelbazillen, p. 726.

Bierotte, Antiformin-, Ligroin-Nachweis von Tuberkelbazillen, p. 726.

Merkel, Tuberkelbazillennachweis mittelst Antiformin, p. 727.

Zahn, Anreicherungsverfahren für Tuberkelbazillen, p. 727.

Livierato, Spiro, Extrakte von Lymphdrüsengewebe — Tuberkulose, p. 727.

Smith, Vaccination of cattle against tuberculosis, p. 727.

Bertarelli u. Bocchia, Tuberkulose der Kaltblüter, p. 728.

Clegg, Cultivation of bacillus leprae, p. 728.

—, Cultivation of the leprosy bacillus, p. 728.

Teague, „Nastin“ — leprosy, p. 729.

—, Cutaneous reaction in leprosy, p. 729.

Vincent, Tétanos, p. 729.

Hymans v. d. Bergh u. Grutterink, Choleragift u. Nitritvergiftung, p. 730.

Emmerich, Nitrit — Choleragifte, p. 730.

Carapelle e Di Cristina, Processi putrefattivi intestinali, p. 730.

Weber, Multiple Echinokokken der Bauchhöhle, p. 730.

Gasse, Reaktion des Körpers bei Echinokokken p. 731.

Ghedini u. Zamorani, Anaphylaxie durch Echinokokkengifte, p. 731.

Meyer, K., Serodiagnostik der Echinococcuserkrankung, p. 731.

Dobrotin, Multilokuläre Echinococcus — Komplementablenkung, p. 732.

Springfeld, Anguillula intestinalis, p. 732.

Leon, Diplogonoporus, p. 732.

Basch, Milchabsonderung, p. 732.

Dibbelt, Bedeutung der Kalksalze für die Schwangerschaft, p. 733.

Lipschütz, Phosphorhaushalt des wachsenden Hundes, p. 733.
Tobler, Chemismus akuter Gewichtsstürze, p. 733.
Adler, Lipoidämie, p. 734.
Lauber u. Adamük, Doppelbrech. Lipoid — Netzhaut, p. 734.
Rosenfeld, G., Eiweißkörper und Leberverfettung, p. 734.
Thies, Infusion physiologischer Salzlösungen, p. 735.
Wideröe, Organveränderungen — Kochsalzinfusionen, p. 735.
Derewenko, Veränderungen an den Elektrolysefeldern, p. 735.
Hirsch, C., Nierenzellen, p. 736.
Pearce, Repair of kidney tissue, p. 736.
Klotz, Large white kidney, p. 737.
Ophüls, Experim. chronic nephritis, p. 737.
Pearce and Sawyer, Nephrotoxic substances in the serum — nephritis, p. 737.
Löhlein, Hämorrhagische Nierenaffektionen — ulzeröse Endocarditis, p. 737.
Riesman and Bergey, Pyelonephritis, p. 738.
Sawamura, Urogenitaltuberkulose, p. 738.
Tosatti, Tubercolosi renale ascendente, p. 738.
Mc Farland, Joseph, Papilliferous cysts of the kidney, p. 739.
Mc Connell, Liposarcoma of the kidney, p. 739.
Wagner, Kankroid der ekstrophierten Harnblase, p. 739.
Janke, Zelleinschlüsse bei Harnröhrengonorrhoe, p. 739.
Siebert, Zelleinschlüsse b. Urethritis non gonorrhoica, p. 740.
Cariani, Emicastrazione, p. 740.
Baudel, Reni e capsule surrenali, p. 740.
Comessatti, Dosierung des Nebennierenadrenalins, p. 741.
Cevidalli u. Leoncini, Docimasia surrenale, p. 741.
Strubell, Diphtherietoxin — Nebennieren, p. 742.
Negri e Gozzi, Rigenerazione — della ghiandola paratiroide, p. 742.
Berkeley and Beebe, Parathyroid glands, p. 743.
Thompson and Leighton, Chronic parathyroiditis, p. 743.
— and Harris, Parathyroid glandules, p. 743.
Strada, Paratiroidi nell' osteomalacia, p. 744.
Thompson, Leighton and Swarts, Ligation of the parathyroid artery, p. 744.
—, — and —, Transplantation of the parathyroid glandules, p. 744.
Kohn, A., Pigment in der Neurohypophyse, p. 744.
Perrin, Ombilic des Ascitiques, p. 745.
Berndt, Lageanomalie des Darms, p. 745.
d'e Fosselin de Fong u. Muskens, Megacolon congenitum, p. 745.
Laewen, Thoraxdeformität bei Anus praeternaturalis, p. 746.
Marshall, Amoebic dysentery, p. 746.
Ferrarini, Actinomicosi — del colon, p. 746.
Arnsperger, Entzündliche Tumoren der Flexura sigmoidea, p. 747.
Neri, Appendicitis, p. 747.
Hasse, Endemie von Appendicitis, p. 747.
Haim, Dünndarmvolvulus v. Appendicitis, p. 747.
Lossen, Fremdkörperappendicitis, p. 747.
Dietrich, Carcinome des Wurmfortsatzes, p. 748.
Voeckler, Wurmfortsatzcarcinome, p. 748.
Aizner, Carcinom des Jejunum, p. 748.
Schuemann, Sarcoma recti, p. 748.
Gaucher et Cesbron, Leukoplasie linguale, p. 748.
Ssobolew, Pankreaspathologie, p. 749.
Heiberg, Pathologische Anatomie des Diabetes mellitus, p. 749.
Leersum u. Polenaar, Phlorizin — Langerhansche Inseln, p. 750.

Literatur, p. 750.

Die Herren Referenten werden dringend ersucht, die zugesandten Korrekturen stets umgehend erledigen zu wollen und bei event. Reisen der Druckerei Mitteilung zu machen, wohin die Korrekturen geschickt werden sollen, damit dieselben rechtzeitig zurück kommen und erledigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 17.
Ausgegeben am 15. September 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Chordom der Sakralgegend. *)

Von Dr. O. Mazzia,
Assistenzarzt an der chirurgischen Universitätsklinik (Prof. A. Carle).
(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie der Kgl. Universität Turin
Direktor Prof. B. Morpurgo.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Ich hatte die Gelegenheit, ein Chordom der Kreuzgegend zu untersuchen, eine Lokalisierung also, von welcher meines Wissens bis jetzt kein Fall beschrieben worden ist.

M. M., Bauer, 44 Jahre alt, aus Vinovo, wurde am 5. August 1909 in der chirurgischen Universitätsklinik in Turin wegen einer kindskopfgroßen, im retrorektalen Raum gelegenen und sich in der interglutäalen Rinne hervortreibenden Geschwulst operiert. Die Geschwulst war von der Wirbelsäule unabhängig und wies nur schlaffe Verwachsungen mit dem nach vorne gedrängten Mastdarm auf. Die Operation wurde mittelst Perinealschnitt ausgeführt, das Peritoneum wurde geschont. Patient verließ am 10. September geheilt die Klinik. Nach acht Monaten wurde die vollständige Heilung konstatiert.



Fig. 1.
Querschnitt der Geschwulst in toto.

Die Geschwulst, welche in toto in Formalin aufbewahrt wurde, hat die Form eines halben Eies; Längsdurchmesser 12 cm, Querdurchmesser 8 cm. Sie ist von einer fibrösen Kapsel von verschiedener Dicke umhüllt, welche mehrfach unterbrochen und der flachen (ebenen) Oberfläche entsprechend zerrissen ist. Diese Kapsel läßt sich fast überall leicht loslösen. Nach Entfernung der Kapsel erscheint die Oberfläche des konvexen Teiles unregelmäßig infolge von verschiedenen, hirsekorn- bis haselnußgroßen Höckern. Die größeren Höcker sind halb durchsichtig, haben eine gräulich-rote bis rötlich-braune Farbe; die kleineren sind meistens gräulich oder weißlich und wenig transparent. Die ebene Fläche der Geschwulst ist wenig höckerig und im zentralen Teil mehrfach ausgehöhlt, mit der Bildung von zahlreichen Aushöhlungen verschiedener

*) Ins Deutsche übertragen von Dr. med. K. Rühl-Turin.

Größe, welche kleinen geöffneten, eine sulzeartige Substanz enthaltenden Zysten entsprechen.

Auf der Schnittfläche sieht man, daß die Geschwulst aus einer großen Zahl von stecknadelkopf- bis walnußgroßen Höhlen und aus einem kompakten, gelblich-grauen, halb durchsichtigen, stellenweise weißlichen Teile mit feinkörnigem Aussehen besteht. Die größeren Höhlen enthalten geronnenes Blut, die kleineren eine gräuliche gallertartige sehr transparente Substanz. Die Höhlen sind größtenteils multilokulär und zeigen nach Entfernung ihres Inhaltes eine glatte Innenfläche. Der kompakte Teil ist von gräulichen glänzenden oder gelblich-weißen Streifen durchzogen und hier und da mit bräunlichroten oder braunen Fleckchen gesprenkelt. Die Geschwulst hat in ihrem kompakten Teil eine elastische und an den Stellen wo die Zysten vorwiegen eine weiche Konsistenz.

Bei der mikroskopischen Untersuchung — es wurden aus verschiedenen Teilen des Tumors Schnitte hergestellt und durch Haematoxylin und nach Van Gieson gefärbt — sieht man zu Inseln und Strängen vereinigte polygonale, epithelartig aneinander gefügte Zellen mit deutlichen Umrissen, feinkörnigem und durch Eosin wenig färbbarem Protoplasma und zentral gelegenem, meistens rundem, intensiv gefärbtem Kern. Einige Zellen haben zwei einander nahe liegende Kerne von derselben Größe.

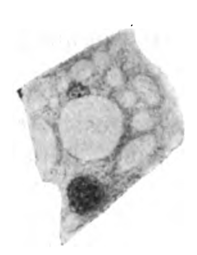




Fig. 2.
Isolierte Cellulae physaliphorae. Vergröß. 475.

In den erwähnten Zelleninseln und -strängen beobachtet man, neben den beschriebenen, eine gewisse Anzahl größerer Zellen mit deutlichen Umrissen und einem helleren, Vakuolen aufweisendem Leib. An anderen Stellen erscheinen alle Elemente vakuolisiert und zwar zeigen die einen zwei oder mehrere Vakuolen, während andere nur eine enthalten, aber so groß, daß die ganze Zelle in ein Bläschen umgewandelt ist. In den Zellen mit zwei oder mehreren Vakuolen ist das Protoplasma auf die Vakuolen abgrenzende Lamellen reduziert: der Kern ist bald im Zentrum, bald an der Peripherie gelegen.

In den Zellen mit einer großen Vakuole bildet das Protoplasma wie eine dünne Schale, welche einen ovalen oder abgeplatteten Kern enthält. Einige der bläschenartigen Zellen sind ohne Kern. An mehreren Stellen beobachtet man an Stelle der Zellengruppen ein aus den Wänden der protoplasmalosen Zellen gebildetes Netzwerk. Die bläschenartigen Zellen fließen hier und da zusammen und bilden mehrfächerige Räume.

Infolge der beschriebenen Umwandlungen der Zellen des Tumors entstehen zwischen den insel- und strangförmigen Gruppen von besser erhaltenen Elementen Zonen, in welchen man die Reste der Zellenkapseln und eine schaumartige Substanz, welche durch Haemalaun grau-violett gefärbt wird. Ferner entstehen mehr oder minder weite Höhlen, welche bald Reste der Zellenwände enthalten und bald nur

durch eine transparente Substanz mit einzelnen blaß-violetten Wölkchen eingenommen sind. Diese Höhlen entsprechen mikroskopischen Zysten. Man beobachtet ferner eine ganze Reihe von Zwischenformen, von diesen nur mikroskopisch bis zu den makroskopisch sichtbaren und ziemlich großen Zysten. Es kann deshalb kein Zweifel bestehen, daß auch diese durch vakuoläre Umwandlung und den darauffolgenden Zerfall der anfangs beschriebenen Zellen entstanden sind.

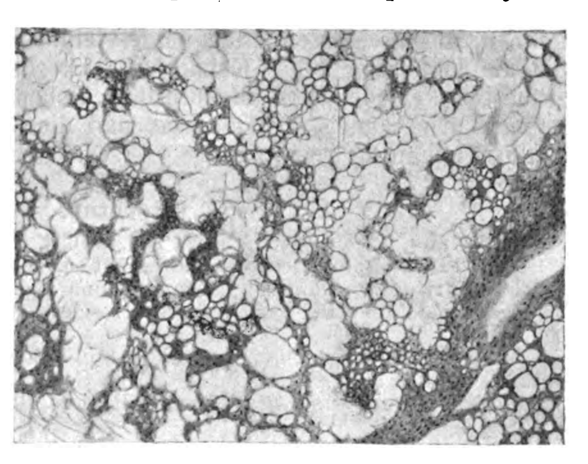


Fig. 3.
Gesamtaussehen des Geschwulstgewebes bei geringer Vergrößerung. (Vergröß. 67.)

Zwischen den der Geschwulst eigenen Zellen und ihren Umwandlungsprodukten verlaufen Bündelchen von Bindegewebsfasern mit zahlreichen Kernen, welche Blutgefäße enthalten. Einige dieser Bündeln, besonders im zentralen Teil der Geschwulst, fallen der hyalinen Entartung anheim und verschmelzen mit den Produkten der Erweichung der Zellen der Geschwulst. Neben den Bindegewebsbündeln sieht man in den Präparaten aus den peripheren Teilen der Geschwulst einige Bälkchen aus einem äußerst feinfaserigen sehr kompakten Gewebe mit einzelnen eiförmigen Höhlen, welche eine einem Osteoplast ähnliche Zelle enthalten. Die Mehrzahl dieser Höhlen ist jedoch leer oder enthält nur einen pyknotischen oder zerfallenen Kern. Höchstwahrscheinlich bestehen diese Trabekeln aus sehr unvollkommenem osteoiden Gewebe.

Die beschriebene Geschwulst entspricht, ihrer Natur und der Anordnung der Elemente nach, der sogenannten Enchondrosis phisaliphora (Virchow) oder dem Chordom (Müller-Ribbert).

Was die Lokalisierung des echten Chordoms anbetrifft, so erwähne ich, daß dasselbe ziemlich häufig im Clivus von Blumenbach vorkommt, während es beim Menschen nur einmal an einer anderen Stelle beobachtet wurde [Fall von Klebs (1)].

Kürzlich hat Link (2) einen Fall von einem Chordom mitgeteilt, welches, obwohl es vielleicht an der gewöhnlichen Stelle entstanden war, in die pharyngeale Höhle hineinragte. Ein einziges Mal wurde ein voluminöses Chordom in der Lendenwirbelsäule einer osteomalazischen Maus beschrieben [Morpurgo (3)]. Hennig (4) beschreibt in einer Sakralgeschwulst eine Stelle, an welcher sich umgeben von vielen runden und platten Kernen, große, platte, mit Vakuolen versehene Zellen finden, welche mit denen einer Chorda dorsalis identisch sind.

In der Literatur finden wir ferner einen einzigen Fall verzeichnet [Kirchberg und Marchand (5)], in welchem ein Klümpchen chordalen Gewebes eine von der Norm abweichende Lokalisierung hatte.

Hinsichtlich des Ursprunges der von mir beschriebenen Geschwulst kann ich nichts sicheres angeben; jedenfalls scheint ein Trauma, welches die Verlagerung von einem Teiles des Nucleus pulposus hätte bewirken können, ausgeschlossen. Ich neige vielmehr zur Annahme, daß es sich um die Isolierung eines Keimes des chordalen Gewebes während der frühesten Perioden des intrauterinen Lebens handelt. Für diese Annahme spricht auch die Tatsache, daß die Geschwulst von der Wirbelsäule unabhängig war.

Literatur.

1. **Klebs,** Allg. Pathologie, 2. Teil, S. 693.
2. **Link,** Zieglers Beitr. z. path. Anat u. z. allg. Path., Bd. 46, 1909, H. 3.
3. **Morpurgo,** Cordoma della colonna vertebrale lombare in un topo osteomalacico Bollettino soc. fra cultori scienze med. e nat. di Cagliari, 1907, No. 3.
4. **Hennig,** Ueber kongenitale echte Sakraltumoren. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd 28, 1900, H. 3, S. 615
5. **Kirchberg** und **Marchand,** Zieglers Beitr. z. allg. Path., Bd. 5, 1889, S. 205.

Acardius acephalus beim Menschen.

Von Dr. **M. Konopacki,**
Assistent des histologisch-embryologischen Institutes in Lemberg.
(Direktor Prof. Dr. W. Szymonowicz.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Nach Förster (4), wird der Acardius zu den selteneren Ereignissen gerechnet, so daß er unter allen bisher bekannten Fällen nur neunzig Exemplare aufzählte, und unter der ganzen Gruppe der Acardii gehört der Acephalus zu denen, denen man am meisten begegnet. Marchand (10) weist 35 Fälle von Acephali nach und seit Erscheinen seiner Arbeit fand ich in der Literatur noch zirka 15 Acephali. Jedoch findet sich unter diesen 50 Fällen eine ganze Reihe von Abarten, durch das Vorhandensein verschiedener Teile des Brustkorbes und der oberen Extremitäten charakterisiert, so daß ähnliche Fälle in sehr geringer Anzahl vorzufinden sind.

Meiner Ansicht nach kann jedoch in der Teratologie der Menschen die Bearbeitung eines jeden, wenn auch häufiger vorkommenden Falles, eine gewisse Bedeutung hinsichtlich der Aufklärung auf dem noch ziemlich dunklen Gebiete haben.

Die Mißbildung, welche ich zu beschreiben beabsichtige, ist das Eigentum des histologisch-embryologischen Institutes zu Lemberg. Sie entstammt einer Zwillingsschwangerschaft aus dem Jahre 1904 zu Peczeniżyn. Es wurde uns dieses Exemplar ohne jede weitere Aufklärung hinsichtlich der Geburt in das Institut gesandt.

Die Größe des Embryos weist auf eine achtmonatliche Schwangerschaft hin. Die äußeren Geschlechtsorgane sind normal entwickelt und gestatten uns zu behaupten, daß wir es mit einer Mißgeburt weiblichen Geschlechtes zu tun haben. Das allgemeine Aussehen zeigt uns ein Embryo, dem die Hälfte des Oberkörpers vollkommen fehlt. Der übrige Teil des Rumpfes ist von oben mit Haut bewachsen und zeigt keine Spur einer Narbe oder irgend welcher Beschädigung.

Ungefähr in der Mitte der vorderen Bauchwand geht eine gut entwickelte Nabelschnur ab, in welcher, wie die mikroskopischen Präparate ergeben, zwei Arterien und eine bedeutend erweiterte Vene, sowie auch der Rest der Allantois-Urachus verlaufen.

Die unteren Extremitäten, sowie auch der ganze Embryo von auffallend oedematösem Aussehen, erscheint ziemlich regelmäßig gestaltet.

Größere Abweichungen treten im Baue der Füße hervor. Sie sind etwas mißgestaltet und haben je vier Zehen. Am rechten Fuße hat die dritte und am linken die vierte Zehe zwei Nägel. Das Präparieren des Skelettes ergab hingegen, daß dasselbe des linken Fußes regelrecht für fünf Zehen angelegt und daß nur 4 und 5 Zehen mit einander verwachsen waren, während das Skelett des rechten Fußes größere Veränderungen aufweist. Inmitten der Metatarsalknochen kann man die mangelhafte Entwicklung des Metatarsalknochens der vierten Zehe und den vollkommenen Mangel der Grundphalange für dieselbe ersehen. Am Tarsometatarsalgelenke ist an der Stelle der vierten Zehe ein kleiner Knochenauswuchs sichtbar, der kaum $^1/_5$ der normalen Länge des Metatarsalknochens erreicht. Die Zehe ist etwas dicker als eine normale und zeigt hauptsächlich in der Gegend der 2. und 3. Phalange eine bedeutende Verdickung. An dem Querdurchschnitte der Zehe in der Gegend des Nagels sieht man zwei Knorpelstücke, welche der Endphalange der 3. und 4. Zehe entsprechen. Von dem Skelette der 4. Zehe ist also nur ein kleiner Knochenauswuchs des Metatarsalknochens und Reste der 3. und 2. Phalange übrig geblieben.



Fig. 1.
Acardius acephalus.

Von Schwalbe(8), Förster(4), Ahlfeld(1) u. a. sind Defekte und Anomalien am Skelette der unteren Extremitäten bei den Acardii mehrmals beschrieben worden. Sie sind wahrscheinlich der Ausdruck von Störungen der korelativen Prozesse, die sich durch Hemmungen der gewissen Zeugungsprozesse offenbaren.

Das Röntgenbild weist darauf hin, daß das Skelett des Rumpfes aus dem Kreuzbeine, der Lendenwirbelsäule und einigen unteren Brustwirbeln, mit denen 2 untere rechte Rippen in Verbindung stehen, besteht.

Das Skelett des Beckens und der unteren Extremitäten sind regelrecht gebaut; eine Veränderung, wie schon oben erwähnt, finden wir nur im Knochengerüste des Fußes.



Fig. 2.
Röntgenbild des Acardius acephalus.

Einen größeren Widerstand bei der Präparation leisten die verdickten Hautdecken. Wie die mikroskopischen Präparate erweisen, haben wir es hier mit einem außerordentlichen Falle der Hypertrophie der Haut zu tun, besonders aber der Unterhautbindegewebe, welche an manchen Stellen die Dicke von 1—1$^1/_2$ cm erreichten.

Die Bauchhöhle stellt einen kleinen Raum von der Größe einer Walnuß vor, in welchem sich das einzige, in einen Knäuel gewickelte Darmstück befindet, das in ein gut entwickeltes Darmgekröse eingeordnet ist. Das obere Ende dieses Darmes endet blind, während das untere Ende fast ohne jede Veränderung seiner Gestalt in den Mastdarm übergeht. Der After ist wegsam und führt in das mit Mekonium gefüllte Rektum.

Die mikroskopischen Präparate, welche aus drei verschiedenen Teilen des Darmes vorgenommen wurden, erweisen überall denselben an den Dickdarm erinnernden Bau. In der Schleimhaut fehlen die Zotten; aber an der Oberfläche findet man hier und da kleine zirkuläre Falten.

Außerdem waren in der Brusthöhle weder Magen oder Dünndarm noch Leber, Milz, Bauchspeicheldrüsen oder Nebennieren vorzufinden.

Auch das Zwerchfell und andere Brustorgane war ich nicht imstande anzufinden.

Das Harnsystem besteht aus zwei gut entwickelten Nieren, von denen die rechte etwas höher liegt als die linke. Sie sind von der Größe einer Haselnuß und zeigen einen lappigen Bau. Von den

Nieren führen zwei Harnleiter in die gemeinschaftliche Blase, welche mit dem an der Nabelschnur deutlich sichtbaren Urachus verbunden ist.

Es ist unmöglich, mit Gewißheit zu bestimmen, ob irgend welche inneren Geschlechtsorgane vorhanden sind, obgleich man bei der anatomischen Untersuchung auf dem Grunde des kleinen Beckens eine sich kaum merklich erhebende Scheidewand fand, welche das Vorhandensein einer Gebärmutter und vielleicht auch der Eierstöcke vermuten läßt. Die mikroskopische Untersuchung dieses ganzen Teiles ergab aber, daß hier weder eine Gebärmutter noch Eierstöcke vorhanden sind. In der Gegend, wo man die Gebärmutter vermuten sollte, sieht man nur eine beträchtliche Menge von Muskelfasern, die von allen Seiten mit Blutgefäßen durchflochten sind.

Ganz charakteristisch ist bei den Acardii der Blutkreislauf. Er ist im allgemeinen umgekehrt, d. i., daß das Blut durch die Nabelarterien in den Embryo gelangt und durch die Vena umbilicalis wieder heraustritt.

Schon Claudius (3) machte auf diese Tatsache aufmerksam und schrieb ihr eine große Bedeutung für die Entstehung der Acardii zu. Fast alle späteren Autoren behaupten ebenfalls diese Tatsache. Aber ihre Ansicht über deren Bedeutung weichen von einander ab, wovon ich noch später sprechen werde. Da mein Präparat ziemlich lange im Formalin gelegen hat und dadurch etwas spröde geworden ist, war ich außer Stande eine genaue Untersuchung des Zirkulationssystems vorzunehmen. Ich kann nur behaupten, daß aus der Nabelschnur zwei verhältnismäßig große Arterien hervortreten, welche zusammen mit dem Urachus an der vorderen Wand der Bauchhöhle dahinlaufen und bis zum kleinen Becken, teils nach oben gegen die Aorta sich abzweigen, teils nach unten gerichtet sind und in die Gefäße der unteren Extremitäten führen.

Eine sehr breite an die obere Wand der Bauchhöhle und gegen die Wirbelsäule gerichtete Vene läuft längs der Wirbelsäule. Diese Vene entspricht entweder der Vena cava inferior oder einer Cardinalvene und nimmt das Blut des Embryo auf, worauf sie ohne jede Veränderung in die Nabelvene übergeht.

Das Schema des Kreislaufes stammt im allgemeinen mit dem bei den Acardii vorhandenen überein [Bauereisen (2), Schwalbe (8), Ahlfeld (1), Schatz (7) und andere].

Unter den Theorien über die Genese derartiger Fälle von Mißbildungen unterscheidet man zwei Gruppen von Ansichten. Einige Forscher sind Anhänger der Theorie, daß die Acardii aus der Schwangerschaft von Zwillingen entstehen, von denen der eine anfangs normal gebaut, infolge einer Umkehr des Blutkreislaufes einer regressiven Veränderung unterlag. Die andere Gruppe aber huldigt der Anschauung, daß die Acardii gleich im Ursprunge aus mangelhaft entwickelten Embryonen entstehen.

Claudius (3) wandte zuerst die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des umgekehrten Blutkreislaufes. Ahlfeld (1) baute auf diesen Grund eine Theorie, die Entstehung der Acardii erläuternd; doch gegenwärtig verlor seine Theorie ihre Bedeutung, indem sie sich auf falsche embryologische Beweise stützte.

Eine größere Berücksichtigung verdient die Stellung von Schatz (7), welcher Anhänger der freien Entstehung der Acardii aus anfangs normalen Embryonen ist. Als Entstehungsbedingung betrachtet er die Verbindung des plazentaren Kreislaufes beider Embryonen, doch als eigentliche Ursache stellt er die geschädigte Herztätigkeit der zukünftigen Acardii hin. [Herztod.]

Hier unterscheidet er eine rapide und eine langsame Veränderung und nennt sie „primärer und sekundärer Herztod".

Die Anhänger der 2. Theorie [Marchand (10), Dareste (12, 13), Raband (11), Schwalbe (8, 9)] stützen sich hauptsächlich auf teratologische Erfahrungen und nehmen an, daß Acardii aus den Keimen eines unvollständigen embryonalen Materiales entstehen. Die Veränderungen des Kreislaufes sind jedoch eher Folgen einer ursprünglichen Veränderung.

Schwalbe (8), obwohl im Grunde Anhänger der zweiten Theorie, nimmt an, daß Acardii infolge einer Schädigung des vorher normal entwickelten Embryos entstehen können, aber die Zeit dieser Schädigung schiebt er auf eine sehr frühe Entwicklungsperiode zurück.

Was unseren Fall betrifft, so ist er fast normal, doch unvollständig. Am meisten entwickelten sich die ekto- und mesodermalen Organe, am schwächsten dagegen die entodermalen, d. i. der Darm. Ebenso ist die Gegend der Wirbelsäule besser als die des Bauches entwickelt.

Die Grenzfläche durch den oberen Körperteil der Mißbildung geführt, läuft fast quer zu deren Längenachse. Sie läuft nur etwas schief von hinten rechts gegen die linke Vorderseite.

Diese Regelmäßigkeit in der Unvollständigkeit des Embryo widerspricht der Annahme, daß die Ursache der regressiven Veränderungen in einem verkehrten Blutkreislaufe liege.

Wenn wir uns vorstellen, daß infolge des umgekehrten Kreislaufes dem oberen Körperteile des Embryos weniger Blut zugeführt würde, als dem unteren, und er deshalb sich nicht entwickeln könne, so kann man doch schwer zugeben, daß dieser Unterschied in der Ernährung einerseits gänzliche Verkrümmung, andererseits eine regelrechte Halbierung des Embryos herbeiführen könnte. Außerdem ist aus der pathologischen Anatomie bekannt, daß nicht alle Organe zugleich einer regressiven Veränderung unterliegen. Wir sollten also in den verschiedenen Organen Spuren einer allmählichen Atrophie wahrnehmen; hier jedoch tritt vollkommen deutlich die Grenze zwischen den fehlenden Teilen und dem Embryo hervor.

Meiner Ansicht nach sprechen alle oben angeführten Tatsachen dagegen, daß wir es im vorliegenden Falle mit regressiven Veränderungen zu tun haben, die unter dem Einflusse eines verkehrten Kreislaufes entstanden sein würden.

Schwalbe (8) macht ganz richtig darauf aufmerksam, daß man bei der Besprechung der Genese der Acardii die Fälle nicht verallgemeinern kann, sondern jeden einzelnen Fall für sich prüfen muß.

Die Annahme des Mangels an ursprünglichem Entwicklungsmateriale, auf Grund dessen sich ein so halbierter Embryo, der Holoacardius acephalus nach Schwalbe, entwickeln würde, würde uns nötigen, gleichzeitig einen Mosaikbau des menschlichen Eies anzunehmen, was doch bis jetzt nicht bestätigt ist. Es bleibt uns jedoch

noch eine Erklärung und zwar die, daß der normale Embryo in sehr frühem Stadium einer Schädigung unterlag, welche eine andere Ursache, als die Veränderungen des Blutkreislaufes hatte. Eine gewisse Erklärung für die Entstehung ähnlicher Fälle, wie der unsere, einer Holoarcardius acephalus, liefern uns die von Lucksch an Enten erzielten Experimente. Diese Experimente weisen darauf hin, daß man durch einen gewissen Druck die Entwicklung eines gewissen Teiles des Embryo vollständig hemmen kann, was der normalen Entwicklung anderer Teile durchaus nicht entgegen tritt. Sollte es also nicht möglich sein, bezüglich der Genese von ähnlichen Fällen die mechanischen Einflüsse in den Vordergrund zu stellen?

Die Antwort in diesem Falle müssen wir in der Kenntnis der anatomisch-topographischen Verhältnisse auf Seiten der Mutter sowie der gegenseitigen Beziehungen der beiden Zwillinge suchen.

Literaturverzeichnis.

1. Ahlfeld, Fr., „Die Mißbildungen des Menschen". Leipzig 1880. 2. Bauereisen, A., „Ueber Acardius". Arch. Gynäkolog., Bd. 77, 1906. 3. Claudius, M., „Die Entwicklung der herzlosen Mißgeburten". 1859 (nach Schwalbe). 4. Förster, A.. „Die Mißbildungen des Menschen". Jena 1861. 5. Gurlt, „Lehrbuch der pathologischen Anatomie mit Atlas". 1832. 6. Lucksch, „Ueber experimentelle Erzeugung von Myeloschisis." Ztschr. f. Heilkunde, 1904. 7. Schatz, „Beiträge zur Physiologie des Fötus". „Die Acardii und ihre Verwandten". Arch. f. Gynäk., Bd. 19, 24, 27, 29, 30, 53, 55, 58, 60 und Sonderausgabe 1900. 8. Schwalbe, E., „Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere". Jena 1906, 1907, T. 1, 2. 9. Schwalbe, E., „Neuere Untersuchungen und Ansichten über die Genese der Doppelbildungen." Centr. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904. 10. Marchand, Artikel Mißbildungen in Eulenburgs Realenzyklopädie". 1897. 11. Raband, „Foetus humain paracephalien hemiacephale." Journ. de l'anat. et phys., année 39, 1903, N. 1 (nach Schwalbe). 12. Dareste, C., Nouvelles recherches sur production des monstres dans l'oeuf de poule par l'effet de l'incubation tardive". Compt. rend. de l'Acad. d. Scien., T. 96 (nach Schwalbe), 13. Dareste, C., Recherches sur la production des monstruosités par le secousses imprimées aux oeufs de poule." Ibidem (nach Schwalbe).

Referate.

Smirnow, M. R., Some biotic relations of the bacillus diphtheriae. (The Journ. of Med. Research, 18, 1909, 2.)

Bei Gegenwart gewisser antagonistischer Bakterien erfahren die Diphtheriebazillen eine starke Wachstumshemmung, die aller Wahrscheinlichkeit nach auf die löslichen Produkte der Bakterien zurückzuführen ist. Die Bakterien bewirken ein Verklumpen der Diphtheriebazillen in Bouillon, Agar und Löfflerschem Blutserum und erzeugen coccoide Formen. Unter günstige Bedingungen versetzt nehmen die Diphtheriebazillen ihre typischen Formen wieder an. Streptokokken haben innerhalb der ersten 10—15 Wachstumsstunden einen deutlichen antagonistischen Einfluß auf Diphtheriebazillen, nach 20—30 Stunden aber ist davon nichts mehr zu bemerken, vielmehr scheinen sie dann

oft das Wachstum günstig zu beeinflussen. — Ueber die Methodik der Versuche berichtet der Verf. in einer weiteren Arbeit desselben Heftes.

Mönckeberg (Giessen).

Nishino, Bakteriologische Untersuchungen der Hausgenossen von Diphtheriekranken. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 65, 1910, H. 3.)

Verf. untersuchte 665 Familienmitglieder von Diphtheriekranken, die sich insgesamt auf 127 Familien verteilen, auf das Vorhandensein von echten Diphtheriebazillen im Schlunde. In 28 Prozent der Familien und in 6 Prozent sämtlicher Personen konnten Diphtheriebazillenträger festgestellt werden und zwar war das weibliche Geschlecht 3 mal mehr beteiligt. In Bezug auf das Familienverhältnis kommen die Geschwister am häufigsten vor, dann Mütter und endlich Dienstmädchen. Durchschnittlich 10 Tage werden die Bazillen getragen, Antitoxininfektion und lokale Behandlung ist fast ohne Einfluß.

Wenn die Beobachtung des Verf. auch an japanischem Material angestellt ist, so dürfte sein Ausspruch, daß epidemiologisch der Diphtheriebazillenträger u. U. eine weit größere Rolle spiele als der Diphtheriekranke selbst, auch für unsere Verhältnisse passen. Die Bedeutung des Trägers scheint um so größer, da es besonders häufig Kinder und Frauen, die mit Kindern zusammenkommen, sind.

Man geht nicht zu weit, wenn man behauptet, daß, sofern solche gefährliche und weit verbreitete Diphtheriebazillenträger nicht gleich dem Kranken streng isoliert werden, der Desinfektion lebloser Gegenstände eine große prophylaktische Bedeutung nicht zuzuschreiben ist.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Connio, A., Sulla diffusione nell' organismo della tossina difterica. (Riforma medica, 1909, N. 18, S. 477.)

Der erste und hauptsächlichste Weg der Diffusion des Diphtherietoxins im Organismus ist das Blut, aus welchem das Gift sehr rasch ausgeschieden wird, um sich im Gehirn dauernd zu fixieren. Das Rückenmark und die peripheren Nerven erscheinen wenig geeignet, das Diphtherietoxin zu fixieren, während die Nebennieren diese Eigenschaft in hohem Grade besitzen. *K. Rühl (Turin).*

Römer, P. H. und **Sames, Th.,** Zur Bestimmung sehr kleiner Mengen Diphtherieantitoxins. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3. 1909. S. 344.)

Das Verfahren muß im Original nachgesehen werden. Aus der Arbeit sei noch folgendes Urteil über die quantitative Leistungsfähigkeit der verschiedenen biologischen Methoden als Mittel des Eiweißnachweises wiedergegeben. Die Reihenfolge ist diese: Praecipitinmethode, Komplementbindungsmethode, spezifische Ueberempfindlichkeitsreaktion, Antitoxinmethode, wobei die erstgenannte quantitativ am wenigsten, die letztgenannte am meisten leistet. Die Komplementbindungsmethode leistet in der Regel etwa dasselbe wie die spezifische Ueberempfindlichkeitsreaktion, kann aber gelegentlich (Friedberger) die Leistungsfähigkeit sogar der Antitoxinmethode weit übertreffen; die letztere eignet sich nur zum Nachweis antitoxischen Eiweißes.

Rössle (München).

Lord, F. T., The etiology of an epidemie of influenza. Relation of the influenza bacillus and other organisms to the recent epidemie in Boston (1907—08) in comparison with an inter-epidemic period (1902—04). (The Journ. of Med. Research, 19, 1909, 2.)

Verf. spricht den Influenzabazillen jegliche Spezifität bei der Entstehung der Influenzaepidemien ab. *Mönckeberg (Giessen).*

Meltzer, Otto, Ueber den Micrococcus tetragenus bei Septikämien und Mischinfektionen. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 14, S. 743—744.)

Mitteilung einer schließlich in Heilung übergehenden Sepsis, bei der Tetragenus in Reinkultur in großer Menge im Blute nachzuweisen war. Erwähnt werden zwei weitere Fälle von Tetragenusinfektionen, kombiniert mit Streptokokken. *Oberndorfer (München.)*

Duval, Ch. W., Septicaemia with acute fibrino-purulent pericarditis and hypopyon iritis caused by the meningo-coccus.) (The Journ. of Med. Research, 19, 1909, 2.)

Der Fall betraf ein 7jähr. Kind. Nach Verf. werden die Bronchopneumonien bei Meningitis meist von gewöhnlichen Eitererregern als „terminal infections" erzeugt, da der Meningococcus nur äußerst selten in das Blut übertritt. *Mönckeberg (Giessen).*

Elser, W. J. and **Huntoon, F. H.,** Studies on meningitis. (The Journ. of Med. Research, 20, 1909, 4.)

Die vorliegende umfangreiche Arbeit stellt einen Teil des Werkes der vom Health Board of New York City ausgerüsteten Kommission zur Erforschung der Meningitis dar. Den ersten Teil nehmen die Ergebnisse vergleichender Untersuchungen des Meningococcus und verwandter gram-negativer Kokken ein. Das Erkennen des Meningococcus in Kulturen ist mit großen Schwierigkeiten verbunden, vor allem kann der Pseudomeningococcus und der Gonococcus weder kulturell noch morphologisch auch nur mit einiger Sicherheit vom Meningococcus differenziert werden. Annähernd 40% der Meningokokkenstämme sind unagglutinierbar; Bouillonpassage macht einige empfindlicher gegen die Aktion von Agglutininen. Absorptionsproben dienen zum Differenzieren der verschiedenen Gruppen gram-negativer Kokken voneinander und zum Identifizieren der agglutinierbaren und nichtagglutinierbaren Meningokokkenstämme; auch diese Proben beweisen die Existenz einer Verwandtschaft zwischen Meningokokken und Gonokokken. — Im zweiten Teile wird die bakteriologische Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis eingehend besprochen. Unter 210 Fällen konnte 194 mal eine positive Diagnose aus der Spinalflüssigkeit gestellt werden; in letzterer werden nur selten gram-negative Kokken, die nicht mit dem Meningococcus identisch sind, gefunden. Dagegen stößt die Diagnose gram-negativer Kokken aus Nasopharyngeal - Sekret auf große Schwierigkeiten. Meningokokken sind für die gewöhnlichen Laboratoriumstiere nur mäßig pathogen; sie erfahren im Tierkörper keine beträchtliche Vermehrung. Bei Mäusen, die an den Folgen von intraperitonealer Impfung mit Meningokokken starben, waren letztere meist im Blut

nachzuweisen; bei Meerschweinchen nur selten. Bei Kaninchen fanden sie sich sofort nach der Impfung im Blut. Vorherige Injektion von Bouillon verhindert den Uebertritt; all das spricht dafür, daß lokale Bedingungen im Peritonealsack die Allgemeininfektion beeinflussen. — Die Meningokokken werden durch die Luft von Individuum zu Individuum übertragen; eine indirekte Infektion ist bisher nicht bekannt. Die Zahl der Meningokokkenträger während Epidemien ist größer als die Zahl der Erkrankungen. Die Meningokokken sind aber keine normalen Bewohner der menschlichen Respirationswege. Die Mehrzahl der Erwachsenen sind gegen Erkrankung immun; Erwachsene spielen aber eine große Rolle als Kokkenträger. Nach Verff. ist der Infektionsweg zu den Meningen bisher nicht genau bekannt; vieles spricht für den Blutweg (Experimente). *Mönckeberg* (*Giessen*).

Verderame, Ph., Beiträge zum Befund gramnegativer Diplokokken auf der menschlichen Bindehaut. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 6.)

Verf. berichtet über 3 aus dem menschlichen Bindehautsack gewonnene Stämme gramnegativer Diplokokken. Der eine davon ist der Gruppe des Micrococcus catarrhalis zuzuzählen, der zweite stand zwischen letzterem und dem Meningococcus; beide waren zufällige Befunde ohne pathogene Bedeutung. Der dritte zeigte keine näheren Beziehungen weder zum M. catarrhalis noch zum Meningococcus oder Gonococcus, er fand sich bei einem leichten Katarrh und kommt wohl als ätiologischer Faktor in Betracht; seine Pathogenität ist in jedem Fall eine geringe. — Die bakteriologischen Untersuchungen sind im Original im Detail wiedergegeben. *Huebschmann* (*Genf*).

Gaertner, A., Ueber eine neue Schafseuche, bedingt durch einen Diplococcus (Streptococcus) lanceolatus. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 6.)

Der Diplococcus war dem Pneumococcus des Menschen ziemlich identisch. Er war der Erreger einer Seuche, die zunächst als Puerperalinfektion auftrat, später aber auch andre Schafe und Lämmer betraf und dann als Rhino-Laryngo-Tracheitis debütierte. Es handelte sich stets um eine allgemeine septische Erkrankung mit eitrigen und geschwürigen Prozessen an der Eintrittsstelle, mit hämorrhagischen Exsudaten in der Bauchhöhle, den Pleurae, dem Pericard, mit Milz und Lebertumor und vereinzelten anderen Lokalisationen. Experimentell konnte mit dem aus den Krankheitsprodukten isolierten Diplokokken bei Schafen dieselbe Erkrankung erzeugt werden. *Huebschmann* (*Genf*).

Hoeßli, Hans, Das Verhalten der Streptokokken gegenüber Plasma und Serum und ihre Umzüchtung. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 2).

Verf. bestätigt, daß typische Streptokokken (Erysipelstreptokokken, Pneumokokken, Str. mitis und Str. mucosus) im Pferdeplasma abgetötet werden, daß sie sich aber im Serum allein gut entwickeln, daß ferner bei „Darmstreptokokken“ grade das Umgekehrte der Fall ist. Durch verschieden angeordnete Passagen auf Pferdeblutplasma und -serum gelang es ferner, die eine Streptokokkenvarietät in die andere umzuzüchten. *Huebschmann* (*Genf*).

Brault, Note sur la chancrelle chronique. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligr., mars 1910.)

Verf. berichtet über Fälle von chronischem weichem Schanker, die er in Algerien bei zwei Prostituierten beobachtet hat und die sehr

geringe Tendenz zur Heilung zeigten. Der Nachweis des Ducreyschen Streptobacillus gelang in beiden Fällen. *Fahr (Mannheim).*

Arzt, L., Zur Kenntnis des Streptococcus mucosus und der von ihm verursachten Krankheitsformen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 5.)

Verf. berichtet über 5 Fälle: einen Hautabszeß mit spärlichem hämorrhagisch-eitrigen Sekret, eine Panophthalmitis mit reichlichem, schleimigem Sekret, ferner 3 Fälle von eitriger Meningitis nach Otitis media, deren einer noch eine ulzeröse Tricuspidalendocarditis aufwies. Aus den Krankheitsprodukten aller 5 Fälle, auch aus der Endocarditis, wurde der Streptococcus mucosus gezüchtet. Die Stämme der drei letzten Fälle wurden bakteriologisch genauer untersucht. Ihre gemeinsamen Charakteristika waren folgende: „Schleimig-fadenziehende Kolonien, die zu Rasen konfluieren, sehr rasch eintrocknen, sich ausschließlich auf Serumagar bei 24stündiger Ueberimpfung weiterzüchten lassen, mit Säurebildung auf einer größeren Anzahl kohlehydrathaltiger Nährböden.“ Geringere Dosen zeigten sich nur für Mäuse pathogen, und zwar wirkte das Exsudat stärker als die Kulturen. Andre für die Stellung dieser Streptokokken im System wichtige Kriterien sind ebenfalls im Original behandelt. Verf. ist der Meinung, daß es sich „wohl zweifellos um den von Schottmüller aufgestellten Typus des Streptococcus mucosus handelt“, womit nicht gesagt sein soll, daß dieser Mikroorganismus nicht vielleicht dem Pneumococcus näher steht als den eigentlichen Streptokokken.

Huebschmann (Genf).

d'Agata, Guisippe, Ueber die sogenannten gaserzeugenden Infektionen beim Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 3.)

Verf. beobachtete 4 Fälle von „Gasphlegmone“ im Anschluß an infizierte (meistens Quetsch-) Wunden. Der Erreger war in 2 Fällen der Welch-Fraenkelsche Bacillus, in einem ein Colibacillus und im letzten ein Proteus Typ. Zenkeri. Außer in dem letzten Fall fanden sich nebenbei Staphylo- und Streptokokken.

Huebschmann (Genf).

Ruediger, Observations on cattle plague in the Philippine islands and the method employed in combating it. (The Philippine journal of Science, Vol. 4, 1909.)

In der vorliegenden Arbeit schildert Verf. seine Beobachtungen über das Auftreten der Rinderpest in Manila. Bei den Sektionen fand er Magen- und Darmgeschwüre der verschiedensten Größe und 1 m lange Loslösungen der Mucosa. Ja in einigen Fällen vollkommene Loslösung der Schleimhaut von ihrer Unterlage. Stets fanden sich große Blutmengen im Darmlumen. Mesenteriale und andere Lymphdrüsen zeigten sich vergrößert, die Milz nicht. Symptomatologie und Therapie, die hauptsächlich in einer Serumbehandlung mit steigenden Dosen besteht, werden genau geschildert. Die Aetiologie ist unklar. Das Virus ist nach R. durch Berkefeld- und Chamberland-Filter nicht filtrierbar. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Ruediger, Filtration experiments on the virus of cattle plague with Chamberland filters „F“. (The Philippine journal of science, Vol. 4, 1909.)

Auch in neueren Versuchen gelang es Verf. nicht, das Virus der Rinderpest beim sorgfältigen Vorgehen durch Chamberland-Filter „F" hindurchzufiltrieren. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Schellhorn, Albin, Ueber Fütterungsversuche an Mäusen mit gesundem Fleisch. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 5.)

Verf. schließt folgendermaßen:

„Aus den vorliegenden 58 Versuchen an 274 Mäusen ergibt sich demnach folgendes Resultat:

1. Nach Verfütterung besten keimfreien Materials starben 50 Proz. der Versuchstiere.

2. Der Tod trat bei der Mehrzahl im Durchschnitt nach 3 bis 5 Tagen ein.

3. Nach Verfütterung keimhaltigen Materials starben:

a) 10 Proz. mit streptokokkenhaltigem Fleisch gefütterter Tiere. Diese verendeten nach 5 Tagen.

b) 10 Proz. mit einer 8 Wochen alten Paratyphusbazillenkultur infizierten Fleisches gefütterter Tiere. Der Tod trat nach 26 Tagen ein.

c) 100 Proz. mit frischer Paratyphusbazillenkultur infizierten Fleisches gefütterter Tiere. Die Tiere verendeten in der Mehrzahl der Fälle nach 4 bis 5 Tagen.

Auf Grund der gewonnenen Resultate kann demnach der Mäuseverfütterungsversuch für die Zwecke der Beurteilung des Fleisches notgeschlachteter Tiere auf dem Lande nicht in Frage kommen, weil derselbe

1. sich zu sehr in die Länge zieht;

2. wegen des hohen Verlustprozentsatzes nicht absolut einwandfrei ist. *Huebschmann (Genf).*

Pergola, M., Untersuchungen über einen aus Wurstwaren isolierten tierpathogenen Keim. (Centralblatt f. Bakt. und Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 5.)

Der Keim wurde aus der Probe einer Wurst isoliert, an deren Genuß einige Personen erkrankt waren. Die bakteriologische Untersuchung ergab Beziehungen zur Typhus-Coli-Gruppe, aber auch viele Aehnlichkeiten mit dem Proteus vulgaris; höchstwahrscheinlich gehöre der Keim zu der Gruppe des letzteren. *Huebschmann (Genf).*

Komma, Franz, Ueber den Nachweis der Paratyphusbakterien in Wurstwaren und seine Verwertbarkeit für die Nahrungsmittelkontrolle. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 1.)

Bei der Untersuchung von 102 Proben von allen möglichen Wurstwaren wurden in 30 Fällen Paratyphusbakterien, in 35 Fällen Colibakterien, davon 22 mal gleichzeitig mit Paratyphus, gefunden. Die Paratyphuskeime gehörten sämtlich der Gruppe B. an. Die Häufigkeit der Bakterienbefunde ist durch den Umstand zu erklären, daß die Untersuchungen im Hochsommer gemacht wurden und also mit einer Anreicherung der Bakterien in den Würsten zu rechnen war. Was die Herkunft der Keime betrifft, so stammen sie entweder von den bei der Fabrikation verwandten Därmen oder Lymphdrüsen, in denen

sich normaler Weise Bazillen finden können oder befanden sich in dem Fleisch selbst, das dann von Tieren herstammen mußte, die Schweinepest überstanden haben. — Eine praktische Bedeutung kann den Befunden nicht zukommen, da nachweislich von demselben Material, das zur Untersuchung kam, viel konsumiert wurde, ohne daß irgend welche Erkrankungen zur Beobachtung kamen. Es gibt also auch viele nicht pathogene Paratyphusstämme; „möglicherweise spielen hier die Menge der aufgenommenen Infektionskeime, bezw. ihre Toxine, vielleicht auch eine gewisse individuelle Resistenz der Menschen eine Rolle."

Huebschmann (Genf).

Brückner, G., Ueber die Bedeutung der ambulanten Typhusfälle im Kindesalter bei der Weiterverbreitung des Abdominaltyphus. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 23, S. 1213—1218.)

B. weist auf grund der Durchforschung kleinerer Typhusepidemien in kleinen Städtchen darauf hin, daß Kindertyphen, trotz geringer klinischer Sypmtome häufig sind, daß das Kindesalter von 11 bis 15 Jahren das für Typhus empfänglichste sei. Der Kindertyphus, der oft ambulant verläuft, ist vielfach die alleinige Ursache kleiner Epidemien. Ist der Weg der Ausbreitung einer Typhusepidemie unklar, so sollen immer die Kinder, die mit dem ersten Kranken in Berührung kommen, besonders genau auf Typhus untersucht werden.

Oberndorfer (München).

Aoki, K., Der Paratyphusbacillus (Typus B) als Eitererreger. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 3.)

Bei einem 1jährigen Kinde entwickelte sich mehrere Wochen nach einem Fall auf der Schulter an dieser ein Abscess, aus dessen Eiter Paratyphusbazillen (Typus B) gezüchtet wurden. Es ließ sich feststellen, daß das Kind gelegentlich ein Stück Wurst gegessen hatte, was ihm Verdauungsstörungen bereitete. Verf. ist der Meinung, daß auf diesem Wege die Bazillen in den Körper drangen und nur am locus minoris resistentiae ihre Tätigkeit entfalten konnten.

Huebschmann (Genf).

Courmont, J. et **Rochaix,** Le chien, porteur de bacilles d'Eberth. (Bull. de l'acad. de médec. Paris, 1910, No. 25.)

Der Hund kann den Typhusbacillus durch seine Faeces weiter verbreiten. Im allgemeinen gehen die Typhusbazillen durch den Hundedarm ohne sich zu vermehren, ohne die Gallenwege zu infizieren und ohne manifeste Krankheitssymptome hervorzurufen.

Unter allen Umständen muß nach diesen Beobachtungen und Experimenten mit der Möglichkeit einer Uebertragung von Typhus abdominalis durch die Hunde gerechnet werden. Bei den bakteriologischen Untersuchungen muß berücksichtigt werden, daß im Hundedarm Bakterien vorkommen, die Typhusbazillen sehr ähnlich sind.

Hedinger (Basel).

Coleman, Warren and **Buxton, B. H.,** The bacteriology of the blood in convalescence from typhoid fever. With a theory of the pathogenesis of the disease. (The Journ. of Med. Research, 21, 1909, 1.)

Von der Eingangspforte, dem lymphatischen Apparat des Darmes, aus gelangen die Typhusbazillen in das Lymphsystem und die Milz, wo sie hauptsächlich sich vermehren und nur in geringer Zahl zu Grunde gehen. Von hier aus dringt eine begrenzte Anzahl während der Inkubationszeit ins Blut. Nachdem die Vermehrung aber einen bestimmten Grad erreicht hat, überschwemmen die Bazillen das Blut und werden in diesem zerstört, wobei Endotoxine frei werden. Die nunmehr einsetzenden klinischen Symptome sind die Reaktion des Wirts auf die Endotoxinvergiftung. Bei günstigem Verlauf der Erkrankung bleibt das weitere Bazillenwachstum sozusagen unter Kontrolle der Immunisierungsprozesse; es gelangen weniger Bazillen ins Blut, die Symptome lassen an Schwere nach. In ungünstigen Fällen schreitet dagegen die Bazillenvermehrung unkontrolliert fort, und die Symptome bleiben dieselben oder werden noch schwerer. Während der Entfieberung verschwinden die Bazillen aus dem Blute. Bei intermittierendem Fieber ist das Wachstum der Bazillen nicht völlig kontrolliert, und eine begrenzte Anzahl dringt immer wieder ins Blut ein. Ein Rückfall kommt dann zustande, wenn keine völlige Immunität erreicht ist und Bazillen durch unbekannte Agentien wieder veranlaßt werden, von Milz und Lymphsystem aus das Blut zu überschwemmen.

Mönckeberg (*Giessen*).

Grimm, F., Ueber einige atypische Erscheinungen bei Anwendung der Gruber-Widalschen Reaktion in der Typhusdiagnostik. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, No. 4.)

Aus einer Anzahl von Versuchen ging hervor, „daß auch innerhalb derselben Verwandtschaftsgruppe von Erregern paradoxe Erscheinungen beobachtet werden konnten, denn die Serumdiagnose wies in allen Fällen auf einen anderen Erreger hin, als nachher im Blut oder in den Exkrementen gefunden wurde". Der Grund für diese Erscheinungen soll in dem Vorhandensein von vorgebildeten Agglutininen in manchen Normalseris gelegen sein.

Huebschmann (*Genf*).

Dennemark, Die Gruber-Widalsche Reaktion bei klinisch Gesunden in der Umgebung Typhuskranker. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, No. 4.)

Die Untersuchung wurde bei Gelegenheit einer Typhusepidemie in einer Kaserne gemacht. Die Epidemie nahm ihren Ausgang von einer Typhusbazillenträgerin, die vor 16 Jahren einen Typhus überstanden hatte. Außer den offensichtlich Erkrankten zeigten auch eine große Anzahl von klinisch durchaus Gesunden, die mit den Kranken die Zimmer teilten, die Gruber-Widalsche Reaktion, mußten also auch infiziert sein. — Es ließ sich nun erweisen, daß ziemlich viele der Ansteckungen Kontaktinfektionen und im Inkubationsstadium der Ausgangsfälle erfolgt waren.

Huebschmann (*Genf*).

Müller, Ed., Ueber Wechselbeziehungen in der Agglutination zwischen Bacterium coli und typhi. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 2.)

Colistämme werden zuweilen von Typhusimmunserum stark agglutiniert. So fanden sich bei 23 Typhusbazillenträgern 9 solche Colistämme, bei 22 Kranken 5, bei 10 Gesunden 6, von denen aber 3

bei Individuen, die vorher einen Typhus durchgemacht hatten. Die höchste Agglutination betrug 1 : 3200 bei einem Titer von 1 : 20 000 für Typhus. Die Agglutinabilität der Colistämme war veränderlich, jedoch um so weniger, je höher sie war. Eine künstliche Steigerung scheint nicht möglich zu sein. — Wieweit solche Befunde für Theorie und Praxis zu verwerten sind, ist eine offene Frage. Es muß z. B. unentschieden bleiben, ob man es mit einer Bindung von Typhusagglutininen zu tun hat, oder ob es sich nur um Mitagglutinine handelt. Die Frage konnte auch nicht wesentlich durch Immunisierungsversuche mit den betreffenden Colistämmen und Prüfung des gewonnenen Immunserums gegen Coli und Typhus gefördert werden. Solche Sera agglutinierten normale Colistämme fast garnicht, Typhus deutlich und zeigten außerdem eine bedeutende Wirksamkeit — gegen einen Kruse-Shiga-Stamm, ein weiteres Beispiel für die Proteus-artigen Eigenschaften der Colibazillen bei den Immunitätsreaktionen.

Huebschmann (Genf).

Scheremezinsky, Marie, Zur Lehre von der Toxiinfektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 3.)

Verfasserin vergiftete Kaninchen mit Hydroxylamin bis zu mehr oder weniger ausgesprochenen Erscheinungen von Blutkörperchenzerfall. Aus verschiedenen Organen der Tiere konnten dann Staphylokokken gezüchtet werden. Verf. ist der Meinung, daß es sich da um Autoinfektionen handelt, bedingt durch die Resistenzverminderung des Organismus. Ebenso werden gelungene Impfungen mit dem Friedländerbacillus erklärt. — Auf Autoinfektionen können vielleicht Fieberperioden bei chronischen Anaemien bezogen werden. *Huebschmann (Genf).*

Donath, K., Ueber die Wirkung der Organhämolysine. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 23.)

Alkoholische Extrakte des autolysierten Pankreas können bei der Muchschen Psychoreaktion das Kobragift vollkommen ersetzen. Stets wirken Seren, welche die Kobragifthämolyse beeinträchtigen, auch hemmend auf die Hämolyse mit Pankreasextrakt. Lecithinzusatz war ohne Einfluß auf die Hämolyse. *Wegelin (Bern).*

Braun, H., Ueber den jetzigen Stand der Anaphylaxiefrage; Theorien der Serumüberempfindlichkeit und ihre experimentellen Grundlagen. (Folia serologica, Bd. 5, 1910.)

Der Mechanismus der experimentellen, zum Tode führenden Eiweißüberempfindlichkeit ist verschiedenartig und von der Tierart abhängig. Die Eiweißanaphylaxie ist auf Antikörper (Präcipitine?) zurückzuführen. Sie ist ihrem Wesen nach den Immunitätserscheinungen gleich-, nicht gegenüberzustellen. Das Antigen eiweißartiger Natur bedingt stets nur Ueberempfindlichkeit, nie Immunität. Die Anaphylaxie ist eine Vergiftung, der verschiedenartiges Geschehen zugrunde liegen kann, wie es verschiedenartige Mechanismen der Immunität gibt: histiogene und humorale; in die erste Gruppe gehört die Serumanaphylaxie des Meerschweinchens, die durch Bindung des Antigens an seßhaft gewordene Rezeptoren ausgelöst wird; in die zweite Gruppe muß die Serumanaphylaxie des Kaninchens eingereiht werden. Das Komplement spielt bei allen Formen der Anaphylaxie eine wichtige

Rolle, da durch seine Vermittlung aus der Verbindung des Eiweißes mit dem Antigen neue, lösliche Giftstoffe (Anaphylatoxin Friedbergers) entstehen.

Bayer (Innsbruck).

Schumm u. Lorey, Beitrag zur Frage der Giftwirkung von Bismutum subnitricum und andern in der Röntgendiagnostik angewandten Bismutpräparaten. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 3.)

Während eine Darreichung von Bismutum subnitricum in geringer Menge keine Schädigung hervorruft, kann es bei großen Dosen zu einer Vergiftung kommen, deren hervorstechendstes Symptom die Methämoglobinämie ist und die man nach Ansicht der Verff. als Nitritvergiftung aufzufassen hat. Diese Nitritvergiftung kommt dadurch zu Stande, daß unter besonderen Umständen aus Bismutum subnitricum unter dem Einfluß reduzierender Bakterien salpetrige Säure gebildet wird. Die Verff. raten deshalb davon ab, das Bismutum subnitricum zu diagnostischen Zwecken bei der Röntgenuntersuchung zu verabreichen und empfehlen das Bismut. carbon. und oxychlorat., von dem sie im Gegensatz zu Lewin niemals schädliche Folgen gesehen haben.

Fahr (Mannheim).

Reich, A., Ueber Vergiftung durch Becksche Wismuthpasten-Behandlung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, 1909, S. 184.)

Ein 29jähriger Mann starb infolge der Injektion von 25 cbcm Beckscher 30 %iger Wismuthsubnitratpaste in eine appendizitische postoperative, stinkend und profus sezernierende Fistel. R. weist nach, daß es sowohl die Metall- als insbesondere die Nitrat-Komponente ist, welche zur Vergiftung Veranlassung gab, letztere, da die Fistel Bakterien enthielt, die der Dickdarmflora entstammen. Vor allem fanden sich außer den bekannten Metallwirkungen (Schwarzfärbung der Wundfläche, Veränderungen des Zahnfleisches und der Mundhöhlenschleimhaut etc.). Hämolyse und Methaemoglobinaemie. Für die Nitritvergiftung sprach klinisch vor allem Uebererregbarkeit und Starre der Muskulatur, klinische und toxische Krämpfe, vielleicht auch stertoröser Charakter der dyspnoeischen Atmung. In den Nieren und der Leber fanden sich degenerative Prozesse (parenchymatöse Degeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, Epitheldesquamation, hyaline und Hb-Zylinder.) Das Blut war lackfarben. Auf massenhaften Untergang roter Blutkörperchen wies eine Hämosiderose stärkster Natur (besonders in den Leberzellen, aber auch in den Kupferschen Sternzellen, in der Niere, Dünndarm, Milz) hin, ebenso ein ausgesprochener Icterus.

Die sonstigen Erfahrungen über Wismuth- und Nitritvergiftungen, speziell die auch sonst beobachteten Vergiftungen mit der Beckschen Paste (11—13, darunter 6—7 Exitus!) werden berichtet und kritisiert.

Goebel (Breslau).

Wieting und Effendi, Ibrahim, Bleiresorption aus steckengebliebenen Projektilen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 104, 1910, S. 165.)

Mittelst Röntgenphotogrammen konnten die Verfasser in zwei Fällen, in denen Bleiprojektile viele Jahre im Körper saßen, eine aus-

gedehnte Durchtränkung des Nachbargewebes mit Bleisalzen nachweisen, ohne daß allgemeine Intoxikationserscheinungen vorhanden waren. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Forbes, Alex., The origin and development of foreign body giant cells. (The Journ. of Med. Research, 20, 1909, 1.)

Verf. brachte Kaninchen in Intervallen Agarstückchen in das subkutane Gewebe und untersuchte die Veränderungen, die sich von 18 Stunden bis nach 22 Tagen p. op. in der Umgebung einstellten, mikroskopisch. Gleichzeitig mit und nach der Exsudation von polynukleären Leukocyten und von Serum erfolgt eine Wanderung endothelialer Zellen durch die Gefäßwände in die Nachbarschaft des Agar; ferner sieht man eine Proliferation und Hypertrophie von allen fixierten und freien Endothelien in der Umgebung. Die Endothelien wandern zur Oberfläche des Agar, umgeben kleine Massen desselben und verschmelzen zu Riesenzellen. In der weiteren Umgebung wird eine Kapsel von jungem Bindegewebe gebildet. *Mönckeberg (Giessen).*

Trevisan, U., Contributo alla conoscenza degli essudati e dei trasudati. (Società med.-chir. di Pavia, Sitz. des 11. 3. 1910, ref. Corriere Sanitario, 1910, N. 15, S. 232.)

Verf. hat die Oberflächenspannung der Exsudate und Transsudate mit dem Traube'schen Stalagmometer untersucht. Aus den bei 19 Untersuchungen erhaltenen Werten, welche sich auf die Oberflächentension des destillierten Wassers beziehen, glaubt Verf. schließen zu können, daß diese Spannung bei Exsudaten geringer als bei Transsudaten ist. Dieser Unterschied ist wahrscheinlich auf die verschiedene Menge und Natur der organischen Stoffe zurückzuführen, welche die in Frage stehenden Flüssigkeiten enthälten. *K. Rühl (Turin).*

Karnitzky und **Weinstein,** Ein Fall von Leprom der Hornhaut. (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., März 1909, S. 253.)

Mikroskopischer Befund eines typischen Lepragranuloms mit reaktiven Veränderungen am Cornealepithel. *Best (Dresden).*

Botteri, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Miliartuberkulose der Chorioidea. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Mai 1909, S. 490.)

In Miliartuberkeln der Chorioidea wurden zum ersten Male intravaskuläre Tuberkelbazillen nachgewiesen. Verf. schließt aus seinen Befunden, daß die Infektion bei miliaren Chorioidealtuberkeln auf hämatogenem und zwar arteriellem Wege entsteht. *Best (Dresden).*

Bergemann, W., Die traumatische Entstehung der Fettembolie. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 24.)

Die Experimente des Verf. sprechen gegen die Ribbertsche Anschauung über die Entstehung der Fettembolie, wonach das wesentliche Moment für ihr Zustandekommen die Knochenerschütterung ist. Mit Fraktur einhergehende Zerquetschung eines Knochens hatte stets eine stärkere Fettembolie zur Folge als bloße Erschütterung. Dem entspricht die Erfahrungstatsache, daß gerade bei Traumen mit starker Zermalmung der Knochen und Weichteile die Fettembolie die höchsten Grade erreicht, wobei das Fett in die Knochenvenen direkt hinein-

gepreßt wird. Besonders gefährlich ist die Zerquetschung von atrophischer Spongiosa, wie sie z. B. beim Redressement forcé von Gelenkkontrakturen stattfindet. *Wegelin (Bern).*

Maugeri, Ricerche sperimentali sugli effetti della legatura dei vasi dell' arto inferiore. (Il Tommasi, 1910, N. 4.)

Aus seinen Beobachtungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. Bei Hunden ruft die Unterbindung der Vasi femorales und iliaci externi nur selten schwere Läsionen hervor.

2. Die erheblichsten Veränderungen beobachtet man, wenn man nur die Venen unterbindet. Sie bestehen in zirkulatorischen Störungen mit interstitiellen Blutungen und seröser Durchtränkung der Gewebe. Diese Störungen sind jedoch nur vorübergehend und beeinträchtigen nie die Vitalität des Beins.

3. Wenn man bei Hunden die Vasi femorales et iliaci externi und nebenbei noch so viele sekundäre venöse und arterielle Gefäße der Gegend unterbindet wie möglich, so stellt sich die Zirkulation in den unteren Gliedmassen ziemlich rasch und vollständig wieder ein. *K. Rühl (Turin).*

Beck, C., Raynaudsche Krankheit beim Säugling. [Aus dem v. Neufvilleschen Kinderhospital in Frankfurt a. M.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 72, 1910, H. 1.)

Typischer Fall der beim Säugling erst zweimal beschriebenen Erkrankung. Dieselbe setzte im Alter von $4^1/_2$ Monaten ein und führte mit 7 Monaten durch septische Sekundärinfektion zum Tode.

Die mikroskopische Untersuchung von Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven (Prof. Vogt) ergab keinen pathologischen Befund. Dagegen fanden sich bei Untersuchung der Gefäße (Prof. Fischer) an sämtlichen Arterien der Extremitäten, aber auch an andern Stellen, z. B. an den Gehirnarterien, fleckweise auftretende, z. T. auch außerordentlich stark hyperplastische Intimaverdickungen. An den Armen konnten auch solche der Venen nachgewiesen werden, niemals fanden sich aber degenerative Veränderungen dabei, sondern nur polsterförmige Intimaverdickungen, die sehr reich an elastischen Lamellen waren.

Die histologische Bearbeitung des Falles erscheint ausführlich in der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. *Peiser (Berlin).*

Gaucher, Flurin et Couinaud, Maladie de Raynaud. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., mai 1910, No. 5.)

In dem mitgeteilten Falle von Raynaudscher Krankheit waren die lokalen Asphyxien an den Extremitäten besonders gut ausgesprochen. *Fahr (Mannheim)).*

Stilling, H., Versuche über Transplantation. IV. Mitteilung. Das Ergebnis der Transplantation von Uterusgewebe in die Milz. (Zieglers Beitr., Bd. 47, 1910, H. 3.)

Stilling setzt die Mitteilung seiner wichtigen, ergebnisreichen Transplantationsversuche fort. Besonders hervorzuheben ist die lange Beobachtungsdauer, die sich auf 4—6 Jahre erstreckte. In der Serie der jetzt mitgeteilten Versuche verpflanzte Stilling Stücke von Uterus bezw. Vagina in die Milz von Kaninchen. Die eingebrachten Stücke wuchsen zu Cysten heran. „Die auf eine längere Periode ausge-

dehnten Versuche", sagt **Stilling**, „bestätigen also die früher ausgesprochene Ansicht, daß die Transplantation in einem so günstigen Boden, wie die Milz, in einer verhältnismäßig großen Reihe von Fällen Wachstum und Bestand der überpflanzten Teile verbürgt. Wir dürfen wohl annehmen, daß die der Atrophie Widerstand leistenden Epithelien und Muskeln bestehen bleiben, solange das Leben des Tieres währt. — Worauf diese Widerstandsfähigkeit beruht, die Gruppen von Epithelien und Muskelzellen erkennen lassen, und die es bedingt, daß die transplantierten Teile nach Jahren den Eindruck von cystischen Geschwülsten machen, ist vorläufig nicht zu sagen. Mit einer Funktion der verpflanzten Teile hat sie wohl nichts zu tun. . . . . Es müssen unbekannte Einwirkungen im Spiele sein oder es handelt sich um eine in der ersten Entwicklung des Tieres begründete, verschiedene Lebensfähigkeit einzelner Zellen, die sie mehr als andere zur Resistenz gegen schädliche Einflüsse und zur Wucherung geeignet macht."

Ernst Schwalbe (Rostock).

Kayser, F., Zur Frage der Transplantation der Ovarien beim Menschen. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 24.)

Bericht über eine erfolgreiche Transplantation zweier Stücke des Ovariums in den Oberschenkel einer kastrierten Frau. Es erfolgten nachher Blutungen vom Charakter der Menstruation, allerdings in sehr unregelmäßigen Intervallen; Ausfallerscheinungen fehlten nach $1^1/_2$jähriger Beobachtung. Die Transplantation der Ovarien hat nur dann Aussicht auf dauernden Erfolg, wenn sie auf dasselbe Individuum vorgenommen wird.

Wegelin (Bern).

Juselius, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Epithels der Cornea unter normalen Verhältnissen und unter therapeutischen Maßnahmen. (Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 75, 1910, 2, S. 350.)

Die Regeneration des Hornhautepithels wurde an Defekten studiert, die durch einen Hornhauttrepan gesetzt wurden. Sogleich nach Entfernung eines Epithelstückes aus dem Zentrum der Cornea beginnt eine mitotische Teilung fern vom Defekt an der Cornealgrenze, die nach 2 Stunden den Defekt erreicht hat („karyokinetische Reaktionswelle"). Nach 8—12 Stunden findet in der Hornhautperipherie Karyokinese nicht mehr statt. Die eigentliche Regeneration des Defektes beginnt erst 4 Stunden nach der Verletzung in den randständigen Zellen; die primäre Ueberhäutung geht mit einer Durchschnittsgeschwindigkeit von ca. 1 mm in 12 Stunden beim Kaninchen. Eine passive Gleitung, ein Hinausgeschobenwerden des ursprünglichen Epithels vom Rande in den Defekt, ist nicht vorhanden.

Best (Dresden).

Mizuo, Eine seltene Form von Teratoma orbitae (Fötus in Orbita, Orbitopagus parasiticus). (Arch. f. Augenheilk., Bd. 65, 1910, H. 4, S. 365.

Es handelt sich um eine asymmetrische Doppelbildung mit Befestigung durch einen nabelstrangartigen Stiel in der Orbita. Bei Geburt des Kindes war der Tumor noch in der Orbitalhöhle unter der intakten Lidhaut; erst am 50. Tage nach der Geburt brach der Tumor durch und wuchs dann sehr rasch bis zur operativen Abtragung.

Mikroskopisch wurden in dem Tumor fast sämtliche Organe in fast normaler topographischer Lage nachgewiesen. Aeußerlich war besonders die Gesäßgegend und die unteren Extremitäten (beide Füße mit fünf Zehen, ausgebildeten Nägeln) gut entwickelt. — Analog dem Epignatus sind auch unter den angegebenen Doppelbildungen in der Orbita Uebergänge zu Teratomen und Mischgeschwülsten in der Literatur beschrieben, so daß eine ununterbrochene Kette vom „Orbitopagus parasiticus" zur Orbital-Mischgeschwulst führt. *Best (Dresden).*

Lannelongue, Kystes dermoïdes intracraniens. Démonstration de leur origine ectodermique. Nouveau signe caractéristique pour diagnostiquer ces tumeurs. (Bull. de l'acad. de médec. Paris, 1910, No. 14.)

L. beschreibt ein intrakranielles Dermoid im Kleinhirn eines 7jährigen Knabens. Das Dermoid war durch ein schmales fibröses Band, welches sich im Knochen zu verlieren schien, mit der Protuberantia occipitalis interna verbunden. Auf der äußeren Seite des Knochens fand sich an gleicher Stelle ein schmales fibröses Band zwischen Knochen und Haut.

Diese Verbindung der Haut mit dem Knochen ist eventuell für die Diagnose eines intrakraniellen Dermoides verwertbar.

Hedinger (Basel).

Masson et Pinard, Chorio-Epitheliome malin. (Archives génér. d. Méd., 1910.)

Beschreibung eines Chorionepithelioms des Hodens mit zahlreichen Metastasen. Die histologische Struktur ist deswegen interessant, weil außer dem Syncitium auch die Langhansschen Zellen sehr deutlich ausgeprägt waren und der ganze Aufbau des Tumors zottenartige Anordnung zeigte, die mit den Chorionzotten große Aehnlichkeit hat. Bezüglich der Deutung des Tumors, den die Verff. nur in den Metastasen zu untersuchen Gelegenheit hatten, stehen sie auf dem Standpunkt, ein echtes Chorionepitheliom anzunehmen. Die aktuelle Frage, ob es sich nicht um Sarkome mit chorionepitheliom-ähnlichen Zellen handelt, wird nur flüchtig berührt. *Jores (Cöln).*

Davidsohn, Georg, Ueber die bösartigen Chorioepitheliome des Eileiters. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 22.)

Beschreibung zweier Fälle dieser Neubildung. Histologisch zeigte der eine Fall nur syncytiale Elemente, beim anderen waren Syncytien und Langhanssche Zellen vorhanden. Der Tod erfolgte kurze Zeit nach der Operation an Rezidiv- resp. Metastasenbildung.

Wegelin (Bern).

Schnaudigel, Ein Rhabdomyom des Orbikularis. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 74, 1910, S. 372.)

S. unterscheidet 1. Rhabdomyome des Herzens, 2. maligne Rhabdomyome, 3. gutartige Rhabdomyome der Rumpf-, Kopf- und Extremitätenmuskulatur. Zur letzten Gruppe gehört das beschriebene kleine, abgekapselte Rhabdomyom des Orbicularis. Ein Teil der Muskelfasern war amyloid entartet (Jod- und Jodschwefelsäure-Reaktion und Millonsche Reaktion positiv, keine Anilinviolettreaktion). Das Amyloid ist durch direkte Entartung der Zellsubstanz entstanden.

Auch eine Wucherung der Nerven war in der Geschwulst nachzuweisen. — Ref. möchte noch darauf hinweisen, daß die Millonsche Reaktion bereits früher vom Ref. für die Untersuchung amyloider Substanzen angewandt wurde (Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk., Heft 43, S. 272). *Best (Dresden).*

Rocke Robertson, A., Rhabdomyosarcoma of the uterus; with the report of a case. (The Journ. of Med. Research, 20, 1909, 3.)

Verf. fügt den 13 in der Literatur gefundenen Fällen von Rhabdomyosarkom des Uterus einen neuen Fall hinzu, der eine 69jähr. Frau betraf. Der Tumor nahm wahrscheinlich seinen Ausgang vom unteren Ende des Corpus, war blutgefäßreich und enthielt neben myxomatösen Partien ein und mehrkernige Spindel- und große Rundzellen, von denen nur sehr wenig Streifung zeigten. *Mönckeberg (Giessen).*

Ciaccio, Carmelo, Chemischer, histochemischer und zytologischer Beitrag zu den Tumoren vom Typus der Nebennierenrinde. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 104, 1910, S. 277.)

Bei zwei Tumoren vom Typ der Nebennierenrinde ergab die chemische Analyse: Fett, phosphorhaltige Lipoide, Glyzerinphosphorsäure, Cholin, Inosit. Es fehlte Adrenalin. Histologisch wiesen sie in der Beziehung ihrer Zellkomponenten zu den Gefäßen gewisse Analogien mit den Peritheliomen auf. Ihre Zellelemente ähneln in zytologischer und mikrochemischer Hinsicht den der Nebennierenrinde, in einigen Verhältnissen den der embryonalen Nebennierenrinde. Die Tumoren geben den Typus der Zona fascicularis der Nebennierenrinde wieder. Verf. teilt die hierher gehörenden Tumoren ein in Adenome und Carcinome vom Typus der Nebennierenrinde (nicht differenziert, differenziert), vom sydero-chromaffinen Typus, vom Mischtypus.
G. E. Konjetzny (Kiel).

Löhlein, Zur Frage der primären Sehnervengeschwülste. (Arch. f. Ophthal., Bd. 73, 1910, H. 2, S. 335.)

Beschreibung eines Opticusglioms mit sekundärer Proliferation im Opticusscheidenraum. Von den früher unter anderm Namen beschriebenen primären Opticusgeschwülsten sind nach L. manche nicht erkannte Gliome. *Best (Dresden).*

Wehrli, Zur Gliom- und Rosettenfrage. (Graefes Arch. f. Ophthal., Bd. 71, 1909, S. 504.)

Bei zwei Gliomfällen wird das Innere der Rosetten von kleinen und kleinsten Gefäßen mit primitiven, meist degenerierten Wänden ausgefüllt, welche sehr oft Blut enthalten. Um diese Gefäße herum ordnen sich die epithelähnlichen Geschwulstzellen zu im Durchschnitt margueritenähnlichen Bildungen. Daneben werden in einem Fall vereinzelte aus Resten der ursprünglichen Netzhaut gebildete Zellstränge nachgewiesen. Rosetten andrer Herkunft fehlen. — Verf. verteidigt seine Theorie, daß für das Gliom Geburtstraumen (Netzhautblutungen und Zerreißungen) eine ätiologische Bedeutung haben, gegen Einwände von Seefelder. *Best (Dresden).*

Auerbach, Siegmund und **Brodnitz,** Neurologisch-chirurgische Beiträge. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 4.)

1. Intradurales Fibrom des obersten Dorsal- und untersten Cervicalmarkes.

2. Neurofibrom des N. ulnaris am Oberarm.

3. Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre; Tod durch Blutung aus einem Aneurysma des Conflueus sinuum bei Usurierung des Knochens und Deformität der Schädelbasis. *Huebschmann* (*Genf*).

Hallopeau et **François-Dainville,** Cicatrices chéloïdiennes multiples et confluentes du thorax et du membre supérieur droit d'origine syphilitique. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligr., février 1910.)

Die Keloide syphilitischen Ursprungs, über welche die Verff. berichten, fanden sich hauptsächlich in der prästernalen Region, die von den Verff. als eine Prädilektionsstelle dieser Affektion angesehen wird. *Fahr* (*Mannheim*).

Balzer et **Vaudet-Neveux,** Chéloides multiples à marche centrifuge. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., mai 1910, N. 5.)

Bemerkenswert ist an dem Fall, daß die Keloide sich auf ganz kleinen unbedeutenden Hautläsionen entwickelten, die dem Patienten oft ganz unbekannt geblieben waren. Sie sind sehr zahlreich und zeigen halbkreisförmige Anordnung. *Fahr* (*Mannheim*).

Crile, G. W. and **Beebe, S. P.,** Transfusion of blood in the transplantable lymphosarcoma of dags. (The Journ. of Med. Research, 18, 1909, 3.)

Die Verff. ließen das ganze Blut eines spontan geheilten Tieres in Tiere mit aktiv wachsendem Lymphosarkom transfundieren. Von 10 behandelten Tieren wurden 7 geheilt, bei 2 ließ sich ein Rückgang des Tumors konstatieren; ein Hund starb ohne positives Resultat der Transfusion. Nach den Verff. setzt sich die Immunität gegen Tumoren aus zwei Faktoren zusammen, von denen der eine in gewissem Grade im Besitz jedes kräftigen Tieres als gemeinsamer vorhanden ist, während der andere sich als spezifisch durch Wachstum und Rückgang von Tumoren entwickelt. *Mönckeberg* (*Giessen*).

Waldstein, Zur Kasuistik der Iristumoren. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., März 1910, S. 313.)

Es handelt sich um einen Tumor, der den Endotheliomen der Meningen der Struktur nach nahesteht. Verf. erörtert die Berechtigung der Bezeichnung Endotheliom bezw. Epitheliom für diese Geschwulstart. *Best* (*Dresden*).

Snegireff, Zur Frage von den bösartigen Geschwülsten der Stirnhöhle. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Juni 1909, S. 622.)

Beschreibung eines Cylindroms der Stirnhöhle. Die wenigen bisher veröffentlichten Fälle von malignen Tumoren der Stirnhöhle sind in der Mehrzahl Sarkome, selten Carcinome. *Best* (*Dresden*).

Katz, Zwei seltene Mischtumoren aus der Gegend der Tränendrüse. (Graefes Arch. f. Ophthal., Bd. 74, 1910, S. 294.)

Die Tumoren zeigen einerseits Abkömmlinge des Ektoderms: epithelartige Zellen, Plattenepithelien, Hornbildungen und Drüsenepithelien; andrerseits Abkömmlinge des Mesenchyms; Binde-, Schleim-, Knorpelgewebe. Von den bisher bekannt gewordenen kindlichen teratoiden Tumoren der Orbita unterscheiden sich obige Mischtumoren durch spätes Auftreten, relative Gutartigkeit und Fehlen embryonaler Gewebstypen bis auf Schleimgewebe. *Best (Dresden).*

Campbell, John, Cancer Houses. (Brit. med. journ., 14. Mai 1910, S. 1172.)

Verschiedene Fälle: Zwei Frauen eines Kapitäns in Belfast starben, die erste an Rectum, die andere an Brustkrebs. Die letztere schlief im selben Raum und Bett, worin die erstere gestorben. Andere Fälle, die nach einander die Räume bewohnten: Brust- und Coecum-Krebs, zweimal Brust- und Brust-Krebs, Magen- und Uterus-Krebs. Darnach möchte Verf. Häuser, in denen Krebskranke gewohnt, für nicht weniger gefährlich halten, als die durch Tuberkulose infizierten (sic!).

Endlich erwähnt Verf. noch einen Mann, der von einem an Darm- und Leberkrebs Verstorbenen eine schöne Bibliothek erbte und 8 bis 9 Jahre darauf selbst an Carcinom des Colon transversum starb. Die Bibliothek wurde den Flammen übergeben. (Was dann nicht alles verbrannt werden müßte!) *Goebel (Breslau).*

Davidson, Jas., Carcinoma of the male breast. (Brit. med. journ., 21. Mai 1910, S. 1230.)

Zwei Fälle von Eingeborenen aus Travancore (südwestlichste Spitze von Vorderindien), von denen der eine ein rascheres Wachstum des Carcinoms nach einem Stoß angab. Verf. hat dort in fünf Jahren 61 Carcinome des Ober- und Unterkiefers, 14 der Zunge, 6 der weiblichen Mamma und 146 der Wange oder Lippe operiert.

Goebel (Breslau).

Hallopeau et **Fumouze, P.,** Traitement de deux epithéliomes du visage par le formol. (Bull. de l'acad. de médec. Paris, No. 7, 1910.)

Heilung zweier Gesichtskrebse durch Umschläge mit konzentrierter wässeriger Formollösung. *Hedinger (Basel).*

Gaucher et **Jacob,** Récidive d'un épithélioma de la lèvre intérieure traité par le radium. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., mai 1910, No. 5.)

Das Radium wirkt, wie der mitgeteilte Fall lehrt, nur bei ganz oberflächlich sitzenden Tumoren, versagt aber, wenn es sich um Tumoren handelt, die in der Tiefe liegen. *Fahr (Mannheim).*

Elsberg, Neuhof and **Geist,** A skin reaction in carcinoma from the subcutaneous injection of human red blood cells. (American journal of the medical sciences, February 1910.)

Nach den Untersuchungen mehrerer Forscher hat das Blut Krebskranker besonders in den frühen Stadien dieses Leidens hämolytische Eigenschaften. Die Verff. haben diese Tatsache verwertet, um eine Methode auszuarbeiten, die auf der Hämolyse des Blutes Krebskranker beruht und spezifisch-diagnostische Verwendung gestattet. Die Methode

besteht in der Injektion von gewaschenen roten Blutkörperchen, die von gesunden oder wenigstens an keiner konstitutionellen oder sonstigen Infektionskrankheit leidenden Individuen, am besten von kleinen Kindern stammen. Das durch Punktion einer Vene erhaltene Blut wird durch Schütteln defibriniert, sodann mit Kochsalzlösung mehrfach zentrifugiert, zuletzt soviel dieser Lösung zugesetzt, daß etwa eine 20%ige Suspension der Erythrocyten entsteht. Von dieser werden geringe Mengen subkutan injiziert. Die nach der Injektion folgende Reaktion zeigt sich durchschnittlich 5—8 Stunden später und besteht in einem einige Zentimeter im Durchschnitt messenden bräunlich-roten Fleck an der Injektionsstelle, der sich später gelblich oder grünlich färbt. Mehrere hundert Kranke wurden so behandelt. Von diesen reagierten 90% sicher oder wahrscheinlich Krebskranker positiv, 94% an sehr verschiedenen andern Krankheiten Leidender negativ, während alle Fälle mit weit vorgeschrittenem Carcinom (Metastasen, miliare Aussaat) sich negativ verhielten. Einige Patienten reagierten nur bei der ersten Injektion positiv, bei weiteren nicht mehr, eine kleine Anzahl von Kranken reagierte zuerst negativ, später mit anderm Blut positiv. Nach allgemeiner Anaesthesierung bleibt die Reaktion stets einige Tage lang negativ. Einige wenige, anscheinend radikal operierte Krebskranke zeigten eine allmählich an Intensität abnehmende Reaktion, die mit der Zeit völlig verschwand.

Hueter (Altona).

Albrecht, Heinrich und **Arzt, L.**, Beiträge zur Frage der Gewebsverirrung. I. Papilläre Cystadenome in Lymphdrüsen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1.)

Im ersten Fall der beiden Beobachtungen, an die Verff. ihre Ausführungen knüpfen, handelte es sich um einen 64jährigen Mann, im zweiten um ein 12jähriges Mädchen. In beiden fanden sich Geschwülste der oberen Halsregion, die als Lymphom operiert wurden. Die Geschwülste werden durch folgende Punkte charakterisiert: 1. Die bindegewebige, mehr oder weniger dicke Kapsel. 2. Adenoides Gewebe mit Keimzentren vom Bau eines geschlossenen Lymphknotens. 3. Einlagerung von Drüsenschläuchen und Cystchen mit papillären Exkreszenzen und mit Zylinderzellenüberzug im Lymphdrüsengewebe ohne jede Andeutung einer malignen Wucherung. 4. Enge, nicht nur topographische, sondern auch histologische Beziehung zu den Speicheldrüsen (Parotis und Submaxillaris). Verff. kommen nach ausführlicher Besprechung zu dem Resultat, daß es sich in den vorliegenden Fällen „einzig und allein um eine entwicklungsgeschichtliche Störung“ handeln kann. Die Fälle sind also als Beispiele von Gewebsverirrung oder Dystopie anzusehen, „indem sich am Halse in der Gegend der beiden großen Mundspeicheldrüsen in Lymphdrüsen eingeschlossene Gewebselemente fanden, die jedenfalls auf das Entoderm des Schlunddarms, speziell vielleicht auf Absprengungen von Speicheldrüsenkeimen zurückgeführt werden müssen“.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Albrecht, Heinrich und **Arzt, L.**, Beiträge zur Frage der Gewebsverirrung. II. Ueber die Bildung von Darmdivertikeln mit dystopischem Pankreas. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2.)

Verff. bezeichnen ihren Fall als den einzig genau untersuchten und einwandsfrei bewiesenen von Meckelschen Divertikel mit Pankreasgewebe. Nicht jedes Divertikel mit Pankreasgewebe ist ein Meckelsches, „Pankreasdivertikel“ können vielmehr auch unabhängig vom Ductus omphaloentericus entstehen. Den Befund von dystopischem Pankreasgewebe hat man wahrscheinlich aufzufassen „als eine fehlerhafte Entwicklung von Pankreas aus der Dünndarmschleimhaut, welche offenbar zu einer gewissen frühen Embryonalzeit an jeder Stelle der Dünndarmschleimhaut bis zur Bauhinschen Klappe erfolgen kann“. — Im Nachtrag findet sich eine Ergänzung der Literatur.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Meixner, K., Ein Fall von Pseudohermaphroditismus femininus externus. Ein Beitrag zur Geschlechtsbestimmung bei Scheinzwittern. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 102, 1909, S. 158.)

Bei einem $8^1/_2$ Monate alten Kind, das äußerlich den Eindruck eines wohlgenährten, regelmäßig gebauten Knaben machte, zeigte der Penis normale Verhältnisse, der Hodensack war leer. Das Becken enthielt jedoch vollkommen normale, weibliche innere Geschlechtsorgane. An den 24 mm langen Uterus schloß sich eine wohlgebildete Scheide, die etwa an der Stelle des caput gallinaginis in die Harnröhre mündete. Diese Stelle wurde von einem kahnförmigen Schleimhautgebilde umgeben, das sich mikroskopisch als Prostata erwies. Es entsprachen also die Geschlechtsdrüsen und die übrigen von den Geschlechtsgängen stammenden innern Geschlechtsorgane normalen weiblichen Verhältnissen, während der Sinus urogenitalis und die äußern Geschlechtsteile nach männlichem Typus gebildet waren. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Hallopeau et François-Dainville, Sur un cas d'hémimélie avec syndactylie, synonychie et défaut de développement de plusieurs métacarpiens. (Bull. de l'acad. de médec. Paris, 1908, No. 24.)

Die im Titel genügend charakterisierte Mißbildung fand sich bei einem 26jährigen Mann. *Hedinger (Basel).*

Haberfeld, Walther, Zur Pathologie des Canalis craniopharyngeus. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1.)

Die Arbeit zerfällt in zwei Teile: I. Der Canalis craniopharyngeus beim Menschen. II. Canalis craniopharyngeus bei Tieren. Im ersten Teil beschreibt Verf. 6 mißbildete Schädel von Neugeborenen (Gesichtsspalten, Anencephalen u. dergl.) mit offenem Canalis craniopharyngeus. Bei einem in Serie geschnittenen Anencephalus fand sich der ganze Canalis craniopharyngeus von der Hypophyse ausgefüllt. Es handelt sich hier um eine Hemmungsbildung. Verf. gibt über das Vorkommen des Canalis craniopharyngeus eine genaue Uebersicht. Bei normalen Erwachsenen ist der Canalis craniopharyngeus jedenfalls exquisit selten. — Im zweiten Teil berichtet Verf. über Untersuchungen an: Rana temporaria, Bufo vulgaris, Tropidonotus natrix, Erinaceus europaeus, Vespertilio murinus, Mus musculus, Mus rattus, Lepus cuniculus, Felis domestica, Canis vulgaris, Macacus. Im ganzen wurden 17 Tiere untersucht. Bei Rana temporaria (1), Bufo vulgaris (1),

Tropidonotus natrix (1), Erinaceus europaeus (1), Vespertilio murinus (1), Mus rattus (1), Canis vulgaris (1), Macacus (2) findet sich weder ein Canalis craniopharyngeus noch irgendein Hypophysenkeim; bei Mus musculus (1), Lepus cuniculus (3) fand sich ein Canalis craniopharyngeus, aber keine Hypophysenkeime. Bei der Katze fanden sich bei allen vier untersuchten Tieren sowohl ein Canalis craniopharyngeus wie auch Hypophysenkeime. Diese Befunde werden näher beschrieben.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Bokay, Z. v., Ueber den Zwerchfellbruch im Anschluß an zwei Fälle. [Aus dem Stefanie-Kinderspital in Budapest.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 72, 1910, H. 1.)

Man unterscheidet ätiologisch angeborene und erworbene Zwerchfellbrüche; bei beiden Formen lassen sich anatomisch wahre und falsche trennen, je nachdem ein peritonealer Bruchsack vorhanden ist oder nicht. Verf. erörtert das Zustandekommen der angeborenen Zwerchfellbrüche und berichtet über zwei eigene Beobachtungen. Im ersten Falle handelte es sich um einen wahren angeborenen Zwerchfellbruch bei einem 10 Tage alten Knaben; im zweiten Falle um einen falschen angeborenen Zwerchfellbruch bei einem 11 Monate alten Mädchen.

Peiser (Berlin).

Livini, J., Dati embriologici da servire per la interpretazione di anomalie congenite del canale alimentare e dell' apparecchio polmonare. (Società medico-biologica milanese, Sitz. 1. März 1910: ref. Corriere Sanitario, 1910, N. 16, S. 219.)

Vort. legt zuerst eine Reihe von mikroskopischen Präparaten von Vögelembryonen (Gallus dom.) vor, aus welchen folgende Tatsachen hervorgehen. Bei Embryonen in der 72. Inkubationsstunde ist die Höhle des Darmkanals, in dem dem Oesophagus und dem kaudalen Teil des Pharynx entsprechenden Abschnitt, verhältnismäßig sehr weit. Im weiteren Verlauf der Entwicklung verengt sich die Höhle, jedoch nicht gleichmäßig, sodaß in einem gewissen Moment der Entwicklung zwei Verengerungen vorhanden sind: die eine am kranialen Ende des Oesophagus und die andere an einer Stelle, welche der Zweiteilung des Trachea entspricht. Später wird die kraniale Verengerung noch bedeutender, bis es schließlich zur gänzlichen Okklusion der pharyngealen Höhle kommt: anstelle dieser findet man eine feste Epithelienmasse, die durch eine Verdickung und Wucherung des Epithels der Oesophaguswand entstanden ist. Die Okklusion erstreckt sich dann auf den mehr kaudalwärts gelegenen Abschnitt des Pharynx. Diese Okklusion besteht kurze Zeit; es entarten Zellengruppen aus der erwähnten Epithelmasse, und es entstehen somit kleine Höhlen, welche sich vergrößern und zu einer einzigen, der definitiven Höhle zusammenschmelzen, sodaß der Oesophagus und der Pharynx wieder durchgänglich werden. Dieser Prozeß spielt sich in kaudal-kranieller Richtung ab.

Vort. hat nachgewiesen, daß ähnliche Tatsachen auch bei Embryonen von Reptilien (Lacerta muralis) und Amphybien (Bufo vulgaris) vorliegen. Da sie kürzlich auch bei menschlichen Embryonen beobachtet worden sind, schließt Vort. daraus, daß die kongenitale Okklusion des Oesophagus und der kaudalen Portion des Pharynx in einer ursprünglichen embryonalen Anlage ihre Erklärung finden kann.

K. Rühl (Turin).

Frangenheim, Paul, Zur Kenntnis der seitlichen Nasenspalten. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, 1909, S. 54.)

Zwei Fälle seitlicher Nasenspalte — der Spalt war beidemal ½ cm tief, er betraf einmal eine 46 jährige Frau mit medianer Gesichtsspalte außerdem, das andere mal ein zweiwöchiges Kind, das noch einen kongenitalen Tumor oberhalb der Spalte aufwies — geben Verf. Veranlassung, 13 sichere Fälle seitlicher Nasenspalte zusammenzustellen. Er schließt daraus, daß die Vereinigung „sämtlicher überhaupt möglicher Spaltbildungen des Gesichts bei einem Falle (Leuckart), vor allem die Regelmäßigkeit, die die seitlichen Nasenspalten zeigen, doch die Vermutung nahe legen, daß auch für diese Spalten embryonal vorgebildete Spalten, Furchen oder Faltungen, die uns noch nicht bekannt sind, angeschuldigt werden müssen“. *Goebel (Breslau).*

Kirmisson, E., Du coloboma facial à propos de deux observations personelles. (Bull. de l'acad. de médec. Paris, 1909, No. 33.)

K. beschreibt zwei Fälle von schräger Gesichtsspalte, einen Fall mit doppelseitiger und einen mit nur linksseitiger Spalte.

Hedinger (Basel).

Vidal, E., Tératologie humaine. Brachydactylie symétrique et autres anomalies osseuses, héréditaires depuis plusieurs générations. (Bull. de l'acad. de médec. Paris, 1910, No. 24.)

Der Verf. zitiert eine an Nachkommen reiche Familie, bei welchen durch 5 Generationen 10 Mitglieder von 81 symmetrische Brachydaktylie und noch weit mehr Glieder der Familie eine Verkürzung der Flexorensehne des 4. und 5. Fingers zeigten. Einige Familienmitglieder litten auch an einseitigen Deformitäten des Fußgelenkes.

Interessanterweise waren die acht Kinder der Frau, welche als erste mit den Mißbildungen in die vorher ganz gesunde Familie heiratete, ganz normal. Die Mißbildungen traten einzeln oder auch vereint erst bei den Enkeln auf. Auffallend ist auch, daß zweimal ganz normale, sehr nahe verwandte Glieder der Familie durch ihre konsanguine Heirat verschiedene mit diesen Fehlern behaftete Kinder zeugten. *Hedinger (Basel).*

Sellheim, Hugo, Spontangeburt als Ursache von Schulterdeformitäten. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 102, 1909, S. 237.)

Auf Grund eingehender Studien über die mechanische Beanspruchung des Schultergürtels während der Geburt kommt Verf. zu dem Resultat, daß selbst die spontane Geburt auch bei normaler Resistenz des Kindes einen Vorgang darstellt, der Muskeldefekte infolge Zerreißung (z. B. der unteren Trapeziusfasern als Ursache des kongenitalen Schulterhochstandes) Frakturen und Luxationen am Schultergürtel Neugeborner genügend erklärt. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Kienböck, Die radio-ulnare Synostose, eine seltene mit Supinationshemmung einhergehende angeborene Mißbildung der Ellbogengegend. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 2.)

Von der im Titel näher bezeichneten Mißbildung hat Verf. aus der Literatur 33 Fälle zusammengestellt, denen er 3 Fälle eigener Beobachtung anfügt.

Klinisch liegt das Kardinalsymptom der Mißbildung in einer Fixierung der Vorderarme in Pronationsstellung, nicht selten ist der Vorderarm deutlich verkürzt.

Die radiologische Untersuchung gestattet eine detaillierte Feststellung des Befundes und eine Unterscheidung von anderen Deformationen, bindegewebiger Verbindung der Knochen, Exostosenbildung etc. Bei der Veränderung handelt es sich nach Ansicht des Verfs. um eine Hemmungsmißbildung, deren nähere Ursachen indeß noch dunkel sind.

Fahr (*Mannheim*).

Chilaiditi, Zur Diagnostik angeborener Lungenmißbildungen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 2.)

Nach dem klinischen und radiologischen Befunde wurde bei dem 10jährigen Knaben, von dem die Rede ist, angenommen, daß es sich um eine Agenesie bezw. fötale Atelektase der ganzen linken Lunge handelte. An sonstigen Mißbildungen fand sich noch eine Verkümmerung des linken Daumens. Schwäche des linken Arms, atresia ani operata, Hypospadie, Zurückbleiben von Längenwachstum und Ossifikation am ganzen Körper. *Fahr* (*Mannheim*).

Raymond, F. et **Claude, H.,** Les tumeurs de la glande pinéale chez l'enfant. (Bull. de l'acad. de médec. Paris, 1910, No. 10.)

Die Verff. beschreiben klinisch und anatomisch einen Fall von Gliom der Glandula pinealis bei einem 10jährigen Kinde. Klinisch standen im Vordergrund neben den reinen durch den Tumor bedingten Hirnsymptomen eine starke Adipositas, eine frühzeitige Entwicklung der Schamhaare und eine Hypoplasie der Genitalien. Im Anschluß daran besprechen die Verff. ähnliche Fälle der Literatur. Im allgemeinen scheint die Berechtigung vorzuliegen, bei gleichzeitigem Bestehen von Hydrocephalus, allgemeiner Adipositas und abnormer Entwicklung des ganzen Individuums, namentlich seiner Genitalorgane, an die Möglichkeit eines Tumors der Glandula pinealis zu denken.

Hedinger (*Basel*).

Kozowsky, Zur Frage über den Balkenmangel im Gehirn des Menschen. (Anat. Anzeiger, Bd. 36, No. 20/22, S. 580—586.)

Fall von partiellem Fehlen des Balkens bei einem alten Epileptiker. (Corpus callosum nur in seinem vorderen Teil intakt; Splenium fehlt, ebenso fornix und septum pellucidum. Calcar avis und eminentia Meckelii intakt. Fimbrie fehlt. Aquaeduct. Sylvii erweitert. Gehirn sklerosiert, oedematös; blutreich. État criblé. Ependymitis granularis.) Wegen des Vorkommens einer Heterotopie der grauen Substanz unter der Rinde im Schläfenlappen (ob rechts oder links nicht angegeben; Ref.) erklärt Verf. das Zustandekommen der Balkenanomalie und der Anomalie der angrenzenden Teile auf zwei Wegen: durch Entzündungsprozesse und durch primäre Mißbildung des Zentralnervensystems.

Schmincke (*Würzburg*).

Lenz, Zur Pathologie der zentralen Sehbahn usw. (Graefes Arch. f. Ophthal., Bd. 72, 1909, H. 1, S. 1 u. H. 2, S. 197.)

Unter eingehender Berücksichtigung der bisherigen Literatur und eines eigenen Falles wird die Pathologie der zerebralen Sehbahn erörtert. Bei der Beobachtung des Verf. handelt es sich um einen Tumor (Rundzellensarkom) der Stelle, wo Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina zusammenstoßen, in der linken Hemisphäre. Klinisch bestand Einengung der linken Seiten des Gesichtsfeldes und rechtsseitige inkomplette Hemianopsie. Verf. zieht folgende Schlüsse aus seinem Material: Die v. Monakowsche Lehre einer diffusen Vertretung der optischen Eindrücke wird verworfen zu Gunsten der Ansicht einer genauen Projektion der Retina im kortikalen Sehzentrum. Für die Macula besteht Doppelversorgung, so daß bei Leitungsunterbrechung zentralwärts von der Capsula interna in der Regel das Maculagebiet erhalten bleibt. Wird die Leitung peripherwärts von der C. int. unterbrochen, so geht die Trennungslinie im Gesichtsfeld direkt durch den Fixierpunkt. Für das Sehzentrum kommen in Betracht die beiden Lippen der Fiss. calcarina, der untere Teil des Cuneus und der Gyrus lingualis. Der größere obere Teil der Cuneus kommt wahrscheinlich nicht mehr in Frage, sicher nicht die laterale Fläche des Occipitallappens. Der so abgegrenzte Bezirk zeichnet sich auch histologisch durch eine besondere Hirnstruktur aus. Die dorsale Lippe der Calcarina entspricht wahrscheinlich dem oberen, die ventrale dem unteren Retinalquadranten. Die kortikale Macula ist in das Gebiet am hinteren Ende der Fissura calcarina zu lokalisieren.

Best (Dresden).

Schuster, Ueber die familiäre amaurotische Idiotie mit anatomischem Befund eines Falles vom Typus Tay-Sachs. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, 1909, H. 1, S. 1.)

Die Ganglienzellen des „Gehirnteiles“ der Retina nehmen an dem von Schaffer bei amaurotischer Idiotie nachgewiesenen ubiquitären Erkrankungsprozeß der Ganglienzellen des Zentralnervensystems teil und zeigen auch qualitativ dessen typische Ausbildung. Das ophthalmoskopische Bild wird durch Oedem der Macula erklärt. Gefäßveränderungen fehlen. An den Stäbchen und Zapfen waren keine Erkrankungen außer den üblichen Leichenveränderungen zu sehen. Auf Grund seiner Befunde nimmt Verf. auch bezüglich der Augenerkrankung die pathologisch-anatomische Einheit aller Typen der familiären amaurotischen Idiotie an. In einigen Fällen der Literatur ist eine primäre Erkrankung des Sinnesepithels und der Netzhaut-Aderhautgefäße berichtet. Wahrscheinlich sind diese auf eine Komplikation des reinen Krankheitsbildes zu beziehen, manchmal mit Lues. *Best (Dresden).*

Netter, A., Apparition sous forme épidémique de la paralysie infantile à Paris et sa banlieue en 1909. Notions fournies par l'étude des épidémies des autres pays et par la pathologie expérimentale. (Bull. de l'acad. de médec. Paris, 1910, No. 21.)

Bericht über epidemisches Auftreten der Poliomyelitis acuta anterior in und um Paris und diesbezügliche Literaturzusammenstellung. *Hedinger (Basel.)*

Dolley, D. H., The pathological cytology of surgical shock. I. Preliminary communication. The alterations occurring in the Purkinje cells of the dog's cerebellum. With an introductory note on the pathological physiology. By G. W. Crile. (The Journ. of Med. Research, 20, 1909, 3.)

Die gefundenen Veränderungen bestehen in Abweichungen vom normalen Gehalt der Zellen an intranukleärem chromatischen Material und an Nissl-Substanz sowie in Variationen der gewöhnlichen Verteilung beider. Nach anfänglichem Anwachsen des chromatischen Materials ist eine progressive Abnahme zu konstatieren, und zwar verschwindet zuerst die extranukleäre (Nissl-) Substanz, dann wird das bei intakt bleibenden Karyosomen in das Cytoplasma diffundierte intranukleäre chromatische Material aufgebraucht, und schließlich gehen die Karyosomen ebenfalls ins Cytoplasma über, um hier zu verschwinden. Das Cytoplasma ist dabei oedematös und vakuolisiert, die Zellen sind um das zwei- bis dreifache vergrößert.

Mönckeberg (Giessen).

Dolly, D., The morphological changes in nerve cells resulting from over-work in relation with experimental anemia and shock. (The Journ. of Med. Research, 21, 1909, 1.)

Bei Ueberanstrengung ebenso wie beim Shock lassen sich in Zellen des Zentralnervensystems Alterationen in der Beziehung zwischen extra- und intranukleärer chromatischer Substanz nachweisen. Es findet eine kontinuierliche Ueberproduktion chromatischer Substanz statt, die gefolgt ist von Aufbrauch bis zum völligen Schwund. Physiologisch: Ueberaktivität geht erst in Ermüdung, dann in absolute Erschöpfung über; cytologisch: abnorme Manifestation des normalen Kern-Plasmaverhältnisses. *Mönckeberg* (Giessen).

Gay, F. P. and **Southard, E. E.,** The significance of bacteria cultivated from human cadaver: a study of 100 cases of mental disease, with blood and cerebrospinal fluid cultures and clinical and histological correlations. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 2.)

Verff. machten Blutuntersuchungen an 100 Leichen Geisteskranker. Die Kadaver wurden bei 0° aufbewahrt. Eine Vermehrung von Bakterien findet dann, wie Verff. zeigen, in den Körperflüssigkeiten nicht statt, zumal da das Alexin des Blutes post mortem erhalten bleibt. Sie untersuchten Herzblut und Cerebrospinalflüssigkeit. Das Blut war in 59 % der Fälle Mikroben-haltig, die Cerebrospinalflüssigkeit in 72 %, und zwar zeigten sich von wichtigeren Mikroorganismen Staphylokokken 26 mal im Blut, 34 mal im Liquor, Streptokokken 8, resp. 3 mal, Pneumokokken 3, resp. 0 mal, Coli 11 resp. 25 mal; ferner fand sich Proteus, Mucosus capsulatus, Pyocyaneus und eine verhältnismäßig große Anzahl unbestimmbarer Kokken und Stäbchen. Zwischen den betreffenden Krankheiten, speziell der Paralyse, und den Bakterienbefunden existierten keine bestimmten Beziehungen. — Von besonderem Interesse sind nun die Ausführungen der Verff. über die Beziehungen zwischen den Bakterienbefunden und nach **Marchi** nach-

weisbaren Degenerationen. Nur bei einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Fällen waren die Degenerationen gewiß unabhängig von der Bakterieninvasion. Im übrigen zeigen sich eigentümliche Hinweise auf die Wirkung des Bakterium coli. Dieses wird nämlich in histologisch negativen Fällen fast garnicht gefunden, dagegen sehr häufig bei allen möglichen degenerativen Veränderungen und zwar vorwiegend dann, wenn klinische Symptome, die mit einer Bakterieninvasion im Zusammenhang stehen könnten, schon mindestens 4 Tage (der zur Entwicklung der Marchi-Degeneration nötigen Zeit!) vor dem Tode bestanden hatten. Diese Fälle, in denen also post mortem aus dem Blut oder dem Liquor cerebrospinalis Bakterium coli gezüchtet wurde, zeigten nicht nur alle Stadien der Marchi-Degeneration, sondern auch allgemeine Encephalomalacie; in 10 von 13 Fällen, die letztere Veränderung darboten, wurde Bakterium coli gefunden. Verff. schließen: „Man muß zugestehen, daß bestimmte Beziehungen zwischen dem Bacillus coli communis oder seinen Toxinen und Nervenfaserdegeneration besteht.“

Huebschmann (Genf).

Rosenfeld und **Guleke,** Ueber einen Fall von operiertem Tumor der Cauda equina. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 103, 1910, S. 572.)

Walnußgroßer harter Tumor, der vom 5. Lendenwirbel bis zum 2. Sakralwirbel reichte und hauptsächlich intradural gelegen war, aber nach rechts hin die Dura durchbrochen hatte und in das Kreuzbein eingewuchert war. Histologisch handelte es sich um ein Fibrosarkom.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Etherrington-Smith and **Shaw,** An intraneural cyst of the eighth cervical nerve. (Brit. med. journ., 28. Mai 1910, S. 1286.)

Die Cyste wurde dem 8. Cervicalnerv unter dem Scalenus exstirpiert, die Nervenenden durch Catgut vereinigt. Es bestanden vorher Schmerzen an der Innenseite des rechten Vorderarms und an der Hand (besonders 4. und 5. Finger), keine elektrische Reaktion am Musc. abductor und opponeus pollicis, partielle Entartungsreaktion an den kleinen Daumen- und Kleinenfingermuskeln, den Interossei und dem Flexor sublimis dig. Folge der Operation war Anästhesie und schlechte Ernährung der Hand: Kälte, Cyanose, trockener Glanz, Rauheit der Nägel etc.

Die unilokuläre, ovoide, $2^1/_4$ Zoll lange, 1 Zoll im Querdurchmesser große Cyste hatte eine dünne Wandung fibrösen Gewebes, die an einzelnen Stellen verdickt war, innen eine weiche Oberfläche, wie eine Endothelhöhle, an der Außenfläche zahlreiche Blutgefäße. Der Nerv am oberen Ende gibt zahlreiche kleine Aeste ab, die sich in der äußeren Wandung verlieren. Mikroskopisch bestand die Cystenwand teils aus fibrösem Gewebe mit wenig Kernen, wie die Flecke bei Perisplenitis, in den äußeren Lagen viele Blutgefäße und Spindelzellen und verschiedene kleine Nervenbündel enthaltend. An den tiefstgelegenen Stellen bestand die Wand aus einem inneren dichten fibrösen Bindegewebe und äußeren weniger dichten Bindegewebe mit zahlreichen spindeligen und ovalen Zellen, die verschiedene Nerven umgeben. Ein dritter Schnitt zeigt die Trennung der inneren und äußeren Schicht nicht so deutlich. Verschiedene platte endotheliale

Zellen bilden hier die innere Oberfläche. E. hält die Cyste für ein cystisch degeneriertes Neurofibrom und erwähnt noch ein Präparat des St. Bartholomew's Hospitals, das einen Poplitealnerv mit 2 kleinen dünnwandigen Cysten betrifft. Sh. läßt die Frage offen, ob nicht auch eine Erweiterung von Lymphspalten im oder am Nerven die Ursache der Cyste ist. *Goebel (Breslau).*

Mayesima, J., Zur Aetiologie der Polymyositis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 104, 1910, S. 321.)

In drei Fällen von nicht eitriger primärer Polymyositis ergab die histologische Untersuchung probexcidierter Muskelstückchen Kokkenanhäufungen im interstitiellen Gewebe. Die Kokken waren besonders dort reichlich vorhanden, wo zahlreiche Leukozyten angesammelt waren. Aus den Muskelstückchen wurde Staphylococcus pyogenes albus in Reinkultur gezüchtet. Die Invasion der Erreger erfolgt möglicherweise durch die Tonsillen. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Meves, Friedrich, Ueber Strukturen in den Zellen des embryonalen Stützgewebes sowie über die Entstehung der Bindegewebsfibrillen, insbesondere derjenigen der Sehne. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 75, H. 1, S. 149—208.)

Das auch für die pathologische Histologie wichtige Resultat der Untersuchungen (ausgeführt an Hühnerembryonenextremitäten, Fixierung in Flemmingschem Gemisch; Heidenheins Eisenhämatoxylinfärbung, Rubin S.) ist, daß die Bindegewebsfibrillen aus in dem Protoplasma der Zellen vorhandenen Fäden — Chondrioconten — hervorgehen. Die Chondrioconten werden zunächst epizellulär; ändern ihre chemische Beschaffenheit (färben sich nicht mehr mit Eisenhämatoxylin und Rubin S.); und es treten diejenigen von ihnen, welche in einer Reihe liegen, untereinander mit ihren Enden in Verbindung. An der Bildung einer Fibrille beteiligen sich zahlreiche Zellen (alle diejenigen, denen ihr Verlauf fest anliegt) indem jede einen Fibrillenabschnitt liefert. Die Fibrillen ändern dann zum zweiten Mal ihre chemische Beschaffenheit, indem sie eine intensive Färbbarkeit für die Kollagenfarbstoffe gewinnen. Schließlich werden sie von den Zellen frei und kommen in die Spalträume zwischen ihnen zu liegen.

Schmincke (Würzburg).

Palla, Fr., Ueber die traumatische Sehnenverdickung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, S. 644.)

Vier Fälle von schnellendem Finger und eine Sehnenveränderung am Finger nach Stich wurden mikroskopisch untersucht, nachdem bei der Operation ein elliptisches Stück aus dem gefundenen Sehnenknoten entfernt war. Es fanden sich stets Zeichen eines regenerativen entzündlichen Prozesses, z. Teil fertig, z. T. noch im Gange: Zellherde um neugebildete Gefäße oder Bindegewebsherde mit aufgequollenen und scholligen Fasern, große blasige Zellen (Fibroblasten); Degenerationsvorgänge, wie Vakuolen und Schollen im Protoplasma, Riesenzellen, Vorgänge, die an die Bilder bei der Bildung intratendinöser Ganglien (Thorn, Borchardt, Hofmann) erinnern. Kurzum die von Friedrich als Tendinitis callosa circumscripta s. nodosa hyperplastica beschriebene Krankheit. Aetiologisch gab ein Fall einmaliges

stumpfes Trauma, einer eine Stichverletzung der Sehne an, sonst war stets ein längerer traumatischer Reiz vorhergegangen.

Verf. bekam ähnliche Bilder bei stumpfer Quetschung der Sehnen von Kaninchen. Besonders interessant ist ein Fall von Knorpel- und Knochenbildung in der Sehne, der an eine ähnliche, einzig dastehende Beobachtung Hörings beim Menschen erinnert. *Goebel (Breslau).*

Eichholz, O., Achondroplasia. (Brit. med. journ., 21. Mai 1910, S. 1229.)

Verf. konnte in kurzer Zeit in London 7 Fälle von Zwergwuchs konstatieren, davon allerdings 5 in einer Zwerggesellschaft zusammen. Er untersuchte 2 Frauen von 40 und 43 Jahren, von denen eine eine Tochter von 18 Jahren hatte, alles Zwerge. Die charakteristischen Zeichen waren: Die Mopsnase (durch prämature Synostose der Synchondrosis ocipito-sphenoidalis), Mißverhältnis zwischen der Größe der Gliedmaßen und dem zarten Stamm, die main-en-trident, das Fehlen rhachitischer Symptome. Allerdings war bei der näher untersuchten Zwergin die Dentition nach ihrer Angabe verzögert gewesen und die Kürze der Gliedmaßen war um das zweite Lebensjahr bemerkt worden. Die Konjugata war 6,5 cm. Es bestand ein scharfer Winkel zwischen Lendenwirbelsäule und Kreuzbein, wie beim spondylolisthetischen Becken. (Die Schwester der Untersuchten war per sektionem caesaream entbunden.) Der Uterus lag in der rechten Beckenhälfte. Die vorhandene starke Lordose wird durch abnormes Nachhintenstehen der Hüftgelenkspfanne erklärt. *Goebel (Breslau).*

Hagen, W., Die Belastungsverhältnisse am normalen und am pathologisch deformierten Skelett der unteren Extremität. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, S. 761.)

Die Schlüsse der geistreichen, sehr anregenden Arbeit gehen dahin, daß die äußere und innere Gestalt der normalen Knochen den normalen Belastungsverhältnissen angepaßt bezw. das Produkt derselben ist. Die statische Inanspruchnahme bei der Belastung hat sowohl für das Femur wie für die Tibia zwei Maxima, von denen das eine am obern, das andere am unteren Ende der Knochen zu suchen ist (Beanspruchung auf Knickung). An den betreffenden Querschnitten in Höhe der stärksten Spannungen überwiegt die Zugbeanspruchung die Druckbeanspruchung um ein Mehrfaches. Eine Deformation kann niemals zustande kommen durch gesteigerte funktionelle Anpassung an die vermehrte statische Beanspruchung. Eine solche ist vielmehr nur dann möglich, wenn nach irgend einer Richtung hin das Anpassungsvermögen sich verringert, so daß ein Mißverhältnis entsteht zwischen den äußeren Kräften und den zur Herbeiführung des Gleichgewichts dienenden inneren Kräften. Der Organismus ist aber von Anfang an bestrebt, einer fortschreitenden Deformierung dadurch Einhalt zu gebieten, daß die noch nicht an der Grenze der Leistungsfähigkeit angelangten Knochenteilchen vikariierend die Mehrleistung für die in ihrer Reaktionsfähigkeit erschöpften Partien mehr oder weniger übernehmen.

Entgegen Wolff darf für die statisichen Verhältnisse der unteren Extremität nicht ein auf Biegung beanspruchter Kran, sondern ein auf Knickung beanspruchter Stab zugrunde gelegt werden. Die

primäre Hauptbeanspruchung dürfen wir nicht am unteren Ende des Knochens auf der Seite der Druckspannungen suchen, sondern an seinen beiden Enden u. zw. stets auf der Seite der Zugspannungen. Die Hypertrophie der Druckzone am Femur wie an der Tibia ist daher nicht die Folge einer primären höheren Beanspruchung, sondern lediglich der kompensatorische Ausgleich für die Insuffizienz der im Uebermaß beanspruchten Druckzone. *Goebel (Breslau).*

Preiser, Eine typische posttraumatische und zur Spontanfraktur führende Ostitis des naviculare carpi. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 4.)

Von der gewöhnlichen Fraktur des os naviculare, von der Verf. 24 Fälle selbst beobachtet hat, ist seiner Meinung nach ein Befund am naviculare zu trennen, bei dem der Bruch nicht primär, sondern als Folgeerscheinung einer rarefizierenden Ostitis auftritt. Die primäre Affektion, deutet er als Abreißung von Bändern, die für die Ernährung des Kahnbeins wichtig sind oder um eine der Röntgendiagnose sich entziehende Infraktion des Naviculare mit Bandabriß vergesellschaftet. Die Folge ist eine Rarefikation des Knocheninnern, bis schließlich die Wandungen so verdünnt werden, daß sie nachgeben und ein dem typischen Navicularebruch durchaus ähnliches Röntgenbild darbieten. Er teilt 5 derartige Fälle mit. Lues und Tuberkulose, an die das Krankheitsbild denken läßt, glaubt Verf. auf Grund sorgfältig angestellter differentialdiagnostischer Erwägungen für seine Fälle ausschließen zu können. *Fahr (Mannheim).*

Becker, Ueber Knochencarcinose im Röntgenbild. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 4.)

Verf. berichtet über zwei Fälle von Mammacarcinom mit ausgedehnten Knochenmetastasen — einmal handelte es sich um eine ganz generalisierte Knochencarcinose von osteoplastischem Charakter — die intravital durch das Röntgenverfahren festgestellt wurden.

Fahr (Mannheim).

Petrén, Karl, Beiträge zur Kenntnis der Syphilis der Wirbelsäule und der Basis cranii. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 5.)

Verf. berichtet über 4 Fälle, bei denen die Diagnose durch Röntgenaufnahmen und klinischen Verlauf gewonnen wurde und stellt die wichtigen Merkmale der Erkrankung aus seinen und den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zusammen.

Huebschmann (Genf).

Plate und Quiring, Ueber das Vorkommen von Spondylitis deformans im Tierreich. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 4.)

Bei einem großen Material von Kranken, bei denen gewisse Symptome an eine Wirbelsäulenerkrankung denken ließen, machten die Verff. Röntgenaufnahmen und fanden auffällig häufig Bilder, die auf beg. Spondylitis deformans hindeuteten. Sie vermuten, daß die Belastungsverhältnisse der Wirbelsäule hier eine ätiologische Rolle spielen und sie haben sich daraufhin Tierskelette angesehen. Sie haben 6 Tierskelette mit analogen Veränderungen, 5 bei Säugern, eins bei einem

Laufvogel gefunden und sehen in diesen Befunden eine Bestätigung ihrer Annahme. Die Veränderungen fanden sich nämlich bei Tieren, bei denen entweder durch ihre normale Art der Fortbewegung (3 Känguruhs, 1 Schmuckhuhn) oder durch bestimmte Lebensgewohnheiten (aufrechtes Sitzen bei einem Pavian, beständiges Umherlaufen im Kreise bei einer Hyäne) dauernd kleine Erschütterungen in der Längsrichtung der Wirbelsäule stattgefunden hatten.

Fahr (*Mannheim*).

Balzer et **Rafinesque,** Rhumatisme chronique déformant d'origine tuberculeux; lupus érythémateux et tuberkulose ancienne du sommet droit; mort avec généralisation de la tuberkulose aux poumons, à la rate et aux ganglions mésentériques. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., mai 1910, No. 5.)

Bei der in Rede stehenden Patientin entwickelte sich eine eigentümliche Haltung der Hand in Beugestellung ohne Ankylose. Nach Ansicht der Verff. handelt es sich dabei um einen sklerosierenden Prozeß im Bindegewebe, der durch eine abgeschwächte tuberkulöse Entzündung veranlaßt ist. Die Patientin litt an einem Lupus erythematosus an Kopf, Gesicht und Händen, den die Verff. der Tuberkulose zurechnen und an einer Lungentuberkulose. Die Sektion deckte außerdem eine Tuberkulose der Milz und der Mesenterialdrüsen auf.

Fahr (*Mannheim*).

Nichols, E. H. and **Richardson, F. L.,** Arthritis deformans. (The Journ. of Med. Research, 21, 1909, 2.)

In ihrer mit 26 z. T. farbigen, vortrefflichen Tafeln ausgestatteten Studie kommen die Verff. u. a. zu folgenden Schlußsätzen: Bei der nicht tuberkulösen deformierenden Arthritis sind zwei pathologische Typen der Gelenkveränderung zu unterscheiden: der proliferative Typ, der zur Zerstörung des Gelenkknorpels und zur Ankylose anliegender Gelenkoberflächen führt, und der degenerative Typ, der ebenfalls zur Zerstörung des Gelenkknorpels neigt, aber Deformitäten ohne Ankylose produziert. Diese zwei Typen entsprechen nicht zwei bestimmten Erkrankungen, aber jeder Typ bildet eine bestimmte Reaktion der Gelenkgewebe auf verschiedene Ursachen. Bei keinem der Typen wird, sofern die Anfangsläsion genügend schwer war oder der ursächliche Faktor weiter einwirkte, auch nur eine Aehnlichkeit mit der Regeneration des Gelenkes erreicht. Klinisch sollte man sich bestreben, den Typ und das Stadium der vorhandenen Läsion zu erkennen und dann die aktive Ursache zu bestimmen und zu entfernen. Bei der Schwierigkeit, die aktive Ursache zu bestimmen, sollte die Prognose nur mit Vorsicht günstig gestellt werden. Die Zukunft muß vor allen Dingen das Studium der Aetiologie im Auge haben.

Mönckeberg (*Giessen*).

Milian, Nodosités chroniques du rhumatisme déformant. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., mai 1910, No. 5.)

Bei einer Frau, die früher an Knochentuberkulose litt und die mit 30 Jahren an Arthritis chronica deformans erkrankte, bildete sich eine Anzahl Knoten an der Haut, die beim ersten Anblick an Tophi

erinnerten. Doch fehlten alle Anhaltspunkte für Arthritis urica und der Verf. vermutet, daß die Knoten tuberkulösen Ursprungs seien.

Fahr (Mannheim).

Frangenheim, P., Zur Pathologie der Oesteoarthritis deformans juvenilis des Hüftgelenks, über Coxa vara und traumatische Epiphysenlösung am oberen Femurende. (Beitr. z klin. Chir., Bd. 65, 1909, S. 19.)

Eigene Fälle und kritische Literaturübersicht führen Verf. zu dem Ergebnis, daß es eine jugendliche Osteoarthritis deformans des Hüftgelenks ohne bekannte Ursache, aber auch traumatischer Genese gibt. Eine chronisch verlaufende Osteomyelitis (Borchard) schließt F. für diese Fälle aus. Er unterscheidet eine atrophische und eine hypertrophische Form. In einem der Fälle wurden Störungen im Bereiche der Knorpelfuge gefunden. Die Coxa vara adolescentium ist ein fest umgrenztes Krankheitsbild, vielleicht die Aeußerung einer Konstitutionsanomalie, deren Ursache noch nicht bekannt ist. Verletzungen sind zur Entstehung dieser Erkrankung nicht notwendig. Es ist wahrscheinlich, daß sich die Erscheinungen auch hier zuerst an der Knorpelfuge zeigen. Die Verkleinerung des Schenkelhalswinkels, die Adduktion des Halses gehören zum Krankheitsbild der Coxa vara adolescentium, vielleicht ist sie späteren Stadien eigen. Die Störungen an der Knorpelfuge können als eine Form der Chondrodystrophie aufgefaßt werden. Die allgemein als Coxa vara traumat. bezeichneten Fälle sind z. T. den spontanen Epiphysenlösungen zuzurechnen, da sie sich an einem Schenkelhals ereignen, dessen Knorpelfuge nicht normal ist. Der Beweis, daß die Veränderungen an der Knorpelfuge der Rhachitis zuzurechnen sind, ist nicht erbracht. Die echten traumatischen Epiphysenlösungen am oberen Femurende sind bei gesunden jungen Menschen eine äußerst seltene Verletzung.

Goebel (Breslau).

Oehlecker, F., Zur Kasuistik und Behandlung neuropathischer Gelenkerkrankungen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, 1909, S. 63.)

Geschichte zweier Brüder mit neuropathischen Fußerkrankungen, deren Anfänge bei dem einen 10 Jahre zurückliegen und doppelseitigen Pirogoff nötig machen. Besprechung der Literatur insbesondere inbezug auf die Differentialdiagnose (Tabes, Syringomyelie, Paralyse periphere Nervenverletzungen, Spina bifida, Lepra), Mitteilung tabetischer Arthropathien. Verf. nimmt zu seinem Hauptfall einen Hydromyelus congenitus als Ursache an.

Goebel (Breslau).

Kaumheimer, L., Paraartikuläre Pneumokokkeneiterungen im frühen Kindesalter. Bursitis und Tendovaginilis pneumococcica purulenta. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 4.)

Verf. beschreibt 3 Fälle bei Kindern im Alter von 1—2 Jahren. Die durch Pneumokokken erzeugten Eiterungen betrafen in einem Falle die Bursa subdeltoidea sin., im zweiten je einen Schleimbeutel der rechten Schulter und des rechten Knies, im dritten Schleimbeutel des rechten und linken Knies und der linken Schulter und Sehnenschaden der rechten Hand und des linken Fußes. Im ersten Fall war Otitis

media, im zweiten Pneumonie vorausgegangen, im dritten entstanden die Eiterungen anscheinend primär. In allen Fällen handelte es sich um schwächliche Kinder. Die Züchtung der Pneumokokken gelang nur im dritten Fall (auch aus dem Blut), im Abszeßeiter waren Pneumokokken mikroskopisch stets sehr reichlich zu finden. Für Versuchstiere waren die Kokken recht wenig virulent. Dem entsprach in allen 3 Fällen die Harmlosigkeit der klinischen Symptome und die gute Heiltendenz. — Die Entstehung der Abszesse denkt sich Verf. auf hämatogenem Wege, teils von einem primären Herde, teils kryptogenetisch; er setzt die Erkrankung in Parallele mit Pneumokokkeneiterungen an anderen serösen Häuten. — Im Anschluß an ihre drei Fälle und einige in der Literatur vorgefundene präzisiert Verf. zum Schluß das allgemeine klinische Bild der Bursitis und Tendovaginitis pneumococcica purulenta. *Huebschmann (Genf).*

Parry, A case of acute Mastoiditis, with lateral sinus suppuration and cerebellar abscess as complications of the operation for the removal of tonsils and adenoids. (The Lancet, 26 June 1909.)

Die im Titel genannten Erscheinungen bei einem 7jährigen Kind. Die Vv. jugulares ohne Thrombophlebitis; die Infektion wohl entlang den Tubae Eustachii gelaufen. Der rechte Kleinhirnlappen vollkommen in Abszeß umgewandelt mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Operation erfolglos. *R. Bayer (Bonn).*

Leutert, Ernst, Ergebnisse der vergleichenden bakteriologischen Blutuntersuchung bei Warzenfortsatz-Entzündungen. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 45, S. 2300—2305.)

Eintritt hohen Fiebers bei Warzenfortsatzentzündung ist die Reaktion des Körpers auf das Eindringen der Bakterien, meist Streptokokken, in die Blutbahn. Finden sich im Sinusblut massenhaft Streptokokken, so ist dies ein Symptom bestehender Sinusthrombose; die Zahl der Keime im Sinusblut hält sich im großen und ganzen der Schwere des Falls analog. Eine Vermehrung der Streptokokken im Blut oder in den blutbildenden Organen findet anscheinend bei der otitischen Blutinfektion nicht statt. Bei der nicht mit Fieber verbundenen Mastoiditis gelangen die Bakterien nicht in die Blutbahn.

Oberndorfer (München).

Derossi, C., Dati sperimentali sulla tubercolosi dell' orecchio. (Annali dell'Istituto di Maragliano, Bd. 2, 1909, H. 6.)

Verf. hat bakteriologische Untersuchungen über den Eiter der chronischen Mittelohrentzündungen und verschiedene Experimente (Einspritzung des Ohreneiters in das Peritoneum von Kaninchen und Meerschweinchen, Einspritzung von Bazillenreinkulturen in die Paukenhöhle von Meerschweinchen und Kaninchen) ausgeführt und seine Aufmerksamkeit besonders auf die säurefesten körnigen Gebilde gewendet, welchen Maragliano einen großen diagnostischen Wert beilegt. Er schließt folgendermaßen: 1. Bei den tuberkulösen Ohrentzündungen findet man säurefeste Granulationen. 2. Zwischen den Bazillen und den körnigen bazillären Gebilden besteht eine enge Beziehung. 3. Die Körnchen bewirken die Entstehung der Tuberkulose.

K. Rühl (Turin).



Orembowsky, N. S., Ueber die Veränderungen des inneren Ohres bei Vergiftungen mit Chinin und salicylsaurem Natrium. (St. Petersburg 1909, In.-Diss.)

O. experimentierte an 27 Meerschweinchen, teils akut, teils chronisch vergiftet. Beides — Chinin und salicylsaures Natrium — hatten zur Folge identische Veränderungen. Dieselben Resultate erzielte auch Dr. Zytowitsch mit Alkohol, wie O. an den Präparaten von Zytowitsch sich überzeugen konnte. Am schwersten wurden die Nervenzellen im oberen Schneckengange getroffen, dann ungefähr gleich schwer im mittleren Gange und im Ganglion Vestibuli; die Zellen des unteren Schneckenganges litten am wenigsten. Es wurde Pyknose, Vakuolisierung, Schwund der Nissl'schen Körner und der Kerne und Zerfall der Zellen beobachtet. Die Veränderungen am Kortischen Organ hält O. für sekundär. An den Nerven beobachtete er rosenkranzartige Veränderung der Form.

Alle diese Veränderungen zeigten sehr große individuelle Schwankungen und waren wenig von der Dose des Giftes abhängig.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg.)

Birch-Hirschfeld, Die Veränderungen im vorderen Abschnitte des Auges nach häufiger Bestrahlung mit kurzwelligem Lichte. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 71, 1909, S. 573.)

Durch häufige Bestrahlung erhielt Verf. ähnliche Veränderungen der Bindehaut wie beim Frühjahrskatarrh; reichliche eosinophile Zellen im Sekret, Verdickung der Epithelschicht, zahlreiche Plasmazellen im Gewebe, hyaline Degeneration des kollagenen Gewebes. Trotzdem sieht er in seinen Resultaten keine Bestätigung der Ansicht, die die Entstehung des Frühjahrskatarrhs durch Strahlenwirkung annimmt.

Best (Dresden).

Meller, Intraoculares Sarkom und sympathisierende Entzündung. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 72, 1909, H. 1, S. 167.)

In einem Auge mit Sarkom, das zu sympathischer Ophthalmie des anderen Auges Anlaß gab, fanden sich neben den Tumorpartien die für sympathisierende Entzündung nach Fuchs charakteristischen Befunde. Meller glaubt, da in diesem und analogen Fällen keine Verletzung des ersterkrankten Auges vorlag, daß die sympathisierende Entzündung auf endogenem Weg durch Infektion von der Blutbahn aus entsteht. Durch eine derartige Theorie, die außerdem noch die Annahme macht, daß die unbekannten Erreger der sympathisierenden Entzündung nur bei nicht mehr intakter Uvea sich ansiedeln können, würde auch das Entstehen von sympathisierender Ophthalmie Jahre lang nach der Erkrankung des ersten Auges erklärt werden.

Best (Dresden).

Fuchs, Ernst, Ueber Ophthalmia sympathica. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 70, 1909, H. 3.)

Nach früheren Untersuchungen von Fuchs hat die sympathisierende Entzündung des Auges ein charakteristisches anatomisches Bild, das sie von anderen und speziell eitrigen Entzündungen des Augeninneren (Endophthalmitis) scharf trennt; im wesentlichen Infiltration der Aderhaut mit Lymphocyten. Die vorliegende Arbeit bringt eine weitere Bestätigung dieser Ansicht durch einige auch im übrigen bemerkenswerte Fälle.

Best (Dresden).

Wagenmann, Ueber den mikroskopischen Befund eines Falles von sympathischer Ophthalmie, bei dem beide Bulbi in einem frühen Stadium zur Untersuchung kamen. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 74, 1910, S. 489.)

Die Veränderungen entsprachen durchaus den von Fuchs aufgestellten Befunden: Infiltration der Aderhaut mit dicht gedrängten Lymphocyten, mit den charakteristischen Unterschieden gegenüber den intraokularen eitrigen Entzündungen. *Best (Dresden).*

Birch-Hirschfeld, Zur Pathologie und Therapie der Orbitalphlegmone. Hochgradige Verbiegung und lakunäre Faserdegeneration im Opticus. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 75, 1910, H. 2, S. 333.)

Bei einer Orbitalphlegmone, die unter dem Bilde der Thrombophlebitis mit multipler Abszeßbildung und Infiltration des ganzen Orbita verlief, kam es durch seitliche Abbiegung des Opticus zur Schwellung der Papille und zur Zerreissung eines größeren Teils der Nervenfasern ohne Entzündung des Nervenstammes und ohne Thrombose der Zentralgefäße. *Best (Dresden).*

Rupprecht, Ueber einen Varix der Orbita unter dem Bilde der Mukocele des Sinus frontalis. (Klin. Monatsbl. für Augenheilk., 1909, Beilageheft S. 118.)

Ein kleiner zwischen Periost und Knochen am inneren Lidwinkel unter dem Oberlid gelegener Tumor erwies sich histologisch als Varix. *Best (Dresden).*

Reis, Ein hartes gestieltes Fibrom am Limbus conjunctivae. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, 1909, H. 2, S. 141.)

Der Sitz des Fibroms ist sehr ungewöhnlich, nur zweimal beobachtet. *Best (Dresden).*

Hayashi, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Phlyktäne und phlyktänenähnlicher Prozesse. (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., November 1909, S. 557.)

Die Untersuchung der Kornealphlyktäne zeigt die primären Veränderungen unter der Bowmannschen Membran, während das Epithel erst sekundär geschädigt wird. Dies spricht für die Möglichkeit endogener Entstehung der Phlyktäne, ohne daß Verf. eine bestimmte Entscheidung darüber geben will. Das Vorkommen phlyktänenähnlicher Herde, die histologisch nur als Tuberkelknoten aufzufassen sind, allerdings ohne Bazillennachweis; ferner die Möglichkeit tuberkuloseähnliche Veränderungen durch Toxine der Bazillen hervorzurufen, sowie die gelegentliche Erzeugung von Phlyktänen durch Tuberkulineinspritzungen deuten auf einen Zusammenhang der Phlyktäne mit der Tuberkulose, ohne daß wir das innere Wesen dieses Zusammenhanges kennen.

Best (Dresden).

Seefelder, Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Randdegeneration der Hornhaut. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., März 1910, S. 321.)

Verf. fand bei dieser Erkrankung eine periphere Auflösung der Hornhautgrundsubstanz, der eine Fettansammlung in den Hornhaut-

lamellen nebst Aufsplitterung der Lamellen voranging. Er nimmt eine Entstehung des Fettes aus dem kollagenen Gewebe und demgemäß eine Fettdegeneration der Hornhautlamellen an. *Best (Dresden).*

Gilbert, Leukome und bandförmige Hornhauttrübung. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 72, 1909, H. 2, S. 377.)

Bei beiden Erkrankungen kommt es zu hyalinen Ablagerungen, die sekundär verkalken. Eine wesentliche Differenz besteht zwischen den beiden degenerativen Hornhautveränderungen histologisch nicht. *Best (Dresden).*

Waldstein, Zur Histologie der Conjunctivitis gonorrhoica. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 72, 1909, H. 2, S. 274.)

Untersuchung zahlreicher frisch exzidierter Stückchen gonorrhoischer Bindehäute. Die Infiltration der adenoiden Schichte und der angrenzenden Bindegewebspartien besteht nach Waldstein in der Hauptmasse aus Plasmazellen (von den allerersten Tagen abgesehen). Die Mastzellen sind in den ersten Stadien nur wenig vermehrt, eosinophile Zellen spielen keine wesentliche Rolle. Die durch die Gonokokken gesetzten Veränderungen betreffen im übrigen wesentlich nur das Epithel, dagegen das Bindegewebe nur in untergeordnetem Maße. *Best (Dresden).*

Komoto, Ueber einen Fall von Keratosis der Kornea und der Bindehaut mit pathologisch-anatomischem Befund. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., März 1909, S. 259.)

Bei Lichen acuminatus fand sich eine ausgebreitete Keratosis der Hornhaut und Bindehaut; mikroskopische Verhornung des Epithels bei intensiver Entzündung des subepithelialen Gewebes. *Best (Dresden).*

Pagenstecher, Multiple Cysten an der Irishinterfläche und am Corpus ciliare. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 74, 1910, S. 290.)

Primäre Cysten zwischen den beiden Pigmentblättern der Iris bei einem 60jährigen Patienten, die klinisch zur Fehldiagnose eines Sarkoms geführt hatten. *Best (Dresden).*

Radaeli, J., Ricerche batteriologiche in alcuni casi di pemfigo. (Accad. medico-fis. fiorentina, Sitz. des 12. Mai 1909.)

Verf. hatte vor 2 Jahren bei der Autopsie von zwei Pemphiguskranken in dem Knochenmark einen beweglichen 1,5—2 μ langen, nicht gramfesten, fakultativ anäroben Bacillus mit vergrößerten Enden gefunden, welcher auf gewöhnlichen Nährböden kultivierbar war, Gelatine verflüssigte, Milch zum Gerinnen brachte usw.

Verf. hatte nun Gelegenheit an weiteren 4 Leichen von Pemphiguskranken Untersuchungen anzustellen. In drei Fällen war der bakteriologische Befund positiv, indem Verf. den Keim einmal aus dem Blut des Herzens und aus der Milz, einmal aus der Leber, der Milz und dem Knochenmark uud einmal aus Milz und Knochenmark isolieren konnte. Interessant war der Befund besonders im letzteren Fall, wo es sich um eine Frau mit einer schweren Form von Pemphigus vulgaris handelte, welche infolge eines dazu getretenen Erysipels gestorben war. Es wurden Kulturen aus dem Knochenmark und aus der Milz angelegt und aus beiden der Streptococcus und der oben erwähnte Bacillus isoliert.

Diese Befunde an Leichen haben Verf. zu Untersuchungen am Lebenden veranlaßt; bis jetzt konnte er aber keine sicher positiven Resultate erhalten. Er hat die pathogene Wirkung des Mikroorganismus auf Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Tauben und Macacus rhesus untersucht. Bei dem größten Teil der inokulierten Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse trat innerhalb

18—72 Stunden der Tod durch Septikämie ein. Andere mit weniger virulenten Kulturen inokulierte Tiere haben längere Zeit (von einigen Tagen bis zu mehreren Monaten) der Wirkung des Keimes widerstanden. Bei diesen Tieren wurden ziemlich interessante Beobachtungen gemacht. Bei allen wurde ein starker allgemeiner Verfall beobachtet; bei zwei Kaninchen beobachtete man an verschiedenen vom Inokulationspunkte entfernten Stellen die Bildung von subkutanen Infiltraten, welche sich nach und nach nach der Cutis ausbreiteten, dann erweichten und schließlich aufschwärten. Es wurden Paresen und Lähmungen, Thrombosen und akute Nierenentzündungen beobachtet. Bei einem Macacus rhesus beobachtete man, neben einem starken Verfall, 40 Tage nach der Inokulation einen Ausbruch von vesico-bullösen und vesico-pustulösen Effloreszenzen auf der Haut, welcher mehrere Wochen dauerte. Aus dem Inhalte der Blasen und Pusteln und aus dem Blute des Tieres konnte der eingeimpfte Bacillus nicht kultiviert werden.

Verf hat das Blut einiger der inokulierten Tiere auf Agglutination und auf Komplementablenkung geprüft. Die Agglutination des Mikroorganismus war bei allen Tieren positiv, welche der Inokulation längere Zeit widerstanden hatten. Bei einem dieser Tiere fiel auch die Probe der Komplementablenkung nach Bordet und Gengou positiv aus.

Verf. hat auch das Serum mehrerer Pemphiguskranken auf Agglutination, Komplementablenkung und opsonischen Index geprüft, kann aber aus seinen noch zu spärlichen Untersuchungen noch keine Schlußfolgerungen ziehen.

K. Rühl (Turin).

Balzer, Deroide et **Marie,** Pemphigus végétant de Neumann. (Bull de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., Nr. 1, Janv. 1910.)

Die Frau, bei der die Verf. den Pemphigus vegetans beobachteten, führt ihr Leiden darauf zurück, daß sie sich beim Schlachten eines kranken Huhns infizierte. Es war auf ihrem Hühnerhof eine Epidemie ausgebrochen. Sie öffnete eins der gestorbenen Tiere und fand eine stark vergrößerte Leber, die sehr zahlreiche weißliche Knötchen enthielt. Sie glaubt, daß sie mit den beschmutzten Fingern an ihren Mund gekommen ist. Jedenfalls schloß sich bald an dieses Vorkommnis die Entwicklung von Pemphigusblasen im Munde an. Die Verff. geben die Möglichkeit dieses ätiolog. Zusammenhangs mit allem Vorbehalt wieder. Jedenfalls glauben sie daran erinnern zu müssen, daß man auch sonst die Affektion bei Personen beobachtet hat, die mit verdorbenem Fleisch zu tun hatten. *Fahr (Mannheim).*

Smith, Margaret Merry, Pemphigus neonatorum occurring in the practice of a midwife. (Brit. med. journ., 22. Januar 1910, S. 198.)

Eine Hebamme hatte vom 22. März bis 7. April 4 Kinder mit schwerem Pemphigus, von denen 3 starben, die Wöchnerinnen blieben gesund, ebenso 7 andere Mütter und Kinder, denen die Hebamme in der Zeit assistierte. In zwei Fällen (darunter dem am Leben gebliebenen) wurde aus den Blasen Staphylococcus pyog. aur. isoliert, in dem einen tödlichen Fall aber auch Streptokokken. Die Hebamme wurde 14 Tage suspendiert, ihre Kleidnng usw. desinfiziert.

Goebel (Breslau).

Jourdanet, Un cas de pelade d'origine dentaire. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, Avril 1910.)

Verf. ist geneigt, nach der Theorie von Jaquet einen Zusammenhang zwischen einer Zahncaries und einer auf der gleichen Seite bestehenden Alopecie anzunehmen. *Fahr (Mannheim).*

Hudelo, Thibault et **Paraf,** Favus herpeticus. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligraphie, Juin 1910, No. 6.)

Die Mitteilung bezieht sich auf einen ganz frischen Fall von Favus, der makroskopisch noch nicht charakteristisch aussah und die zentrale Delle noch vermissen ließ. Doch sicherte der Nachweis des Achorion Schoenleinii die Diagnose. *Fahr (Mannheim)*

Bodin, Coexistence des teignes faveuse et trichophytique sur un même cuir chevelu. (Annales de Dermatolog. et de Syphiligraphie Tome 1, 1910, No. 6.)

Die Mitteilung bezieht sich auf einen Fall, wo ein 14 jähriges Mädchen gleichzeitig von einem Favus und einem Herpes tonsurans befallen war. *Fahr (Mannheim).*

Bang, Sur une Trichophytie cutanée à grands cercles, causée par un Dermatophyte nouveau (Trichophyton purpureum, Bang). (Annal. de Dermatolog. et de Syphiligr., Tome 1, 1910, No. 5.)

Verf. beschreibt auf zwei Beobachtungen gestützt eine Art von Herpes tonsurans, die in Form multipler Kreise mit brauner Oberfläche, umgeben von einer Einfassung juckender Papeln auftritt, die nicht behaarten unteren Körperpartien bevorzugt und einen über Jahre sich hinziehenden Verlauf nimmt. Den Erreger hat er in einer neuen Art von Trichophyton gefunden, die er nach Eigentümlichkeiten der Kultur als Trichophyton purpureum (Bang) bezeichnet. *Fahr (Mannheim).*

Sabouraud, Sur l'existence fréquente d'un soi-disant eczéma des doigts et des orteils, du à l'epidermophyton inguinale. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Tome 1, 1910, No. 6.)

Das Ekzema marginatum Hebras stellt nicht, wie von manchen Autoren (Kaposi) angenommen wird, eine besondere Art des Herpes tonsurans dar, sondern ist nach Ansicht des Verfs. eine Krankheit sui generis. Sie wird durch einen Parasiten hervorgerufen, der nichts mit dem Trichophyton zu tun hat und den Sabouraud als Epidermophyton inguinale bezeichnet. *Fahr (Mannheim).*

Hallopeau, Eruption eczémaliforme, peut-être prémycosique, et pelade. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligraphie, Mai 1910, No. 5.)

Bei dem demonstrierten Pat. bestanden zwei Arten von Alopecie, die eine seborrhoischen Ursprungs, daneben eine Alopecia areata. Außerdem litt der Pat. an einem Ekzem, das sich über diese Stellen hinwegerstreckte. Während man vielfach annimmt, daß Entzündung der Haut Heilung der Alopecia areata herbeiführt, beweist der Fall, daß entzündliche Affektionen und Alopecie auch sehr gut nebeneinander bestehen können. *Fahr (Mannheim).*

Nicolas et **Laurent,** Acné polymorphe à topographie radiculaire. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., mars 1909.)

Im Anschluß an ein Trauma des rechten Arms, welches zunächst nur zu funktionellen Störungen führte, entstanden weiterhin Hypaesthesien im Gebiet des IV. und V. Cervicalnerven und ebendort entwickelte sich auch eine sehr beträchtliche Acne, deren Entstehung die Verff. für nervös beeinflußt halten. *Fahr (Mannheim).*

Hallopeau et **François-Dainville,** Nouvelle note sur un cas d'acné cornée végétante. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligraphie, Mai 1909.)

Die in Rede stehende Krankheit fassen die Verff. auf als Störung der Talgsekretion, wodurch es zur Bildung von Toxinen kommt, die ihrerseits reizend auf die Umgebung wirken und weiterhin zur Bildung der für die Affektion charakteristischen Hornknötchen führen.

Fahr (Mannheim).

Rühl, K., Quecksilber und Akne. Beitrag zur Aetiologie der Acne vulgaris. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 3.)

Bei 3 Syphilitikern, die schon vor ihrer venerischen Infektion an Akne litten, wurden durch die Quecksilberinjektionskur nicht nur ihre syphilitischen Symptome gebessert, sondern auch ihre Akne geheilt. Da nun Quecksilber auf die gewöhnlichen Eitererreger erfahrungsgemäß keinen Einfluß ausübt, so haben diese wahrscheinlich auch nichts mit der Aetiologie der Akne zu tun. Ueberhaupt glaubt Verf. nicht, daß die Erreger der Akne von außen stammen, sondern möchte einem hämatogenen Ursprung den Vorzug geben. Verdauungsstörungen, die mit der Akne vergesellschaftet sind, deuten auf den Darm als Brutstätte hin. Damit würde eine Annahme übereinstimmen, daß der Unnasche Aknebacillus ein wenig virulenter Coli sei. Die Wirkung des Quecksilbers auf den Akneerreger müßte dann nach Verf. ins Blut gelegt werden. *Huebschmann (Genf).*

Dubreuith et **Brandeis,** Note sur la bactériologie des pyodermites. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Tome 1, 1910, No. 6.)

Die Verff. bezeichnen mit dem Namen „Pyodermite" Hautaffektionen, die durch Eitererreger hervorgerufen werden und haben dabei vor allem die Impetigo im Auge. Als Erreger dieser Erkrankung sind teils die Streptokokken, teils die Staphylokokken angeschuldigt worden. Die Verff. fanden beide Bakterienarten, betonen dabei freilich, daß es sehr schwer ist, die Rolle einer dieser Kokkenarten als Erreger sicher zu proklamieren, da man sie mitunter zusammen findet und dann nicht mit Bestimmtheit sagen kann, welcher Coccus die Entzündung veranlaßt und welcher sich sekundär dort angesiedelt hat.

Fahr (Mannheim).

Audry, Sur une maladie noueuse et symétrique de la face. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Tome 1, 1910, No. 3.)

Es wird über eine eigenartige Hauterkrankung bei einer 30 jährigen sonst gesunden Frau berichtet, bei der sich im Verlauf von 6 Jahren indolente Knoten an beiden Seiten des Gesichts bildeten, deren Deutung auf diagnostische Schwierigkeiten stieß. Lues, Actinomykose und Leukämie ließ sich ausschließen. Verf. gliedert die Beobachtung den Fällen tuberkuloseähnlicher Hauterkrankungen an, die Darier als „Sarcoïde hypodermique" beschrieben hat. Bei der histologischen Untersuchung wurden allerdings keine als Tuberkel zu deutenden Knötchen gefunden; als besondere bisher hier nicht beobachtete Eigentümlichkeit erwähnt Verf. bei seinem Fall im Anhaften der Knoten an dem darunter liegenden Periost. *Fahr (Mannheim).*

Krueger, Max, Zur Aetiologie des Lupus vulgaris [der regelmäßige Nachweis des Erregers]. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 22, S. 1165—1169.)

Nach Auflösung exzidierter Lupushautstückchen in Antiformin und Färbung des Sediments nach Much gelang es K. in sämtlichen untersuchten Fällen das nach Gram färbbare Tuberculosevirus nachzuweisen, während der säurefeste Bacillus nur in 3 Fällen gefunden werden konnte. *Oberndorfer (München).*

Balzer et **Rafinesque,** Lupus érythémateux; traitement par le serum du Dr. Marmorek. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligr., Mars 1910.)

Die Verff. berichten über günstigen Erfolg bei der Behandlung eines Falles von Lupus erythematosus mit Marmorekserum. Freilich datiert der Beginn der Besserung schon vor dem Einsetzen der Serumbehandlung. *Fahr (Mannheim).*

Gauchet, Fouquet et **Flurin,** Lupus généralisé. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, Février 1910.)

Besonderes Interesse verdient an dem Fall die Tatsache, daß der Lupus, an dem der Pat. leidet, vor Jahren durch eine einfache Auskratzung vollständig geheilt war. Jetzt nach 15 Jahren erschien er an derselben Stelle wieder und breitete sich von da über die verschiedenen Partien des Körpers aus. *Fahr (Mannheim).*

Labernadie, Lupus consécutif à la rougeole. (Annales de Dermatolog. et de Syphiligr., Tome 1, 1910, No. 6.)

Bei einem 9jährigen Knaben war in der Rekonvaleszens von den Masern Lupus aufgetreten und Verf. sieht in dem Fall eine Bestätigung der Ansicht, daß die Masern die Entwicklung des Lupus begünstigen. *Fahr (Mannheim).*

Hallopeau et **Dainville,** Chancre probable de la caroncule, consécutif à un chancre de la verge. Eruption syphilitique secondaire. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., mars 1909.)

Bei einem jungen Manne, der einen Schanker am Penis hatte und nach seiner eigenen Aussage häufig mit den Fingern erst mit dem Penis und dann mit den Augen in Berührung kam, entwickelte sich einige Tage später ein Schanker an der rechten caruncula lacrimalis, einige Wochen später erst stellten sich am Körper generalisierte luetische Sekundärerscheinungen ein. *Fahr (Mannheim).*

Spillmann, Gibault et **Benech,** Un cas d'erythème tertiaire. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, Avril 1910.)

Das der tertiären Periode angehörige Erythem trat bei dem demonstrierten Patienten im 4. Jahre der Lues auf. Die einzelnen Eruptionen standen, was die Verff. als Besonderheit hervorheben, an Größe wesentlich hinter den sonst hier beobachteten zurück und zeigten während der ganzen Verlaufsdauer keine Veränderung hinsichtlich ihrer Ausdehnung. Unter dem Einfluß einer Quecksilberbehandlung bildete sich das Erythem rasch zurück. *Fahr (Mannheim).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Mazzia, Chordom der Sakralgegend. (Mit 3 Abbildungen), p. 769.
Konopacki, Acardius acephalus beim Menschen. (Mit 2 Abbildungen), p. 772.

Referate.

Smirnow, Bac. diphtheriae, p. 777.
Nishino, Hausgenossen v. Diphtheriekranken, p. 778.
Connio, Diffusione della toss. difter., p. 778.
Römer u. Sames, Diphtherieantitoxin, p. 778.
Lord, Epidemie of influenza, p. 779.
Meltzer, Microc. tetragenus b. Septikämien, p. 779.
Duval, Septicaemia — meningo-coccus, p. 779.
Elser and Huntoon, Meningitis, p. 779.
Verderame, Gramnegat. Diplokokken d. Bindehaut, p. 780.
Gaertner, Schafseuche — Diploc. lanc., p. 780.
Hoeßli, Streptokokken - Umzüchtung, p. 780.
Brault, Chancrelle chronique, p. 780.
Arzt, Streptoc. mucosus, p. 781.
d'Agata, Gaserzeugende Infektionen, p. 781.
Ruediger, Cattle plague, p. 781.
—, Filtration of the virus of cattle plague, p. 781.
Schellhorn, Fütterungsversuche mit gesundem Fleisch, p. 782.
Pergola, Aus Wurstwaren isol. Keime, p. 782.
Komma, Paratyphusbakt. in Wurstwaren, p. 782.
Brückner, Ambulante Typhusfälle, p. 783.
Aoki, Paratyphusbac. als Eitererreger, p. 783.
Courmont et Rochaix, Chien, porteur de bacilles d'Eberth, p. 783.
Coleman, Warren and Buxton, Bact. of the blood in convalescence from typhoid fever, p. 783.
Grimm, Gruber-Widalsche Reaktion, p. 784.
Dennemark, Gruber-Widalsche Reaktion, p. 784.
Müller, Agglutin. zw. Bact. coli u. typhi, p. 784.
Scheremezinski, Toxiinfektion, p. 785.
Donath, Organhämolysine, p. 785.
Braun, Anaphylaxiefrage, p. 785.
Schumm u. Lorey, Giftwirkung v. Bismutum subnitricum, p. 786.
Reich, Vergiftung d. Wismuthpasten, p. 786.
Wieting und Effendi, Ibrahim, Bleiresorption aus Projektilen, p. 786.
Forbes, Foreign body giant cells, p. 787.
Trevisan, Essudati trasudati, p. 787.
Karnitzky u. Weinstein, Leprom der Hornhaut, p. 787.
Botteri, Miliartuberkul. d. Chorioidea, p. 787.
Bergemann, Fettembolie, p. 787.
Maugeri, Legatura dei vasi dell arto inferiore, p. 788.
Beck, Raynaudsche Krankheit, p. 788.
Gaucher, Flurin et Couinaud, Maladie de Raynaud, p. 788.
Stilling, Transplantation, p. 788.
Kayser, Transplantation d. Ovarien, p. 789.
Juselins, Regeneration des Epithels der Cornea, p. 789.
Mizuo, Teratoma orbitae, p. 789.
Lannelongue, Kystes dermoïdes intracraniens, p. 790.
Masson et Pinard, Chorio-Epitheliome malin, p. 790.
Davidsohn, Chorioepitheliome des Eileiters, p. 790.
Schnaudigel, Rhabdomyom d. Orbikularis, p. 790.
Rocke Robertson, Rhabdomyosarcoma of the uterus, p. 791.
Ciaccio, Carmelo, Tumoren vom Typus d Nebennierenrinde, p. 791.
Löhlein, Prim. Sehnervengeschwülste, p. 791.
Wehrli, Gliom- u. Rosettenfrage, p. 791.
Auerbach, Siegmund u. Brodnitz, Neurologisch-chir. Beitr., p. 791.
Hallopeau et François-Dainville, Cicatrices chéloïdiennes, p. 792.
Balzer et Vaudet-Neveux, Chéloides multiples, p. 792.
Crile and Beebe, Transfusion of blood — lymphosarcoma, p. 792.
Waldstein, Iristumoren, p. 792.
Snegireff, Bösart. Geschwülste der Stirnhöhle, p. 792.
Katz, Mischtumoren d. Tränendrüse, p. 792.
Campbell, Cancer Houses, p. 793.
Davidson, Carcinoma of the male breast, p. 793.
Hallopeau et Fumouze, Epithéliomes traitement par le formol, p. 793.
Gaucher et Jacob, Récidive d'un épithélioma, p. 793.
Elsberg, Neuhof and Geist, Skin reaction in carcinoma, p. 793.
Albrecht, Heinrich u. Arzt, Gewebsverirrungen, I u. II, p. 794.
Meixner, Pseudohermaphroditismus, p. 795.
Hallopeau et François-Dainville, Hémimélie, p. 795.
Haberfeld, Pathologie des Canalis craniopharyngeus, p. 795.

Bokay, Zwerchfellbruch, p. 796.
Livini, Anomalie congenite del canale alimentare, p. 796.
Frangenheim, Seitl. Nasenspalten, p. 797.
Kirmisson, Coloboma facial, p. 797.
Vidal, Tératologie, brachydactylie, p. 797.
Sellheim, Schulterdeformitäten, p. 797.
Kienböck, Radio-ulnare Synostose, p. 797.
Chilaiditi, Lungenmißbildungen, p. 798.
Raymond et Claude, Tumeurs de la glande pinéale, p. 798.
Kozowsky, Balkenmangel, p. 798.
Lenz, Pathologie d. zentr. Sehbahn, p. 799.
Schuster, Familiäre amaurotische Idiotie, p. 799.
Netter, Paralysie infantile, p. 799.
Dolley, Cytology of surgical shock, p. 800.
Dolly, Nerve cells — anemia and shock, p. 800.
Gay and Southard, Bacteria cultivated from human cadaver, p. 800.
Rosenfeld u. Guleke, Tumor der Cauda equina, p. 801.
Etherrington-Smith and Shaw, Intraneural cyst, p. 801.
Mayesima, Polymyositis, p. 802.
Meves, Entstehung der Bindegewebsfibrillen — d. Sehne, p. 802.
Palla, Traumat. Sehnenverdickung, p. 802.
Eichholz, Achondroplasia, p. 803.
Hagen, Belastungsverhältnisse am Skelett, p. 803.
Preiser, Posttraumat. Ostitis, p. 804.
Becker, Knochencarcinose, p. 804.
Petrén, Syphilis der Wirbelsäule, p. 804.
Plate und Quiring, Spondylitis def. im Tierreich, p. 804.
Balzer et Rafinesque, Rhumatisme chronique déf., p. 805.
Nichols and Richardson, Arthritis deformans, p. 805.
Milian, Nodosités chron. du rhumat. déf., p. 805.
Frangenheim, Oesteoarthritis def. juvenilis, p. 806.
Oehlecker, Neuropath. Gelenkerkrankungen, p. 806.
Kaumheimer, Pneumokokkeneiterungen, p. 806.
Parry, Acute Mastoiditis, p. 807.
Leutert, Warzenfortsatz-Entzündung, bakt., p. 807.
Derossi, Tubercolosi dell' orecchio, p. 807.
Orembowsky, Innere Ohr-Vergiftung mit Chinin, p. 808.
Birch-Hirschfeld, Auge — Bestrahlung mit kurzwelligem Licht, p. 808.
Meller, Intravoc. Sarkom — sympath. Entzündung, p. 808.
Fuchs, Ophthalmia sympathica, p. 808.
Wagenmann, Sympath. Ophthalmie, p. 809.
Birch-Hirschfeld, Orbitalphlegmone, p. 809.
Rupprecht, Varix der Orbita, p. 809.
Reis, Fibrom a. Limbus conj., p. 809.
Hayashi, Phlyktäne, p. 809.
Seefelder, Randdegeneration der Hornhaut, p. 809.
Gilbert, Leukome und bandförmige Hornhauttrübung, p. 810.
Waldstein, Conjunctivitis gonorrhoica, p. 810.
Komoto, Keratosis der Bindehaut, p. 810.
Pagenstecher, Cysten d. Iris, p. 810.
Radaeli, Pemfigo — batteriol., p. 810.
Balzer, Deroide et Marie, Pemphigus, p. 811.
Smith, Pemphigus, p. 811.
Jourdanet, Pelade, p. 811.
Hudelo, Thibault et Paraf, Favus herpeticus, p. 811.
Bodin, Teignes faveuse et trichophytique, p. 812.
Bang, Trichophytie cutanée, p. 812.
Sabouraud, Eczéma — epidermophyton, p. 812.
Hallopeau, Eruption eczémaliforme — prémycosique, p. 812.
Nicolas et Laurent, Acné, p. 812.
Hallopeau et François-Dainville, Acné cornée végétante, p. 813.
Rühl, Quecksilber und Akne, p. 813.
Dubreuith et Brandeis, Bactériologie des pyodermites, p. 813.
Audry, Maladie noueuse de la face, p. 813.
Krueger, Lupus vulgaris, p. 814.
Balzer et Rafinesque, Lupus érythémateux, p. 814.
Gauchet, Fouquet et Flurin, Lupus généralisé, p. 814.
Labernadie, Lupus — rougeole, p. 814.
Hallopeau et Dainville, Chancre, p. 814.
Spillmann, Gibault et Benech, Erythème tertiaire, p. 814.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 18.
Ausgegeben am 30. September 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Friedrich von Recklinghausen.

Geboren 2. Dezember 1833.

Gestorben 25. August 1910.

Mit Friedrich von Recklinghausen ist ein Zeuge des machtvollen Aufstiegs der pathologischen Anatomie abberufen worden. Er war einer der ersten anatomischen Assistenten — wohl der nächste nach Grohé — an Virchows neugeschaffenem pathologischen Institut in Berlin, und auf seinem ganzen Arbeitsleben lag der glänzende Hauch jener Gründerzeit, der Mut und die Begeisterung des Eroberers, vor welchem ein weites lockendes Gebiet sich ausbreitet. Er hat einen Hauptanteil an der Entwicklung der pathologischen Anatomie in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts.

Nach Virchows Tod war v. Recklinghausen der Nestor und wohl der markanteste Vertreter der Pathologie, zugleich einer der Hauptrepräsentanten der ganzen zeitgenössischen Medizin, und als solcher mit Ehren bedacht, wie sie den Fürsten der Wissenschaft zufallen, von zahlreichen wissenschaftlichen Gesellschaften des In- und Auslandes als Mitglied gesucht, von der Deutschen Pathologischen Gesellschaft zum Ehrenpräsidenten gewählt.

Das Schicksal hat ihn freundlich geführt; der Tod kam, als er kommen durfte, als nach rastloser Arbeit die letzten Federstriche an dem Werk über Knochenerkrankungen getan waren, welches v. Recklinghausen viele Jahre beschäftigt hatte, und endete ein Leben, welches harmonisch verlaufen war, welches ihn im selbstgewählten Beruf auf die Höhe geführt und ihm ein Familienleben voll stillen Glückes gebracht hatte.

Was er erreichte, verdankt er sich allein; in ihm selbst liegen die Quellen seiner Kraft, in seinem durchdringenden Verstand, seinem scharfen Urteil, seiner unerschütterlichen Charakterfestigkeit, seiner unermüdlichen Arbeit.

Nach der 6jährigen Assistentenzeit an Virchows Institut bildete sein Wirken als Professor in Königsberg und Würzburg nur flüchtige Uebergänge zu der Tätigkeit in Straßburg. Dieser Stadt gehört die Hälfte seines ganzen Lebens, der Hauptteil seiner Lebensarbeit an. Der Straßburger medizinischen Fakultät hat er den Stempel aufgedrückt dadurch, daß nach seinem Rat die Schar glänzender Gelehrter, welche sie zusammensetzen sollten, gewählt wurde, dadurch, daß er dauernd zu den Hervorragendsten unter diesen gehörte im wissenschaftlichen Erfolg, in der Lehrtätigkeit und in dem feinfühligen Geschick, die Fäden zwischen Deutschland und dem Elsaß knüpfen zu helfen.

Wer v. Recklinghausen auf der Höhe seines Lebens kannte, den wird das Bild seiner kraftvollen Persönlichkeit nicht verlassen. Von hohem Verantwortlichkeitsgefühl erfüllt, konnte und wollte er nur seine Ueberzeugung vertreten und nach ihr handeln; darin liegt das Geheimnis des großen Vertrauens und des maßgebenden Einflusses, die ihm, wo er auch wirkte, zufielen. Erwuchsen ihm auch Gegner im Kampf um die Sache, so doch keine Feinde, weil seine vornehme, unbestechliche Denkart Niemandem verborgen blieb.

In bescheidener Weise sagte mir v. Recklinghausen einmal, daß in seiner ersten Arbeitszeit „die Entdeckungen auf der Straße gelegen hätten“. Aber, wer seine ganze wissenschaftliche Tätigkeit überblickt, der versteht wohl, daß v. Recklinghausens Ueberlegenheit zum wesentlichen Teil durch die Art seines Arbeitens bedingt ist. Dasselbe zeigt einen stark individuellen Zug nicht nur in der Deutung des Beobachteten, sondern namentlich in der Methodik des Untersuchens. Sein ganzes Leben hindurch hat er die gewöhnlichen Hilfsmittel verschmäht, nie selbst ein Mikrotom verwendet. Er hatte Sorge, die pathologische Anatomie möchte ins Schematische und Handwerksmäßige übergehen durch allzuviele Instrumente und Farbstoffe. Zum Färben begnügte er sich in der Regel mit Alaunkarmin, nur solchen Tinktionen legte er Wert bei, welche, wie z. B. durch Metachromasie, auf chemische Besonderheiten eines Gewebes hinweisen, überhaupt spezifischen Methoden, welche auf biologischen und morphologischen Eigenschaften der betreffenden Materie begründet sind. So liebte er es, für den jedesmaligen Zweck sich die Methode selbst zu gestalten, und daraus sind wertvolle Bereicherungen der mikroskopischen Technik hervorgegangen. Schrittweise ist er so zur Konstruktion der feuchten Kammer gekommen und dadurch die Beobachtung überlebender Gewebe auf längere Dauer möglich geworden; ferner hat er aus der Silberbehandlung der Gewebe eine anatomische Untersuchungsmethode gemacht, nämlich gezeigt, daß, nachdem His u. A. die Wirkung der Höllensteinätzung an der lebenden Cornea studiert hatten, durch eine schwache Lösung an den dem Körper entnommenen Geweben gewisse histologische Bestandteile, Intercellularsubstanzen, Endo- und Epithelgrenzen und Lymphbahnen sichtbar gemacht werden können. So sind auch die Methoden zur Darstellung der „Gitterfiguren“, des durch Gasfüllung zur Anschauung gebrachten Systems von Interfibrillärspalten am Knochen, und der Sharpeyschen Fasern entstanden.

Auch in der Ausführung der Sektionen kam die Abneigung gegen alles Schematische zum Ausdruck. v. Recklinghausen war ein glänzender Obduzent, er legte den größten Wert darauf, die Zusammenhänge durch gründlichste und feine makroskopische Präparation, Sondieren, Einblasen von Luft in Kanäle usw. zu erkennen, überhaupt durch Untersuchung der Materie im unveränderten Zustand möglichst weit zu kommen. Die Erkennung der multiplen Fibrome als Geschwülste des Nervensystems ist eine Frucht der makroskopischen Präparation.

So belebte sich vor seinem Blick das tote Material und ließ ihn die Lebensvorgänge verstehen; eine Beobachtung galt ihm Nichts, wenn nicht der Ablauf ihrer Entstehung erschlossen werden konnte und ein Einblick in die großen Gesetze möglich war. Und anderer-

seits verkündete er durch Tat und Wort, daß die pathologische Anatomie, welche in seiner Jugend die alleinige Grundlage der Medizin war, nicht ihre Bedeutung für dieselbe verloren hat durch das Aufblühen der Bakteriologie und physiologischen Chemie, und daß ohne sie die klinische Medizin, statt den kranken Menschen zu betrachten und zu behandeln, sich ins Studium einzelner Symptome auflöst.

Als einer der Ersten wandte er das Experiment in der Form und zu dem Zweck an, daß an kleinen Tieren der pathologische Prozeß, Entzündung der Cornea, Resorption von Flüssigkeiten in Lymphbahnen etc., erzeugt und dann sein weiterer Ablauf am überlebenden Objekt unter dem Mikroskop unmittelbar beobachtet wurde.

v. Recklinghausen war ein skeptischer Kritiker in der wissenschaftlichen Arbeit. Nie verlor er sich in Hypothesen, er war Gegner jeder Verallgemeinerung, zu sehr durchdrungen von der unendlichen Mannigfaltigkeit der Naturgesetze; was er aussprach, waren Schlüsse aus Tatsachen, welche er langsam reifen ließ.

So geht der Geist echt naturwissenschaftlicher Forschung, den Virchow der Medizin eingehaucht hatte, durch die ganze wissenschaftliche Tätigkeit v. Recklinghausens.

Die 3 Hauptarbeiten aus den Jahren, in denen er Virchows Assistent war, galten dem Problem, welches damals das allgemeine Interesse in Anspruch nahm, der feinen Struktur des Bindegewebes. Alle drei haben fundamentale Bedeutung erlangt. Die Monographie über „die Lymphgefäße und ihre Beziehung zum Bindegewebe“ (1862) geht von dem Gedanken aus, die Zellen des Bindegewebes, denen Virchow großen Einfluß auf die Ernährung der Gewebe zugeschrieben hatte, in ihrem Verhältnis zu den ernährenden Kanälen, namentlich den Lymphgefäßen, zu verfolgen. Das Hauptergebnis ist die Aufstellung des Begriffs der „Saftkanälchen“, welche, in den verschiedenen Bindesubstanzen in Form und Anordnung sehr unterschieden, doch das Gemeinsame haben, daß das Saftkanalsystem des Gewebes mit den feinsten Aesten der Lymphgefäße durch Lücken in der Endothelmembran in offener Verbindung steht. Die Arbeit über „Fettresorption“ (1863) behandelt mit glänzender Methodik die Verbindung der serösen Höhlen mit dem Lymphgefäßsystem und zeigt, daß Oel, Milch und Farbstoffaufschwemmungen aus der Bauchhöhle in überraschender Weise durch Oeffnungen im Endothel der unteren Zwerchfellsfläche in die Lymphbahnen des Centrum tendineum resorbiert und in die Lymphgefäße der thorakalen Seite des Zwerchfells transportiert werden, daß also offene Verbindungen zwischen Peritonealhöhle und Ductus thoracicus existieren. Schon bei dieser Untersuchung entdeckte v. Recklinghausen die Wanderungsfähigkeit farbloser Zellen, welche den Hauptgegenstand der bald folgenden Arbeit über „Eiter- und Bindegewebskörperchen“ (1863) bildet. Dieselbe war ein bedeutungsvolles Glied in der Kette der zellularpathologischen Erfahrungen, weil sie die Frage nach der Entstehung der Exsudate im zellularpathologischen Sinne löste. Sie enthält den Nachweis, daß in den Geweben Zellen existieren, welche ihre Gestalt verändern, daß diese Formveränderung mit Lokomotion verbunden ist, und daß diese wandernden Zellen an eiternden Flächen und in den Exsudaten der serösen Höhlen stark vermehrt auf-

treten und die Eiterkörperchen darstellen, und daß Eiterkörperchen und farblose Blutkörperchen morphologisch und bezüglich der Bewegungsfähigkeit soweit übereinstimmen, daß man „eine vollständige Identität beider Gebilde“ annehmen müsse. Aus den hier mitgeteilten Beobachtungen wuchs die Entzündungslehre Cohnheims hervor, welcher die Quelle der im entzündeten Gewebe vorhandenen beweglichen Zellen in den farblosen Zellen des strömenden Blutes aufdeckte.

Als Arbeiten von allgemein pathologischer Bedeutung verdienen die über Kokkenembolie (1871), über retrograden Transport (1885) und über Haemochromatose (1889) besondere Erwähnung. In ersterer gelingt es v. Recklinghausen, die längst bekannten körnigen Kapillarthromben, wiederum durch geistreiche Methodik, als eingeschwemmte und weiterwachsende Kokkenhaufen zu deuten und damit das Verständnis für die pyaemische Metastasenbildung zu begründen. Auch die Untersuchungen über Aufnahme von injizierten Farbstoffkörnchen durch Leukocyten des strömenden Blutes und ihre Ablagerung in den Organen (1867) waren reich an originellen und fruchtbaren Gedanken.

Ein großer Schatz allgemein-pathologischer Beobachtungen ist in dem „Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung“ (1883) niedergelegt. Der Nebeneinanderstellung der beiden großen Gebiete liegt die Absicht einer scharfen Scheidung zwischen ihnen zu Grunde, in dem Sinne, daß nach den Veränderungen der Blutzufuhr mit ihren Konsequenzen für das Gewebe die Ernährungsstörungen als selbständige Akte der Zellen dargestellt werden. Dieser zweite Teil des Werkes ist ein großes Bekenntnis der Zellularpathologie, das Ganze aber ein glänzendes Zeugnis dafür, was die pathologische Anatomie für die allgemein-pathologischen Vorstellungen zu leisten vermag. Es behandelt die allgemeine Pathologie des Menschen in erster Linie auf Grundlage der pathologischen Morphologie und Histologie, wenn auch unter weitgehender Heranziehung von klinischen und tierexperimentellen Erfahrungen und zeigt, daß auch über solche lokale Zirkulationsstörungen, welche Strommessungen am Lebenden nicht zugänglich sind, das histologische Bild volle Klarheit schafft. In dem Werk ist ein ungeheures Material bewältigt und die Literatur wohl lückenlos zusammengetragen; viele neue Vorstellungen werden darin entwickelt, z. B. über den Kollateralkreislauf, die Entzündung, die Stase, das Hyalin. So ist das Handbuch nicht nur ein Spiegel der Zeit, sondern ein Werk von hohem schöpferischen Wert.

Wenn in dem Gebiet der speziellen pathologischen Anatomie 2 Krankheiten v. Recklinghausens Namen tragen, die Neurofibromatose und die Ostitis deformans, so liegt der Grund darin, daß er schon beobachteten Affektionen durch weitgeführte Untersuchungen die rechte Deutung gegeben hat. Er erkannte den Zusammenhang der multiplen Hautfibrome und der elephantiastischen Tumoren mit fibrösen Geschwülsten an den Nervenstämmen und dadurch ihren Ursprung aus den feinsten Hautnerven, ferner die Zugehörigkeit der Hautpigmentierungen in der Nervenstörung; und aus den unklaren Umrissen von Pagets Ostitis deformans schuf

v. Recklinghausen ein klares Krankheitsbild, dessen wechselvolle Erscheinung sich aus dem Abbau des Knochens und seinem unvollkommenen Wiederaufbau durch den eigenartigen Vorgang der „Osteomyelitis fibrosa“ mit ihrer Neigung zur Sarkom- und Cystenbildung an mechanisch besonders beanspruchten Stellen des Skeletts erklärt. Eine neue Erkrankung hat v. Recklinghausen ferner in der osteoplastischen Carcinose des Skeletts (1891) entdeckt. Gestützt auf ein großes Material überraschte er nicht nur durch die Tatsache, daß Prostatakrebse zur Metastasenbildung im Skelett, nicht selten nur in diesem neigen, daß solche Knochencarcinome häufig ossifizieren und dadurch die Erkennung im Leben und nach dem Tod erschweren, sondern auch durch eine erschöpfende Darstellung des Gesetzmäßigen in der Verteilung dieser Metastasen über das Knochensystem. Ebenso sind unsere Vorstellungen über das Adenomyom des Genitaltraktus (1896) v. Recklinghausens Werk. Die verstreuten Beobachtungen von epithelialen Drüsen in Myomen des Uterus und der Tuben zusammen mit einem eigenen großen Material hob er mit sicherer Hand aus den gewöhnlichen muskulösen Neubildungen als eine besondere Erkrankung heraus und begründete damit die Pathologie der Urnierenreste. Die lebhaften Diskussionen, welche sich daran anschlossen, erschüttern nicht das Wesen seiner Lehre. Unantastbar haben sich die Untersuchungen v. Recklinghausen über das komplizierte Gebiet der Spina bifida (1886) erwiesen, seine Unterscheidung mehrerer in Bau und Entstehung verschiedener Formen.

Seit langem hatten die Knochenkrankheiten v. Recklinghausens Interesse in Anspruch genommen, seit etwa 12 Jahren fast allein beschäftigt. Die Anregung dazu wurde durch die Häufigkeit der Rachitis und Osteomalacie in der Rheinebene gebracht. Die Mitteilungen über Osteomalacie in der Festschrift für Virchow (1891) sowie in späteren Vorträgen belebten durch neue Befunde die alte Vorstellung von der Kalkberaubung als dem maßgebenden Vorgang bei der Knochenerweichung und entfesselten eine Diskussion, welche heute noch nicht ruht. Das hinterlassene Werk ist das Vermächtnis v. Recklinghausens in diesen Fragen.

Vor 4 Jahren hat der Heimgegangene seine akademische Tätigkeit abgeschlossen und in dem Institut, welches er begründet und Jahrzehnte hindurch mit fester Hand geleitet und weltberühmt gemacht hatte, einen kleinen Raum zur Stätte seines Forschens während der letzten Lebensjahre gewählt. Ein Scheidegruß war es, welchen er vor wenig Monaten aus den Händen derer, die dort aus- und eingegangen waren, seiner alten Zuhörer und Schüler empfing, eine Stiftung, welche Friedrich v. Recklinghausens Namen trägt. Sie konnte es ihm ausdrücken, daß tiefwurzelnde Verehrung und Dankbarkeit die Zeit überdauert. So wird es auch bleiben. Seine Werke ehren und erhalten seinen Namen für die Zukunft, und seine in sich abgeschlossene Persönlichkeit leuchtet in der Erinnerung derer, welche ihn kannten und ihm nahe standen.

Martin Schmidt.

Nachdruck verboten.

Gleichzeitige Färbung des Glykogens und des Fettes in den Rippenknorpeln*).

Von Dr. **Giacomo Zaccarini,** Oberassistent.

(Aus dem Institut für pathol. Anatomie der Kgl. Universität Parma. Vors. Prof. P. Guizzetti.)

Die Beziehungen zwischen den im Protoplasma enthaltenen Nährstoffen haben immer, besonders in neueren Zeiten, ein großes Interesse dargeboten, vor allem hinsichtlich der möglichen Umwandlungen dieser Stoffe, bezw. der Uebergänge des einen in den anderen; die Schwierigkeit, diese Stoffe durch geeignete Färbungen zu gleicher Zeit hervortreten zu lassen, welche mit der Beschaffenheit dieser Stoffe und besonders mit ihren physikalischen und chemischen Eigenschaften zusammenhängt, hat aber notwendiger Weise die Forschungen hierüber innerhalb gewisser Grenzen beschränkt und schwierig gestaltet.

Ich beziehe mich nur auf das Fett und das Glykogen in der Knorpelzelle. Renaut1) und später Arnold2) haben gegenseitige Umwandlungen dieser Stoffe angeblich gesehen und beschrieben und den histologischen Nachweis der Umwandlung der Kohlehydrate in Fettkörper erbracht. Bei meinen Untersuchungen über das Knorpelgewebe 3) war ich zu entgegengesetzten Resultaten gelangt, indem es mir nicht gelungen war, den histologischen Nachweis der obigen Tatsache zu erbringen; zu diesem negativen Resultate war ich jedoch, ebenso wie die anderen Autoren, nur auf indirektem Wege gelangt, da ich meine Beobachtungen nur durch den Vergleich verschieden fixierter Präparate machen konnte. Und diese Beobachtungen hatten mich zur Schlußfolgerung geführt, daß die beiden Stoffe im Protoplasma gänzlich von einander unabhängig sind; beide tragen zur Ernährung der Zelle bei, jeder aber auf einem eigenen Wege und ohne zu dem anderen besondere Beziehungen anzunehmen, abgesehen von derjenigen der Nachbarschaft.

Für diese meine nur indirekte Schlußfolgerung habe ich nun durch einige Aenderungen der Untersuchungstechnik den direkten Nachweis erbringen können. Es ist mir nämlich gelungen, in einem und demselben Präparat sowohl das Fett wie das Glykogen zu Tage zu bringen, und dadurch die gegenseitige Unabhängigkeit der beiden Stoffe nachzuweisen. Die von mir angewandte Technik ist sehr einfach und wahrscheinlich nur zur Untersuchung des Knorpelgewebes anwendbar, da bekanntlich das Knorpelglykogen, im Gegensatz zu demjenigen der übrigen Gewebe, einen äußerst großen Widerstand gegen Lösungsmittel leistet, so daß es selbst in nach Zenker fixierten Stücken nachweisbar ist. Ich habe nun, von der großen Widerstandsfähigkeit des Knorpelglykogens gegen wässerige Lösungsmittel ausgehend und zu gleicher Zeit die reduzierende Wirkung der Osmiumsäure auf neutrale Fette verwertend, das Bestsche Färbungsverfahren für Glykogen zur Untersuchung von nach Flemming fixierten Stücken von Kaninchenrippenknorpeln angewendet.

Aus der Untersuchung zahlreicher nach dieser Methode hergestellter Präparate konnte ich schließen, daß das ganze Glykogen.

*) Ins Deutsche übertragen von Dr. med. K. Rühl, Turin.



welches man in den im absoluten Alkohol fixierten Stücken nachweisen kann, an Menge nicht dasjenige übertrifft, welches in den nach Flemming fixierten Stücken nachweisbar ist, woraus hervorgeht, daß die wässerige Lösung von Osmiumsäure, ebenso wie die übrigen Flüssigkeiten, keine lösende Wirkung auf das Glykogen besitzt. Diese Beobachtung ist von der größten Bedeutung, indem aus derselben die Möglichkeit hervorgeht, zu gleicher Zeit die Ablagerung von Fett und von Glykogen in der Knorpelzelle zu untersuchen und die gegenseitigen Beziehungen dieser Stoffe ebenso wie ihre eventuellen Umwandlungen und Uebergänge ineinander zu studieren, während die Versuche der anderen Autoren in dieser Richtung bisher auf die oben erwähnten Schwierigkeiten gestoßen waren.

Ich habe bereits erwähnt, daß diese Methode wahrscheinlich nur zur Untersuchung des Knorpelgewebes anwendbar ist, und zwar infolge der leichten Löslichkeit des Glykogens der übrigen Gewebe in wässerigen Lösungen; in meinem Fall leistet sie hingegen gute Dienste, weil gerade im Knorpelgewebe, wie ich bereits erwähnt habe, zuerst Renaut und später besonders Arnold behauptet haben, eine intrazellulare Umwandlung gewisser Stoffe, wie Glykogen, Fett und Eiweiß nachgewiesen zu haben, und somit im Voraus den histologischen Beweis von dem erbracht zu haben, was man auf physikalisch-chemischem Wege im Darmepithel noch nicht hatte nachweisen können.

Die Präparate, welche ich vorlege, sind nach Flemming fixiert und dann nach Best-Haidenhein gefärbt; wenn man dieselben mit anderen vergleicht, welche nur nach Flemming oder nur in absolutem Alkohol fixiert wurden, so beweisen sie die Möglichkeit, das Glykogen und das Fett zu gleicher Zeit in ihrer histologischen Integrität nachzuweisen. Ich habe in diesem Fall nicht die Speichelprobe ausgeführt, weil diese bereits bei in absolutem Alkohol fixierten Stücken ausgeführt worden und positiv ausgefallen war, bei welchen auch die Jodreaktion eine positive und infolgedessen es überflüssig war, sie wieder auszuführen, da der histologische Befund derselbe war. Wenn die Methode irgend einen Mangel aufweist, so bezieht sich dieser auf das Fett aber jedenfalls nicht auf das Glykogen. Das durch die Osmiumsäure nachgewiesene Fett ist — wie ich bereits früher hervorgehoben habe — geringer als dasjenige, welches in den durch Formol fixierten und mit dem Gefriermikrotom geschnittenen Präparaten durch Sudan und durch Scharlachrot nachweisbar ist; da es sich aber darum handelt, in isolierten zellularen Elementen zwei Nährstoffe miteinander zu vergleichen und eventuelle gegenseitige Umwandlungen derselben zu untersuchen, so kann die Tatsache, daß etwas Fett dem Nachweis entgangen ist, jedenfalls nicht den Wert der Ergebnisse des Vergleiches vermindern, um so mehr, als an Stelle des gelösten Fettes stets eine vakuoläre, vom übrigen Protoplasma deutlich unterscheidbare Höhle zurückbleibt.

So findet man in den vorliegenden Präparaten den Kern, das Glykogen und das Fett deutlich individualisiert; und dieselben stellen eine positive Kontrolle der Beobachtungen dar, welche ich in den individualisierten Präparaten gemacht habe. Während wir in den peripheren Schichten nur Fett in Form kleiner Tröpfchen beobachten, finden wir, wenn wir nach den zentralen Schichten hinschreiten, feine rot gefärbte Granulationen dort wo die Fettkörnchen bereits das morpho-

logische Aussehen echter und wahrer Tropfen angenommen haben. Im Protoplasma sind die Glykogenkörnchen nicht tropfenweise angeordnet und erscheinen nicht an einer bestimmten Stelle und in einer bestimmten Richtung: es ist nachgewiesen, daß die tropfenartige Anordnung nur ein Kunstprodukt der Präzipitation ist. Man beobachtet hingegen die Unabhängigkeit der Glykogentropfen von den Fetttropfen: die ersteren liegen vorwiegend an der Peripherie des Zellkörpers und umringen mehr oder minder vollständig sowohl den Fetttropfen wie den Kern. Der Fetttropfen neigt, infolge verschiedener Ursachen, welche ich hier nicht zu erwähnen brauche, und selbst schon aus physiologischen Gründen dazu, seinen Inhalt zu entleeren; zuerst beobachtet man eine Abnahme seines Farbentones, indem er eine graue Farbe annimmt, und schließlich findet man an seiner Stelle eine wahre und echte Vakuole; nie aber sehen wir weder die roten Granulationen in diese Vakuole eindringen, noch diese eine mehr oder minder an Karmin erinnernde Farbe annehmen; die Vakuole bleibt hingegen stets deutlich abgegrenzt und farblos oder nimmt höchstens eine hellblaue, auf das Hämatein zurückzuführende Farbe an, welche einige Autoren als den Beweis für die intrazellulare Umwandlung des neutralen Fettes in Seife gedeutet haben. Wenn man nach den zentralen Teilen hinschreitet, nimmt das Volumen des Fetttropfens und der Glykogentröpfchen zu; es ist meistens nur ein einziger, rundlicher Fetttropfen vorhanden, während die Glykogentröpfchen zahlreich, unregelmäßig rundlich, sehr klein und aneinander gedrängt sind und den ganzen vom Kern und vom Fett frei gelassenen Raum im Protoplasma einnehmen. In den gekapselten isogenen Gruppen in der Mitte des Knorpels ist das Glykogen zu einem peripheren dünnen gut gefärbten Saum reduziert, welcher die große Fettkugel umringt, aber mit dieser nie andere Beziehungen als solche der Kontiguität annimmt. Die beiden Substanzen verschwinden so allmählich aus der Zelle bis sie das Chondroplasma leer lassen; dadurch wird somit die Beobachtung genau bestätigt, welche getrennt, sowohl bezüglich des Fettes wie des Glykogens Herr Prof. Guizzetti 4) und ich 5) gemacht haben, und es wird ferner durch die von mir vorgeschlagene Aenderung der Technik der Beweis der Unabhängigkeit der beiden genannten Stoffe in dem Stoffumsatz der Knorpelzelle erbracht.

Literatur.

1) **Renaut,** Traité d'histologie pratique, Paris 1885.

2) **Arnold,** Vgl. Virchows Archiv, 1900—1909 u. Anatom. Anzeiger, 1900—1907.

3) **Zaccarini,** Il grasso nelle cartilagini costali. Archivio delle Scienze Mediche, 1910.

4) **Guizzetti,** Das Glykogen im menschlichen Knorpelgewebe. Centralbl. für Allg. Pathol., Bd. 21, 1910.

5) **Zaccarini,** Il glicogeno nelle cartilagini costali, Torino. Unione Tipografico Editrice, 1910.

Pygopagus parasiticus oder Pygomelus beim Hahne.

Von Dr. **M. Konopacki,**
Assistent des histologisch-embryologischen Institutes in Lemberg.
(Direktor Prof. Dr. W. Szymonowicz.)

(Mit 3 Textfiguren.)

Die Systematik und die Nomenklatur der in der hinteren Gegend des Autosites schmarotzenden Mißbildungen ist ziemlich kompliziert, und läßt sich daher nicht jeder Fall strikt dieser oder einer anderen Klasse beiordnen.

Die Grenzformen, d. i. die am meisten hervortretenden Formen dieser Mißbildungen, werden repräsentiert einerseits durch den Dipygus, d. i. eine Mißbildung, welche darin besteht, daß sich außer dem normalen Becken noch ein mit diesem in Verbindung stehendes zweites Becken oder Zusatzbecken vorfindet, das mit den unteren Extremitäten in Verbindung steht; andererseits aber durch Sakraltumoren eine ungestaltete neoplasmatische Masse darstellend, an der durchaus keine Organe bezeichnet werden können.

Zwischen diesen ausgesprochenen Grenzen gibt es eine ganze Reihe Uebergangsformen, deren systematische Stellung und Namen nicht immer genau bestimmt werden können. Die Mißbildung, welche ich zu beschreiben beabsichtige, stellt aber eine solche Uebergangsform zwischen den oben erwähnten Grenzen vor. (Fig. 1). Im Einklange mit der von Schwalbe (8) angenommenen Nomenklatur zähle ich diese zu dem Pygopagus parasiticus, respektive Pygomelus. Schwalbe versteht nämlich unter dieser Bezeichnung: „Ein mehr oder weniger ausgebildeter Körperteil oder ausgebildete Organe, meist gut ausgebildete untere Extremitäten (Pygomelus) befinden sich in der Steißgegend und sind als solche von außen, d. h. ohne jede Präparation erkennbar."

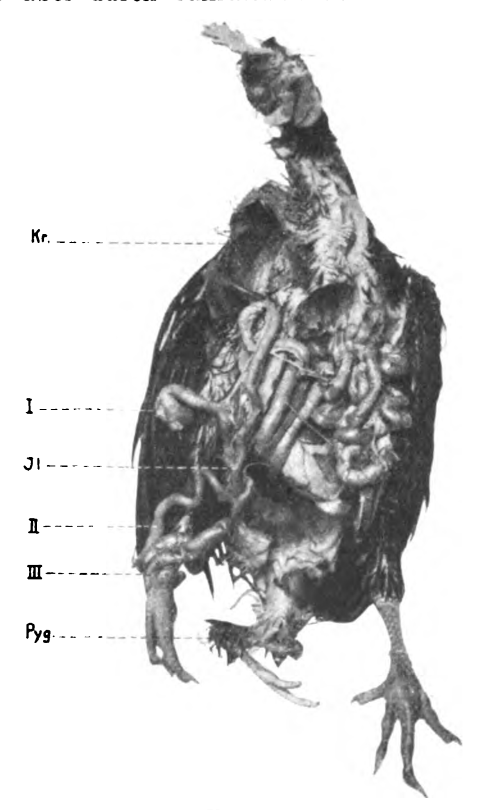


Fig. 1.
Pygopagus parasiticus beim Hahne.

Oben genannte Mißbildung ist Eigentum des histologischen und embryologischen Institutes zu Lemberg.

In der Literatur finden wir eine ziemlich große Anzahl von Beispielen beim Menschen.

Bei den Vögeln tritt meistens eine deutliche Form des Dipygus parasiticus hervor. Was die Form des Pygopagus parasiticus bei dem Huhne betrifft, ist es mir nicht gelungen in der Literatur ein Beispiel zu finden.

Schwalbe (8) jedoch gibt auf Seite 362 an, daß „die Form (Pygomelus) auch bei Tieren, bei Vögeln, wie bei Sauropsiden, auch bei Amphibien nicht selten ist“.

Wir beschreiben hier einen erwachsenen Hahn, bei welchem in der Steißgegend ein Gebilde von beiläufig 17 cm Länge hervorwächst, das am Ende mit einigen Fingern versehen, mit normaler Haut bedeckt und mit Federn bewachsen ist.

Der Schmarotzer hat eine gekrümmte Gestalt; anfangs läuft er mehr oder weniger parallel zum Kreuzbeine des Autosites, also horizontal, dann biegt er in senkrechter Richtung nach unten, unter einem Winkel von ca. 90°.

Zu beiden Seiten des Schmarotzers sind zwei Afteröffnungen zu sehen.

Dieses Gebilde erscheint beim Berühren vollkommen frei zu sein, nicht mit dem Knochengerüste des Autosites verwachsen, was auch das Röntgenbild bestätigt. (Fig. 2.)

Nach dem Präparieren des Schmarotzers erweist sich, was auch deutlich an dem Röntgenbilde zu ersehen ist, daß er im Innern ein Knochengebilde enthält, an welchem sich zwei Teile unterscheiden lassen. Der eine in der horizontalen Partie gelagerte Teil besteht eigentlich aus mehreren mit einander verwachsenen Knochen und entspricht den Beckenknochen; der zweite Teil, der den Knochen der eigentlichen hinteren Extremitäten gleichkommt, liegt in der senkrechten Partie. Das Beckenskelett hat die Gestalt eines Stiefels, dessen unteren Teil zwei mit einander verwachsene Knochen bilden, die in der Fersengegend eine kahnähnliche Gestalt bilden, während den Oberteil ein Knorpel einnimmt, der in einen Knochenkamm übergeht und mit dem Femur der Zusatzextremitäten verwachsen ist.

Fig. 2.
Röntgenbild der hinteren Gegend des Hahnes mit Pygopagus parasiticus.

Zu beiden Seiten des Kammes sind zwei ziemlich große Oeffnungen wahrnehmbar. Es ist mir schwer zu bestimmen, welchen Knochen des normalen Beckens diese ganze Knochenpartie entspricht.

Mit diesem ganzen Knochenapparate verwächst unter dem Winkel von 90° eine andere schon erwähnte Knochenpartie, welche den eigentlichen Extremitäten des Ober- und Unterschenkels entspricht. Während das gegen die Mitte gerichtete Ende mit dem früher beschriebenen Knochenapparate verwächst, teilt sich das periphere Ende in zwei Teile, deren jeder für sich am Ende mit einer Gelenkfläche versehen ist. Der größere rechte Zweig verbindet sich mit einem Knochen, dem tarsometatarsalen Knochenstück entsprechend, von welchem zwei Finger abgehen; der eine vier Phalangen besitzende entspricht dem äußeren Finger, während der zweite nur mit drei Phalangen dem mittleren Finger entspricht. Dem linken Zweige fügen sich vermittels der Gelenkfläche zwei kleine Knöchel an, von denen der eine einem aus drei Phalangen bestehenden Finger, der andere sich mit einem Knochenfortsatz vereinigt und nur eine Phalange besitzt.

Auf Grund der oben angeführten Beschreibung, meine ich, annehmen zu dürfen, daß man es hier mit einem Skelette der hinteren Extremitäten zu tun habe, deren Femur einerseits mit einem Knochen, dem Beckenknochen entsprechend, andererseits mit dem Knochen des Unterschenkels verwachsen ist, welch letzterer aber zugleich mit dem weiteren Teile der Extremitäten so gespalten wurde, daß einerseits nur der dritte und vierte, andererseits aber nur der erste und zweite Finger übrig blieb. Alle Finger entbehren der Krallen.

Der ganze Parasit ist außer dem oben angeführten Knochengerüste mit Fettgewebe ausgefüllt und mit Haut bedeckt, doch ist es mir nicht gelungen irgend eine Spur von Muskelgewebe aufzufinden.

Der Zirkulationsapparat in dem Parasiten besteht aus einer größeren Arterie und einer Vene. Die Arterie tritt aus dem Endteile der Aorta des Autosites hervor, läuft hinter dessen Rektum und längs des Beckenknochens des Schmarotzers und teilt sich in der Gegend der Oeffnungen, von denen schon bei der Beschreibung des Beckenknochens gesprochen wurde, in mehrere kleinere Zweige, während die Vene zusammen mit der Arterie läuft und unmittelbar hinter den Nieren des Autosites in die Glutaealvene mündet.

Der in der Gegend der Afteröffnung sich ansetzende Schmarotzer hat sich so inseriert, daß der Endteil des Rektums in zwei Teile gespalten wurde, von denen jeder eine besondere Kloake und einen besonderen Anus besitzt. Die beiden Ureteren und die Vasa deferentia münden einzeln in die Kloaken.

Auf diese Weise hätten wir nun den Parasiten und alle Veränderungen, die er bei den ihn unmittelbar umgebenden Organen hervorruft, beschrieben.

Unter den übrigen Organen des Hahnes weist nur noch der Verdauungskanal eine Reihe von Veränderungen auf. Abgesehen von den oben beschriebenen anormalen Gestaltungen stellt sich der hintere Teil des Darmes ganz normal dar; jedoch sind bei der Mündung des Dünndarmes in denselben deutlich drei sehr große Blinddärme von ganz gleicher Größe und Gestalt zu sehen. Ihre Länge beträgt ungefähr 14 cm und das blinde Ende derselben stellt eine kolbenförmige Erweiterung dar.

Bei den Vögeln finden wir unter normalen Verhältnissen nur zwei Blinddärme, zeitweilig sogar nur einen, und auch beim Huhne erreichen sie nimmer so große Dimensionen*) (13).

Eine andere Veränderung in den Verdauungsorganen beruht in der übermäßigen Erweiterung des Kropfes.

Bei dem äußeren Betrachten des Kropfes stellt sich dieser als Tumor dar, der ganz deutlich an der rechten Seite des Halses liegt und bis zu den Brustmuskeln reicht. Dieser Tumor erreicht die Größe eines Hühnereies. Nach Durchschneiden dieses Tumors erwies sich jedoch, daß wir es mit einer großen Höhle zu tun haben, deren dünne Wand mit der Haut verwachsen und mit Körnern angefüllt war. Dieses Organ hat bei den Vögeln durchschnittlich ein 6—10 mal

*) In der Literatur fand ich nur einen Fall, wo beim Huhne drei Blinddärme auftreten.

größeres Lumen als das des Oesophagus. Im obigen Falle aber beträgt dies ca. 30 mal mehr.

Abgesehen von der Geschichte der Theorien über die Genese der in der hinteren Gegend des Autosites schmarotzenden Mißbildungen, muß bemerkt werden, daß noch bis zu den letzten Zeiten ein Streit zwischen den Anhängern der monogerminativen und der bigerminativen Abstammung fortbesteht. Noch vor kurzem sprachen sich Calbet (2 und Stolper (14) für die bigerminative Abstammung aus, während andere wie: Borst (1), Hoffmann (4), Nakayama (7) und W. Steimann (10) entgegengesetzter Ansicht sind.

Ich glaube, daß zur Erläuterung unseres Monstrums eine schematische Zeichnung, die wir im Hertwigschen Lehrbuche (S. 306—1906) (11) vorfinden und die den Durchschnitt des Embryos beim Hühnchen am dritten Tage des Keimens vorstellt, sehr zustatten kommen dürfte (Fig. 3).

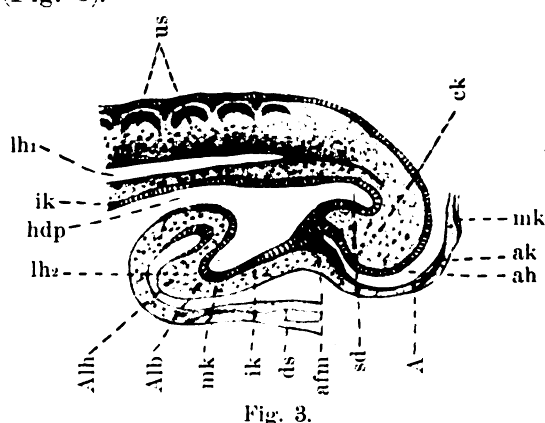


Fig. 3.

In der Zeit, wo sich bei dem Hühnchen die runden Keimformen zu gestalten beginnen, bilden sich vor und hinter denselben Falten, die den Embryo von der Dotterblase trennen. Zwischen dem vorderen und hinteren Abschnitt herrschen in den Einzelheiten gewisse Unterschiede, über welche sich Hertwig (11) folgendermaßen ausdrückt:

„Im letzteren befindet sich der Primitivstreifen, zwischen beiden Grenzblättern breitet sich auch hier das mittlere Keimblatt aus, wobei alle drei Blätter im Primitivstreifen zu einer in Wucherung begriffenen Zellenmasse verschmolzen sind. Eine Spaltung in parietales und viscerales Mittelblatt unterbleibt in der Schwanzgegend. An der Schwanzfalte sind also im Gegensatze zum Kopfende alle drei Keimblätter beteiligt und liefern einen aus kleinzelligem Gewebe zusammengesetzten Höcker, in welchem eine enge Höhle enthalten ist, die durch Zusammenfaltung des Darmdrüsenblattes entstandene Beckendarmhöhle."

Wenn wir uns also vorstellen, daß ein Teil des mesodermalen Zellengewebes des Schwanzhöckers, der aus den Resten des Primitivstreifens aus irgendwelchen Gründen zu wuchern und seine prospektive Potenz zu entwickeln beginnt, so können wir leicht die Entstehung einer Mißbildung, wie die unsere ist, begreifen.

Die Proliferation fand in zwei Richtungen statt, d. i. nach innen, wo der sich entwickelnde Schmarotzer in der Gegend der Analmembran einen Druck auf den Schwanzdarm ausübte, und ihn dadurch so spaltete, daß sich später zwei Kloaken und zwei Afteröffnungen bildeten. Andererseits entwickelte sich der Schmarotzer nach außen und gestaltete so den hervortretenden sichtbaren Teil desselben. Wahrscheinlich fand dieses Wachstum in den unteren Teilen des Schwanzhöckers in der Gegend der Aftermembran, unterhalb des sich normal entwickelnden Schwanzes statt. Es weist darauf die definitive

Lokalisation des Parasiten, sowie dessen anatomischer Bau selbst, d. h. der völlige Mangel an Muskelgewebe, hin.

Hertwig, O. (11) behauptet, daß das Muskelgewebe der Extremitäten aus derselben Quelle wie die übrige Skelettmuskulatur d. h. aus dem Materiale der Ursegmente stamme. Die sich entwickelnde Mißbildung mußte daher jeder Verbindung mit den Miomeren entbehren. Auch bestand zwischen den Zusatzextremitäten und den nächstliegenden Miomeren nicht jene Korrelation, welche bei den sich normal entwickelnden Extremitäten vorkommt.

Das Knochengewebe, welches sich in Gestalt der unteren Extremität entwickelt, wäre demnach das von Hertwig erwähnte Erzeugnis der prospektiven Potenz des kleinzelligen mesodermalen Materiales. Es ist dies aber dasselbe mesodermale Material, welches von dem Primitivstreifen abstammt und das unter normalen Verhältnissen das Knochengewebe der Extremitäten liefert. Beim Huhne bilden sich nämlich die hinteren Extremitäten ganz in der Nähe des Schwanzfortsatzes. Es wäre also auf diese Weise eine genügende Erklärung dafür gegeben, weshalb auch in unserem Falle die von einem anderen Teile desselben Materials abstammenden Zellen dennoch eine derartige prospektive Potenz offenbarten.

Hinsichtlich des Pygomelus selbst kann hier von der Hyperregeneration in der Bedeutung Torniers (3) nicht die Rede sein. Gegen diese Annahme spricht der Mangel aller Schädigungen des normalen Skelettes und andererseits auch der Umstand, daß das Knochengerüst des Schmarotzers in keiner Weise mit dem des Autositen in Verbindung steht.

Was den Beginn des Zeugungsprozesses oder den von Schwalbe sogenannten Terminationspunkt betrifft, mußte dieser hier ein sehr frühzeitiger sein.

Als Kriterium für dessen Bestimmung dient uns das Vorhandensein zweier Kloaken, wie auch der Umstand, daß in jede Kloake der einzige Ureter und das Vas deferens münden. Es muß daher angenommen werden, daß die Entstehung eben in dieser Zeit begonnen, wo einerseits die Wolffschen Kanäle sich in sehr großer Nachbarschaft der Kloaken befanden, andererseits aber die Analmembran noch bestand und mit der sich entwickelnden Mißbildung verwuchs, welche dieselbe ungefähr in der Mitte spaltete und dadurch das Entstehen zweier Kloaken verursachte. Die Zeit, in welcher die oben erwähnten Prozesse vor sich gehen, fällt nach Keibell und Abraham (15) auf den dritten oder den Beginn des vierten Tages der Entwicklung des Hühnchens.

Wenn wir nun zu den Veränderungen in den Verdauungsorganen übergehen, müssen wir hier ein besonderes Augenmerk auf die Veränderung der Blinddärme und die des Oesophagus richten. Die Hypertrophie der ersteren und die Entwicklung eines Zusatzdarmes gehört nämlich zweifellos zu den angeborenen Veränderungen. Die Veränderungen im Schlunde können einer zweifachen Herkunft sein: entweder sind sie der Ausdruck pathologischer Prozesse, die im Laufe des postembryonalen Lebens des Hahnes wirksam hervortraten, oder auch sind es angeborene Veränderungen.

Vorgenommene Untersuchungen des hinter dem Kropfe gelegenen Schlundes und des Magens zeigten keine Veränderungen, welche diese

übermäßige Hypertrophie rechtfertigen könnten. Es bleibt also nur die zweite Annahme, daß auch diese Veränderungen angeboren sind.

Es drängt sich uns nun unwillkürlich die Frage auf: welches Verhältnis besteht zwischen allen diesen Veränderungen und was konnte die Ursache ihrer Entstehung sein?

Die erste Frage zu beantworten, scheint mir ziemlich schwierig zu sein. In jedem Falle kann man unter Berücksichtigung des ganzen Bildes annehmen, daß eine kausale Verbindung zwischen den Veränderungen der einzelnen Organe sich nicht nachweisen läßt, eher kann man ein zeitliches Verhältnis annehmen, da der Anfang aller dieser Veränderungen auf einen gemeinsamen Zeitpunkt fällt, d. i. auf den dritten und vierten Tag der Entwicklung.

Dennoch ist es nicht ausgeschlossen, daß wir es hier mit korelativen Veränderungen zu tun haben, doch habe ich in der Literatur für ähnliche Voraussetzungen keine genügenden Beweise gefunden.

Was aber das Zeugungsmaterial betrifft, welches den oben erwähnten Veränderungen zugrunde liegt, so können wir im Einklange mit der Theorie, welche Marchand (6) und Bonnet (12) bis auf den Epignatus anwandten, annehmen, daß wir es hier mit irgend einem Embryonalmaterial zu tun haben, welches ursprünglich in seiner Entwicklung gehemmt wurde, um später ein Gebilde zu erzeugen, das mit dem übrigen Organismus diskoordiniert hervortritt. Ein derartiges Material für die Sakraltumoren können nach Annahme Steimanns (10) auch nur Reste des Primitivstreifens sein.

Im Hinblick auf die mannigfaltigen Abweichungen und Lokalisationen kann man in unserem Falle im allgemeinen sagen, daß man es laut Bezeichnung Schwalbes mit einem excedierenden Wachstume zu tun hat, d. i. „daß das Wachstum der sich entwickelnden Mißbildung in den Grundzügen zwar keine Abweichung vom Normalen zeigt, Mißbildungen aber erzeugt werden, indem das Wachstum eines oder mehrerer Teile über das bestimmte Maß hinausgeht oder hinter demselben zurückbleibt."

Der Umstand, daß dieses übermäßige Wachstum an so verschiedenen Orten und Geweben verschiedener Abstammung hervorgerufen wird, schließt daher jede äußere lokale Ursache aus, er weist eher auf eine innere Ursache und zwar von allgemeiner Natur hin.

Literaturverzeichnis.

1. Borst, „Ein Sakraltumor von hirnartigem Bau", Zieglers Beiträge, Bd. 31, 1901. — 2. Calbet, „Contributions à l'étude des tumeurs congénitales d'origine parasitaire de la region sacrococcygienne", Paris 1893. — 3. Barfurth, D., „Die Erscheinungen der Regeneration bei Wirbeltierembryonen". O. Hertwig, Handbuch d. Entwicklungsgeschichte, Bd. 3. T. 3. — 4. Hoffmann, H., „Ein Beitrag zu den angeborenen Sakralgeschwülsten", Leipzig 1904. — 5. Koch, Al., „Enzyklopädie der gesamten Tierheilkunde und Tierzucht", 1887. — 6. Marchand, „Artikel Mißbildungen in Eulenburgs Realenzyklopädie", 1897. — 7. Nakayama, H., „Ueber kongenitale Sakraltumoren", Arch f. Entwickl. mech., Bd. 19. — 8. Schwalbe, E., „Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und Tiere, Jena, I. u. II. Teil, 1906, 1907. — 9. Schwalbe, E., „Neuere Untersuchungen und Ansichten über die Genese der Doppelbildungen", Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904. – 10. Steimann, W., „Ein Fall von Sakralteratom usw.", Marburg 1905. Inaug.-Dissert. — 11. Hertwig, O., „Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte", Jena 1906. — 12. Bonnet, R., „Gibt

es bei Wirbeltieren Parthenogenesis", Ergebn. d. Anat. u. Entwickl., Bd. 9, 1899. — 13 Gadeau de Kerville, H., „Sur l'existence de trois caecums chez des oiseaux monstrueux", Assoc. française pour l'avancem. des sciences 23 sess. à Caen. 1894, C. R. P. 2, S. 652—656. — 14. Stolper, „Die angeborenen Geschwülste der Kreuzgegend", Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 50, 1899. — 15. Keibel, F. und Abraham, K., „Normentafeln z. Entwicklungsgesch. d. Wirbelt.", 1900, H. 2.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Pygopagus parasiticus beim Hahne.
Kr. Kropf.
Il. Ileum.
Pyg. Pygopagus parasitus.
I, II, III Drei Blinddärme.

Fig. 2. Röntgenbild der hinteren Gegend des Hahnes mit Pygopagus parasiticus.

Fig. 3. Längsschnitt durch das hintere Ende eines Hühnerembryos vom Ende des dritten Bruttages. (Nach Hertwig, O., Fig. 306.)
Alb. Allantoisbucht, Anlage der Allantoishöhle; Alh. Allantoishöcker, Anlage der Allantoiswand; sd Schwanzdarm; hdp hintere Darmpforte; afm Aftermembran, Stelle des späteren Afters; ck Anlage des Schwanzes; lh[1] Leibeshöhle; lh[2] außerembryonale Leibeshöhle; us Ursegmente; A Amnion; ah Amnionhöhle; ds Dottersackwand; ak, ik, mk, äußeres, inneres, mittleres Keimblatt.

Referate.

Doflein, F., Studien zur Naturgeschichte der Protozoen. (Archiv für Protistenkunde, Bd. 19, 1910, H. 3, S. 207.)

Trypanosomen lassen sich auf dem von Novy angegebenen Nährboden gut weiter züchten. Sie nehmen dabei sehr mannigfaltige Gestalten an. Außer den echten Trypanosomenformen sieht man blattförmige, spindelförmige, keulenförmige, Crithidia-ähnliche, abgekugelte und Spirochaeten-ähnliche Formen, die durch Uebergänge mit einander verbunden sind und wahrscheinlich in einander übergehen können. Merkmale der Form sind aus diesem Grund zur Kennzeichnung von Trypanosomenarten nur mit großer Vorsicht zu verwenden. Ebenso ist es nicht gerechtfertigt, diese Formverschiedenheiten zur Kennzeichnung der einzelnen Trypanosomen als Männchen, Weibchen oder indifferente Formen zu verwenden. *W. H. Hoffmann (Berlin).*

Gonder, R. und **Rodenwaldt, E.,** Experimentelle Untersuchungen über Affenmalaria. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 3.)

Aus Untersuchungen, die in anderer Richtung angestellt wurden und dort kein Resultat lieferten, ging als Nebenbefund die Tatsache hervor, daß in entmilzten Affen Malariaparasiten, in diesem Falle Plasmodium Kochi, sich monatelang im Blut lebend erhalten, wodurch eine Züchtung auf künstlichem Nährboden ersetzt wird. Wird ein normales Tier mit Malaria infiziert, so verschwinden die Parasiten schnell aus dem Blut, erscheinen aber nach der Entmilzung wieder darin. Auch die Pathogenität des sonst recht harmlosen Plasmodium

Kochi wird durch die Entmilzung beträchtlich erhöht. Dasselbe Resultat wurde bei einem mit Babesia canis infizierten Hunde erzielt. — Menschenmalaria konnte nicht auf den Affen, Affenmalaria nicht auf den Menschen übertragen werden. *Huebschmann (Genf).*

Anschütz, German, Untersuchungen über die direkte Einwirkung des Chinins und Methylenblaus auf Protozoen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 3.)

Der Abtötungsprozeß wurde an Plasmodium Kochi im Affenblut, an Proteosoma praecox im Vogelblut, an Trypanosoma Lewisi und dem Infusor Colpidium colpada studirt. Das Wesentlichste, was man sah, war eine tropfige Entmischung und Vakuoliastion (Kavulation) des Protoplasmas. Weitere Details im Original. *Huebschmann (Genf).*

Manson, Sir P., Excessive Liability of european women in Africa to Trypanosomiasis. (Brit. med. journ., 8. Jan. 1910, S. 72.)

Manson fällt das viel häufigere Vorkommen der Schlafkrankheit bei Frauen auf, und zwar aus allen Teilen Afrikas. Fast alle waren infiziert durch Biß am Bein. Hierfür macht Verf. die unzweckmäßige Frauenkleidung verantwortlich und schlägt lange, an den Schuhen fest geschlossene Hosen zur Prophylaxe vor. *Goebel (Breslau).*

Lambert, A. C., Kala-Azar in the Yangtse valley. (Brit. med. journ., 26. März 1910, S. 750.)

Bericht über einen Fall von Kala-Azar bei einem 11jährigen Knaben, bei dem erst mit gutem Erfolge Soamin-Injektionen angewandt wurden. Nachher kam aber ein, trotz Wiederholung der Kur unaufhaltsam zum Tode führender Rückfall. Ein anderer Fall stammt vielleicht aus der Provinz Shantung. Vielleicht sind andere Fälle von „big-belly“ auf Schistosomum japonicum zurückzuführen. Auch unter Teilnehmern der Boxer-Expedition 1900 in der Provinz Chili, die an Shantung grenzt, ist Kala-Azar beobachtet. *Goebel (Breslau).*

Breinl, A. und **Nierenstein, M.,** Zum Mechanismus der Atoxylwirkung. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 1, 1909, S. 620.)

Der Mechanismus der Atoxylwirkung auf Trypanosomen ist wahrscheinlich der, daß sich das Atoxyl durch die freie Amidogruppe mit den Serumproteiden verbindet, und daß diese Verbindung indirekt auf die Trypanosomen wirkt, indem vermittelst der Oxydation und reduktiven Fermente des Organismus (und auch durch die Trypanosomen Arsen in Freiheit gesetzt wird, das in statu nascendi die Parasiten abtötet. *Rössle (München).*

Uhlenhuth und **Mulzer,** Zur experimentellen Kaninchen- und Affensyphilis. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 25.)

Verff. heben die günstigen Verhältnisse hervor, welche der Kaninchenhoden für Ueberimpfung von menschlichem, syphylitischem Material darbietet. Bei wiederholten Passagen läßt sich eine sehr erhebliche Virulenzsteigerung mit Verkürzung der Inkubationszeit konstatieren. Die syphilitische Hodenerkrankung kann klinisch in drei Formen auftreten: 1. als Geschwür, ähnlich dem menschlichen Primäraffekt, 2. als chronische diffuse oder zirkumskripte Hoden-

entzündung, 3. als diffuse oder zirkumskripte Periorchitis. Nach der primären Hodenerkrankung kommt es nicht selten zu Allgemeinerkrankung, indem z. B. der andere Hoden in typischer Weise verändert wird oder die Leistendrüsen stark anschwellen, wobei sich in ihnen Spirochäten nachweisen lassen.

Eine generalisierte Syphilis ließ sich beim Kaninchen durch intravenöse Injektion größerer Mengen von spirochätenhaltigem Material erzeugen. Es bildeten sich in 2 Fällen spirochätenhaltige Erosionen auf der Scrotalhaut und einmal eine Keratitis syphilitica, ferner bei 2 jungen Kaninchen haselnußgroße gummaähnliche Knoten an den Nasenöffnungen.

Durch Ueberimpfung von syphilitischem Kaninchenhodenmaterial auf einen niederen Affen gelang es, eine syphilitische Allgemeinerkrankung mit Exanthem und Drüsenschwellung hervorzurufen. Die Syphilide ließen sich mit Erfolg wieder auf Kaninchenhoden zurückimpfen.

Die syphilitischen Hodenerkrankungen des Kaninchens hinterlassen weder eine Immunität, noch werden im Serum spezifische Immunkörper gebildet. Hingegen werden sie durch atoxylsaures Quecksilber in kürzester Zeit zur Heilung gebracht. *Wegelin (Bern).*

Predtjetschensky, W., Zur Frage über den Flecktyphuserreger. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 3.)

Im zentrifugierten, vorher ebenfalls durch Zentrifugation von den Körperchen befreiten Blut Flecktyphuskranker konnte Verf. fast regelmäßig durch Giemsa-Färbung kleine plumpe Coccus-, oft Diplococcusähnliche Bazillen darstellen. Am regelmäßigsten und zahlreichsten fanden sich dieselben am 6. bis 9. Krankheitstage. In diesem Zeitpunkt ließen sich die Bazillen auch züchten, indem 2—5 ccm Blut in 200 ccm Bouillon gesät wurden. Auch auf andere Nährböden waren sie dann übertragbar. Verf. beschreibt kurz seine Züchtungsversuche. Die Stäbchen waren stets Gram-negativ. — Was die serologische Probe betrifft, so ließ sich eine Agglutination von nur 1—40 erreichen. Für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse waren die Bazillen pathogen, sie töteten diese Tiere aber erst bei Verwendung großer Dosen. Verf. konnte auch in Ausstrichen von Organen Flecktyphuskranker unter andern Bakterien die Stäbchen herausfinden, ferner entdeckte er sie fast in Reinkultur im Sputum der meist bronchitischen Kranken. Darin sieht er einen Fingerzeig, daß sich der Flecktyphus vermittelst des Auswurfs der Kranken weiter verbreiten kann. Denn er zweifelt nicht an der ätiologischen Bedeutung seines Fundes. Bei andern Krankheiten konnte er nichts den beschriebenen Stäbchen Aehnliches entdecken. *Huebschmann (Genf).*

Cavacini, V., Sull' azione patogena dei veleni endocellulari da Micrococcus melitensis. (Annali d'Igiene sperimentale, Bd. 20, 1910, H. 2, S. 179.)

Die intraperitoneale Inokulation von in der Hitze sterilisierten Kulturen von Micrococcus melitensis in flüssigen Nährböden führt bei Kaninchen nur einen vorübergehenden Krankheitszustand herbei; nur sehr hohe Dosen der Bouillonkultur wirken tödlich.

Die intraperitoneale Inokulation von aus Agarkulturen entnommenen und in der Hitze sterilisierten Microc. melit.-Leibern ruft einen Krankheitszustand hervor, welcher, je nach der eingeimpften Menge, akut oder chronisch verläuft, aber stets mit dem Tode endet.

Die bedeutendsten Läsionen findet man dabei in der Leber und den Nieren. Die Veränderungen der Leber sind folgende: Veränderungen der Leberzelle (Degenereszenz und Nekrose), Veränderungen der Zirkulation (intensive Stauung sowohl im Pfortadersystem wie in den Venae suprahepaticae, Ueberfüllung der intraacinösen Kapillaren, Veränderung der Lebertrabekeln), Bindegewebsneubildung, welche bei längerer Dauer den Grad einer echten Lebercirrhose erreichen kann; beschränkte Neubildung von Gallengefäßen entsprechend der Bindegewebsneubildung. Die Veränderungen der Nieren sind im wesentlichen: Läsionen der Zellen der gewundenen Kanälchen der Rindensubstanz (trübe Schwellung, Vakuolenbildung, Verfettung, Nekrose) und Veränderungen der Glomeruli, bei welchen es bis zu einer echten Glomerulonephritis kommen kann.

Bei Meerschweinchen beobachtet man dieselbe schädigende Wirkung auf Leber und Nieren, jedoch in geringerem Grade. *K. Rühl (Turin).*

Weil, E. und Nunokawa, K., Ueber die Wirkungsweise der Meerschweinchenleukocyten auf tierische Milzbrandbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 3.)

Obwohl das Meerschweinchen für Milzbrand hochempfänglich ist, lassen sich in seinen Leukocyten in vitro sehr erheblich anthrakozid wirkende Stoffe nachweisen. Um Phagocytose handelt es sich nicht, zumal auch durch Erfrieren abgetötete Leukocyten dieselbe Wirkung haben. Es läßt sich zeigen, daß diese Stoffe nicht ohne Weiteres in die Aufschwemmungsflüssigkeit, Serum oder Kochsalzlösung, übergehen, sondern daß dieselben nur auf den Reiz der Bazillen selbst hin von den Leukocyten abgegeben werden. Diesen von den Leukocyten abhängigen, aber extrazellulär erfolgenden Abtötungsprozeß haben Verff. Aphagocidie genannt. — Die bakteriziden Stoffe werden nicht nur von Milzbrand-, sondern auch von Typhus- und Cholerabazillen gebunden. — Die Tatsache nun, daß trotz der Anwesenheit solcher Stoffe im Meerschweinchenkörper dieser der Invasion von Milzbrandbazillen glatt erliegt, erklären Verff. mit dem Aggressivitätsbegriff.

Huebschmann (Genf).

Pane, N., Ueber die bakteriziden, von einigen Milzbrandbazillen-Antagonisten-Mikroben ausziehbaren Substanzen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 5.)

Durch Alkohol aus dem Trockenrückstand von Pyocyaneus-, Pneumococcus- und Staphylococcus-Kulturen ausziehbare und in Wasser lösliche Substanzen töteten Milzbrandbazillen in Bouillonkulturen ab, und zwar die Substanzen des Pyocyaneus am stärksten, die des Staphylococcus am schwächsten. Extrakte aus Typhus- und Hühnercholerakulturen hatten keine Wirkung. Es ist wahrscheinlich, daß die Milzbrand-feindlichen Stoffe lipoider Natur sind. — Von Extrakten

aus seinen eignen Kulturen wurde nur der Pneumococcus gehemmt, wodurch vielleicht seine Hinfälligkeit in Kulturen zu erklären ist.

Huebschmann (*Genf*).

Kaspar, F. u. Kern, W., Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. IX. Weitere Beiträge zur Aetiologie der pyämischen Prozesse. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 2.)

Verff. beschreiben 2 Fälle, in denen fusiforme Bakterien eine Rolle spielten. Im ersten führte eine Appendicitis zu lokalen Abzessen, Thrombophlebitis und metastatischen Abszessen in Leber und Lungen; überall war der Eiter fötid. Die histologische Untersuchung zeigte, daß der Krankheitsprozeß kein ganz frischer war. In dem Eiter wurden ausschließlich — mit Ausnahme der Lunge, in deren Abszessen sich auch Kokken fanden — lange, dünne, fadenbildende, gramnegative, streng anaërobe, sporenlose, am besten auf Serumnährboden gedeihende (Genaueres s. im Original) Bazillen gefunden. Für Meerschweinchen und Mäuse waren dieselben nicht pathogen. — Im zweiten Fall handelt es sich um einen wahrscheinlich im Magen primär lokalisierten eitrigen Prozeß mit Thrombophlebitiden und Abszessen in Milz und Leber; auch hier zeigt die Untersuchung der Abszeßwände schon ein gewisses Alter des Prozesses an. — Im Eiter und im erkrankten Gewebe fanden sich spärlich Kokken und verschiedenartige Bazillen und reichlich — viel reichlicher als im ersten Fall — die oben skizzierten fusiformen Bazillen, deren Reinzüchtung allerdings nicht gelang. — Verff. zweifeln nicht, daß in beiden Fällen in den „fusiformen“ Bazillen die Erreger der pyämischen Prozesse zu erblicken sind. *Huebschmann* (*Genf*).

Shiota, H., Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. [Klinische und bakteriologische Studie.] (Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 101, 1909, S. 289.)

Die Aktinomykose des Menschen hat zu Erregern mehrere, wenigstens zwei Spezies von Actinomyces und ihrer Varietäten. Kleine Variationen im Sauerstoffbedürfnis, in Temperaturansprüchen, in Farbenbildung, in Größe und Form der Kolonien sind, da in weiten Grenzen schwankend, nicht als Unterscheidungsmerkmale der Spezies anzusehen. Diese können infolge rein lokaler Umstände verschiedene Variationen zeigen. In den Kaninchenkörper übertragene Pilzdrusen von Actinomyces Israeli bleiben über ein Jahr am Leben. Durch die Reinkultur derselben Spezies wird im Kaninchenleib eine granulierende eitrige, zunächst fortschreitende, dann sich zurückbildende Entzündung hervorgerufen. Bei der vom Verf. benutzten Reinkultur entstanden Kolben meist erst nach drei Wochen. Die Kolben werden als Reaktionsprodukte des lebenden Pilzes betrachtet, zu deren Bildung animalische Flüssigkeit notwendig zu sein scheint. Die Invasion des Actinomyces in den menschlichen Körper erfolgt wahrscheinlich mit pflanzlichen Fremdkörpern, freilich kann auch nicht ausgeschlossen werden, daß ein Eindringen der auf einem gesunden Menschen haftenden Pilze in das Gewebe ohne die Mittlerrolle eines Fremdkörpers möglich ist. *G. E. Konjetzny* (*Kiel*).

Babes, V., und **Mironescu, J.**, Ueber eine bisher nicht beschriebene Mykose des Menschen mit Bildung von schwarzen Körnern. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 2.)

Es handelt sich um eine eigenartige Erkrankung, als deren Erreger ein Cladothrix in Betracht kommt. 2 Fälle dieser Erkrankung werden beschrieben, ein Abszeß der Wange und ein retrobulbärer Abzeß mit Durchbruch ins Gehirn; im letzteren Fall war die Erkrankung wahrscheinlich von der Tränendrüse ausgegangen. Das Eigentümliche des Prozesses bestand darin, daß schwarze Körner sowohl im Eiter als auch in der Abszeßwand eingebettet waren. Diese Körner sind nach der Auffassung der Verff. durch die Einwirkung des Fadenpilzes aus Bindegewebsfasern hervorgegangen. Sie sind von Kanälen durchsetzt, in denen sich der Pilz findet. An andern Stellen sind die Kanäle von Pilzfäden entblößt und an ihrer Stelle sind dann grampositive Kokken gewuchert. Die Kokkeninvasion halten Verff. für sekundär. Die Kultur des Fadenpilzes gelang nicht. Auch im Tierkörper vermochte der Pilz weder zu wuchern noch pathogene Wirkungen zu entfalten. *Huebschmann* (*Genf*).

Widal, F., Le sérodiagnostic de l'actinomycose. (Bulletin de l'academie de médec., Paris 1910, No. 18.)

W. benutzt zur serologischen Diagnostik der Aktinomykose die Fähigkeit des Serums von Aktinomyceskranken die Sporen von Sporotrichum Beurmanni mitzuagglutinieren. Betreffend Details, die bei dieser Agglutination beobachtet werden müssen, sei auf das Original verwiesen. Bei 8 Fällen von menschlicher Aktinomykose konnte W. in 7 Fällen eine Agglutination, die teilweise bis zu $^{1}/_{150}$ ging, nachweisen. Ein Fall war negativ; er betraf einen Menschen, bei dem die Aktinomykose seit 4 Jahren klinisch geheilt war.

Bei Anwendung von Aktinomyceskulturen konnte mit dem Serum Aktinomyceskranker die Bordet-Gengousche Komplementbindung nachgewiesen werden. Bei der Schwierigkeit Aktinomyceskulturen zu halten, ist es außerordentlich wertvoll, daß die gleiche Reaktion auch mit Sporotrichum Beurmanni bei Aktinomyceskranken erreicht werden kann. Interessant ist, daß diese Reaktion bei dem Kranken, bei welchem klinisch die Aktinomykose seit 4 Jahren geheilt war und bei dem die Agglutination negativ verlief, positiv war. Im Allgemeinen ist die Komplementablenkungsreaktion bei manifest Kranken besonders intensiv.

Für die tierische Aktinomykose stimmen seine Befunde nicht überein, da die Reaktion bei den Tieren inkonstant ist und auch bei gesunden angetroffen wird. *Hedinger* (*Basel*).

Gaucher, Joltrain et **Flurin,** Deux cas de mycosis fongoïde avec séro-diagnostic positiv. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Mai 1910, No. 5.)

Die beiden Fälle von Mycosis fungoïdes waren dadurch von Interesse, daß sie eine positive Serumreaktion gaben.

Fahr (*Mannheim*).

Kappis, Max, Das Ulcus pepticum oesophagi. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 5.)

Im Anschluß an 15 Fällen aus der Literatur und eine eigne Beobachtung behandelt Verf. das Leiden. Wie in vielen anderen Fällen war auch in seinem derselbe Prozeß im Magen vorhanden. Er hatte

dort zu Stenose und Sanduhrmagen geführt. Das klinische Bild war darum kompliziert und wurde noch komplizierter durch einen Oesophago spasmus unterhalb des vernarbenden Geschwürs und einen Pylorospasmus. Die Spasmen erklärt Verf. durch eine besonders leichte Reizbarkeit der Muskulatur. *Huebschmann* (*Genf*).

Propping, Zur Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, S. 690.)

Die Inkongruenz zwischen den Ansichten Lennanders und Wilms einerseits, Kast und Meltzers und Ritters Ansichten über die Sensibilität der Bauchorgane andererseits glaubt Propping in der Weise lösen zu können, daß er nachweist, daß „auch vom visceralen Sympathicusgebiet Empfindungen ausgelöst werden können, wenn eine genügende Anzahl Nervenfasern durch einen hinreichend kräftigen Reiz mit genügender Schnelligkeit getroffen wird. Die Schmerzen bei der Kolik der muskulösen Organe der Bauchhöhle (Magen, Darm, Gallenwege, Ureter, Harnblase, Uterus) entstehen unmittelbar in den Organen selbst und brauchen nicht mit Erregung der Nerven des Peritoneum parietale verbunden zu sein“.

Goebel (*Breslau*).

Bolton, Ch., Does Gastrostaxis exist as an independent disease? (Brit. med. journ., 21. Mai 1910, S. 1221.)

An einer Reihe von Beispielen weist Verf. nach, daß die Existenz von Magenblutungen als unabhängige Krankheit bisher nicht bewiesen sei, daß man vielmehr stets ein mehr oder weniger latentes Magenulcus nachweisen kann, dessen Nachweis eben bei dem ausgebluteten Leichnam auch sehr schwer ist. *Goebel* (*Breslau*).

Dahl, Rob., Ueber latente Pylorusstenose. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 5.)

Nicht etwa symptomlos sind diese Stenosen, sondern verlaufen sogar unter stürmischen, allerdings periodisch auftretenden Krankheitserscheinungen (sind also nicht latent, Ref.), bis das Bild der Pylorusstenose voll ausgebildet sein kann. Aetiologie: Narbe oder Tumor.

Huebschmann (*Genf*).

Uyeno, Ueber den Einfluß des Opiums und Physostigmins auf die Darmnaht. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, 1909, S. 106.)

Das Opium begünstigt die Entwicklung des Bindegewebes an den Stümpfen, während das Physostigmin den regenerativen Vorgang des Bindegewebes an den Stümpfen langsam und mangelhaft ablaufen läßt. Die amitotische Teilung der Darmepithelien zeigte bei beiden Mitteln nur unbedeutende Unterschiede, dagegen war die mitotische Teilung bei Opium gesteigert, bei Physostigmin herabgesetzt. Die mikroskopischen Bilder sprachen für Abstammung der Deckzellen der Darmschleimhaut von den Zellen der Lieberkühnschen Krypten. Beide obigen Mittel haben auf Entstehung der Adhäsionen keinen nenneswerten Einfluß, vor allem verhindert Physostigmin nicht Verwachsungen. Die Verwachsung der Nahtstelle durch zirkuläre Umlagerung von Netz fehlt fast niemals. *Goebel* (*Breslau*).

Klose, H., Klinische und anatomische Fragestellungen über das Coecum mobile. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, S. 711.)

Die hier interessierenden Schlußthesen des Verf. gehen dahin, daß das chirurgisch angreifbare Coecum mobile ganz selten das Produkt habituell-entzündlicher Vorgänge in ihm selbst oder in seiner Umgebung (Coecum mobile inflammatorium), sondern in der überwiegenden Mehrzahl eine mehr oder minder hochgradige ontogenetische Störung im Entwicklungsmechanismus der Nabelschleife (Coecum mobile ex evolutione) ist. Aus anatomischen und klinischen Erwägungen ist als Kriterium für eine Mobilität des Coecum im Sinne einer Schädigung „die einfache Vorlagerung" (bequem vor die Bauchdecken) abzulehnen. Es muß die Möglichkeit vorhanden sein, das Coecum in die linke Beckenhälfte zu verlagern. *Goebel* (*Breslau*).

Hauser, G., Zur Frage von der krebsigen Entartung des chronischen Magengeschwüres. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 23, S. 1209—1213.)

Für den auf dem Boden eines Ulcus rotundum entstandenen Krebs sprechen zwei histologische Merkmale: Die am Geschwürsrand steil aufwärts gekrümmte förmlich wie leicht eingerollte Muscularis, deren äußere Lage in scharfer Linie vom übrigen Geschwürsgrund abgegrenzt erscheint und die nur partielle krebsige Infiltration des Geschwürsrandes bezw. des Geschwürsgrundes. Dies gilt nur für Magengeschwüre exquisit chronischen Charakters; andererseits können sich bei Magencarcinom sekundär Ulcera rotunda bilden, wofür die Beschreibung eines Falles von akut entstandenen Geschwüren von Hauser, bei dem völliger HCl-Mangel bestand, in prägnanter Weise spricht. Hier bildeten sich nicht nur entfernt vom Krebse, sondern auch im Bereich des Krebses frische Geschwüre bezw. Nekrosen. Schwerer zu beurteilen sind Fälle, in denen das Leben nach Entstehung eines frischen Ulcus bei bereits vorhandenem Carcinom längere Zeit noch andauert. Bildet sich das Geschwür mitten im Krebs und ist der ursprüngliche das Ulcus deckende hämorrhagische Schorf abgestoßen, dann kann die Entscheidung, ob Krebs und Ulcus pepticum unmöglich werden, wenn auch die Form des Geschwürs noch so sehr daran erinnert. Allerdings lassen seichte Krebse, die tiefe Geschwüre mit krebsfreiem Grund umschließen, wie auch seichte Geschwüre bei ausgedehnt krebsiger Infiltration der ganzen Gegend, Wahrscheinlichkeitsdiagnosen in dem einen und anderen Falle zu. Sekundäre Krebse sind unzweifelhaft anzunehmen bei Krebs in Magennarben, da es unmöglich erscheint, daß eine lineare Vernarbung eines Ulcus im krebsig infiltrierten Grunde vorkommen kann. Bei der großen Häufigkeit des Ulcus ventriculi überhaupt ist aber, wenn auch histologisch die zeitliche Aufeinanderfolge von Ulcus und Krebs oft unentschieden bleiben muß, ein häufiger Zusammenhang beider, wofür auch die Vorliebe beider für bestimmte Magenpartien spricht. *Oberndorfer* (*München*).

Cordes, Franziska, Ueber primäre Typhlitis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, S. 742.)

Zwei Fälle mit zirkumskripter, auf Koprostase beruhender Entzündung der Coecalwand bei intaktem Wurmfortsatz, durch Resektion geheilt.

Mikroskopische Beschreibung, die eine zirkumskripte Nekrose einer Schleimhautstelle uud eine sämtliche Schichten der Darmwand be-

treffende akute fibrinös-eitrige Entzündung resp. eine schon in Organisation begriffene Entzündung aufdeckte. Im ersten Fall denkt Verf. an Invasion gasbildender Bakterien wegen sowohl makro- als mikroskopisch bemerkbaren emphysematösen Zustands der Darmwand.

Goebel (Breslau).

Fischler, F., Die Typhlatonie (Dilatatio coeci) als selbständiges Krankheitsbild und ihre Beziehungen zur Appendicitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 4.)

Verf. stellt mit der „Typhlatonie“ ein neues, engumschriebenes Krankheitsbild auf, das klinisch zu Verwechslung mit chronischer Appendicitis Anlaß geben kann, das sich aber durch 3 charakteristische Zeichen von der Appendicitis trennen läßt, das sind der Palpationsbefund, starkes Ileocoecalgurren und Stuhlunregelmäßigkeiten. Pathogenetisch kommen vor allem Katarrhe in Betracht, denen von allen Teilen des Darms das Coecum am meisten ausgesetzt ist; unterstützend können anatomische Verhältnisse, besonders große Beweglichkeit des Coecums wirken. *Huebschmann (Genf).*

Mac Lean, Zur Aetiologie der Appendicitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 1.)

Die Tatsache, daß in Tsingtau Chinesen fast garnicht an Appendicitis erkranken, während Europäer daran ebenso häufig leiden wie anderswo, läßt sich nicht etwa durch das verschiedene Verhalten der einen oder der andern gegenüber Darmkatarrhen, Eingeweidewürmern, der Influenza erklären. Im Gegenteil sind z. B. Darmkatarrhe und besonders Darmwürmer bei den Chinesen sehr häufig. Die verschiedene Lebensweise der beiden Rassen gibt aber einen Erklärungsgrund: die Chinesen sind durchweg Vegetarianer. Verf. steht nicht an zu behaupten: „Uebermäßige Fleischnahrung ist die eigentliche Ursache der Appendicitis“. Weitere, der Appendicitis parallele Folgen der Fleischernährung sind Obstipation, diese Volkskrankheit, und Colitis mucosa.

Huebschmann (Genf.)

Brünn, Wilhelm, Ueber das Segmentäre bei der Wurmfortsatzentzündung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1909, H. 1.)

Die Beeinflussung des sympathischen Nervensystems ist nach Verf. „das erste Glied in der Kette der Vorgänge, die wir als Wurmfortsatzentzündung zusammenfassen“. Ein Arterienkrampf der terminalen Schleimhautästchen soll die Folge dieser Beeinflussung sein usw. Eine Begründung dieser Theorie wird nicht gegeben, wohl aber gezeigt, daß „das Segmentäre der Wurmfortsatzentzündung“ mit derselben im Einklang steht. Dieses Segmentäre wird in sehr langen Ausführungen behandelt; es zeigt sich, daß die Segmente Gefäßbezirken entsprechen. — Die Studien über Gefäßverteilung wurden an Injektionspräparaten gemacht.

Alle andern Theorien werden in souveräner Weise, z. T. in Fußnoten, abgelehnt. *Huebschmann (Genf).*

Weber, Appendicitis in der Genese der Entzündung der Gallenwege und der Cholelithiasis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 5.)

Verf. beobachtete im Anschluß an Appendicitiden 2 mal ikterische Zustände und in einem Fall, der zur Sektion kam, eine eitrige Cholecystis und diffuse eitrige Cholangitis in der Leber. Er teilt sodann 3 Fälle mit, in denen ihm ein Zusammenhang zwischen Appendicitis und Gallensteinen zu bestehen scheint. *Huebschmann (Genf).*

Franke, Carl, Ein Fall von 6 Jahre lang bestehendes Fistel an ungewöhnlicher Stelle bei chronischer Appendicitis. (Münchn. medic. Wochenschr., 1910, No. 21, S. 1123—1124.)

Wurmfortsatzentzündung, die zu einem subserösen Abszeß geführt hat, der die Bauchmuskeln oberhalb des Leistenbandes durchbrochen hatte und dann im subkutanen Gewebe auf den Oberschenkel übergetreten war. *Oberndorfer (München).*

Winteler, E. N., Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Cysten des Wurmfortsatzes. (Chárkow, 1909. In.-Diss.)

Es standen W. zur Verfügung 1000 Wurmfortsätze, davon 164 operativ entfernt. Im Formalin gehärtete Fortsätze wurden sorgfältig in kleine Segmente mit dem Rasiermesser zerlegt und auf diese Weise auch kleine Cysten entdeckt und verfolgt. Im ganzen wurden 12 Fälle mit Cysten gefunden. Davon waren 2 Retentionscysten, totale und partiale, 2 mal lag der Schleimklumpen intramural, 4 mal im Gekröse des Fortsatzes und 1 mal in Verwachsungen des Fortsatzes mit dem Netze. In 3 Fällen wurden schließlich Divertikel, d. h. Ausstülpungen der Schleimhaut mit der Submucosa zusammen beobachtet. Die Schleimansammlungen in der Submucosa, sowie im Gekröse sind wohl keine eigentliche Cysten. W. bringt diese Bildungen sowie die Divertikel in ursächlichen Zusammenhang mit den eitrigen Entzündungen des Wurmfortsatzes und den dabei entstehenden Lücken in der Muskelschicht resp. in der Submucosa und mit den wenig widerstandsfähigen Scheiden der die Muskelschicht durchbohrenden größeren Gefäße. (Die in der Submucosa gelegenen Schleimansammlungen mit zylindrischen Epithelzellen darin können auch als nach unten geplatzte Retentionscysten der Lieberkühnschen Krypten aufgefaßt werden, wie es Ref. in einigen Fällen im Dick- und Dünndarm deutlich sehen konnte.)

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Goldschwend, Franz, Hydrops des Wurmfortsatzes. Ein Beitrag zur Frage des Pseudomyoma peritonei. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 1717.)

Ein 54 jähriger Mann mit den Erscheinungen einer akuten Appendicitis gelangt zur Operation. Die Darmserosa fand sich injiziert und von reichlichen nur leicht anhaftenden Schleimmassen bedeckt. Der Wurmfortsatz in seinem Anfangsteil obliteriert, distal zu einem über mannsfaustgroßen Sack erweitert, der an einer Stelle geborsten war. Histologisch besteht die Wand des Sackes bloß aus hyalinem, zellig infiltriertem Bindegewebe, das lumenwärts Kalkkörner einschließt. Die Serosaseite des Sackes ist von einer 1 cm dicken Masse fibrinös-eitrigen Exsudates bedeckt, das reichlich Kalkkörner, Cholesterinlücken und Fremdkörperriesenzellen enthält und z. T. in bindegewebiger Organisation begriffen ist. *J. Erdheim (Wien).*

Moore, M., A case of peritoneal pseudomyxoma originating from the vermiform appendix. (Brit. med. journ., 7. Mai 1910, S. 1109.)

44jähriger Mann, operiert unter der Diagnose Appendicitis. Bei der Incision entleeren sich Colloidmassen, die lose dem Coecum, dem Colon ascendens und den anliegenden Dünndarmschlingen anhingen. Der Appendix war ganz aufgelöst. Ovarien normal.

Goebel (*Breslau*).

Keith, A., Constrictions and occlusions of the alimentary trait of congenital or obscure origin. (Brit. med. journ., 5. Februar 1910, S. 301.)

Verf. stellte die Präparate der Strikturen und Stenosen des Intestinaltractus aus dem Museum des Royal College of Surgeous und den medizinischen Schulen Londons zusammen und bildet einige besonders interessante ab. Nichtnarbige Stenosen des Oesophaguseingangs sind 9 vorhanden, Stenosen der Cardia mit Dilatatio oesophagi 6, kongenitale Stenosen des mittleren Oesophagus 2, Störungen im tracheo-oesophagealen Septum 14 (z. B. doppelter Oesophagus), Sanduhr-Magen 14 (Sphincter medius ventriculi nach Sir Everard Home, auf den sich Keith öfter bezieht), hypertrophische Pylorusstenose 14, kongenitale Duodenal-Occlusion 7, kongenitale Constrictionen und Occlusionen des Jejunums und Ileums (nicht im Verein mit Meckelschem Divertikel) 15, kongenitale Stenose der Bauhinschen Klappe 1 und des Colon 4.

Goebel (*Breslau*).

Celler, H. L., Specimens from a case of gastro-intestinal pseudoleukemia. (Proceedings of the New York Pathological Society, New Series, Vol. 8, Nos. 5 and 6, October and November 1908.)

Beschreibung eines Falles von Pseudoleukämie des Magen-Darmkanals. Es ist dies eine seltene Erscheinungsform der Krankheit, von welcher Wells (Am. Journ. of med. sc., 1904) 7 Fälle und Hoffmann (Arch. f. Klin. Chir., 1907) seitdem noch einen Fall veröffentlicht haben.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Els, H., Zur Kenntnis der Ileocoecaltuberkulose. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, S. 537.)

Von den 10 beschriebenen Fällen war in zweien ätiologisch ein Kausalnexus mit Appendicitis zu konstruieren, in einem Fall war die Tuberkulose wahrscheinlich auf früherer Dysenterie entstanden. Nur in 3 Fällen bestand deutlich nachweisbare Lungentuberkulose, gerade diese Fälle waren ausgesprochen ulcerös. In 4 Fällen war wenigstens früher ein leichter Lungenspitzenkatarrh dagewesen. Die anatomischen Verhältnisse bestätigten die Beschreibungen Wietings, Shiotas etc.

Goebel (*Breslau*).

Heller, E., Experimentelle Untersuchungen über die Rolle des Bacterium coli commune bei der entzündlichen Venenthrombose. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, 1909, S. 218.)

Ausgedehnte Versuche am Kaninchenohr mittelst Umstechung und Injektion von B. coli commune, abgetöteter Bakterien, seiner Stoffwechselprodukte (feuchte und Trockensterilisate, eingeengte Filtrate) in Vene und Arterie, Infektion der Gefäßumgebung, mit und ohne

vorherige aseptische Entzündung (Jodtinktur!) etc. führten Verf. zu dem Ergebnis, daß „dem Bacterium coli die Fähigkeit zukommt, bei den entzündlichen Venenthrombosen in der Umgebung des Darmkanals infolge seiner vitalen Eigenschaften, durch seine Proteinsubstanzen und durch seine Stoffwechselprodukte direkt, resorptiv und metastatisch eine wichtige aetiologische Rolle zu spielen".

Die Einzelheiten der vielfachen interessanten Tierversuche zu referieren, geht nicht an. Wichtig ist, daß die Injektion der lebenden Coli-Bakterien in die freie Blutbahn selbst bei Ueberschwemmung des Organismus keine Thrombose macht (im Gegensatz zu Streptokokken!). Bei Injektion mittlerer und kleinerer Dosen in das Blut sind disponierende Momente (Stromverlangsamung, Endothelläsion) nötig. Sowohl für lebende als abgetötete Bakterien, als Stoffwechselprodukte ist die Wirkung sicherer bei langsamerer Resorption, also verlängerter und vermehrter lokaler Wirkung. Bei der Thrombose durch die Proteinsubstanzen muß man eine direkte unmittelbare Einwirkung auf die Bestandteile des Blutes selbst annehmen.

Zu betonen ist endlich, daß Verf. zum Vergleich stets die Erfahrungen und Tierexperimente über Strepto- und Staphylokokken-Thrombosen heranzieht. *Goebel (Breslau).*

Lewis, D. D. u. Rosenow, E. C., Primary portal thrombosis. (The arch. of intern. medic., Vol. 3, 1909, S. 232.)

Bei dem genau beschriebenen Fall von Pfortader-Thrombose ließen sich aus dem Herzblut und aus dem Thrombus Pneumokokken züchten. Im Anschluß an den Fall werden 20 Fälle von Pfortaderthrombose aus der Literatur zusammengestellt. *G. Liebermeister (Düren).*

Lancereaux, Etiologie et prophylaxie de la cirrhose granulée du foie, dite encore cirrhose atrophique, cirrhose alcoolique, oenolique, de Laënnes etc. (Bulletin de l'acad. de médec., Paris 1910, No. 26.)

Der Verf. kommt an Hand klinischer Daten und Experimenten zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der Wein und das Bier sind die hauptsächlichsten Ursachen der atrophischen Lebercirrhose.

2. Diese Getränke sind nicht durch sich selbst schädlich, sondern durch die Substanzen, die zu ihrer Konservierung gebraucht werden.

3. Besonders gefährlich sind das Gypsen und das Schwefeln der Getränke. *Hedinger (Basel).*

Cignozzi, O., Il sistema elastico nei carcinomi e nei sarcomi epatici. (La Clinica chirurgica, 1910, No. 2, S. 261.)

Verf. beschäftigt sich zuerst mit der Verteilung der elastischen Fasern in der normalen Leber und bei der Lebercirrhose und bespricht die verschiedenen Formen des Leberkrebses und das Verhalten des Bindegewebes bei diesen Geschwülsten; er beschreibt dann die verschiedenen Veränderungen der Krebscirrhose und geht dann zur Besprechung des Lebersarkoms und der Verteilung des darin enthaltenen Bindegewebes über. Dann behandelt er das Verhalten des elastischen Gewebes bei den Tumoren im allgemeinen, faßt in einer kurzen Uebersicht die bisherige Literatur über diesen Gegenstand zusammen und illustriert 9 von ihm beobachtete und pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle von Leberkrebs und 2 von sekundärem Lebersarkom.

Aus seinen Untersuchungen kommt er zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Bei den verschiedenen Formen des Leberkrebses beobachtet man immer eine Zunahme der Produktion von elastischen Fasern.

2. Je nach der Varietät des Carcinoms beobachtet man eine Wucherung des elastischen Gewebes entweder im Innern des neoplastischen Knotens, oder in der Grenzzone oder entfernt davon.

3. Die Vermehrung der elastischen Fasern beim Leberkrebs ist der Entwicklung des Bindegewebes proportional. In der Tat nimmt die Produktion von elastischem Gewebe deutlich zu in dem Maße wie eine lokale oder allgemeine Cirrhose besteht.

4. Im Zentrum der Knötchen beobachtet man oft Zellenentartungserscheinungen. Auch die elastischen Fasern entarten; sie zeigen jedoch eine größere Widerstandsfähigkeit als die neoplastischen Elemente und selbst als das Bindegewebe.

5. Die Wucherung des elastischen Gewebes erreicht ihre stärkste Entwicklung in der Abgrenzungskapsel des Knötchens und die elastischen Fasern sind desto zahlreicher je dicker und härter die Kapsel erscheint.

6. Das elastische Gewebe ist oft in der Gegend der Blutgefäße am stärksten gewuchert.

7. In den dem Knötchen benachbarten Zonen besteht oft eine mehr oder minder vorgeschrittene Cirrhose, begleitet von einer Wucherung des elastischen Systems des Leberläppchens, besonders auf Kosten der Gefäßwände.

8. Oefters beobachtet man auch in dem von den neoplastischen Läsionen entfernten Leberparenchym eine Vermehrung der elastischen Fasern des portalen Blutäderchensystems: diese Erscheinung ist besonders ausgesprochen in den Fällen von Krebscirrhose.

9. Bei den Lebersarkomen ist das elastische System spärlich und fehlt zuweilen gänzlich; das Bindegewebe ist auch spärlich vertreten.

10. Der Nachweis des elastischen Gewebes bei bösartigen Lebergeschwülsten könnte als wertvolles differentialdiagnostisches Kriterium dienen.

11. Das elastische Gewebe scheint ebenso wie bei der Cirrhose auch beim Leberkrebs eine schützende Rolle zu spielen, indem es die Blut- und Gallenzirkulation befördert. *K. Rühl (Turin).*

Bruening, Cholecystitis acutissima haemorrhagica. (Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 103, 1910, S. 407.)

Bei einer 60jährigen Patientin, die 8 Tage vor der Operation einen akuten „cholecystitischen“ Anfall bekommen hatte, fand sich eine stark dilatierte, stellenweise gangranöse Gallenblase, die nur feste Cruormassen, keine Steine enthielt. Die Blutung wird als Folgeerscheinung der durch eine plötzliche bakterielle Infektion herbeigeführten Schleimhautschwellung angesehen. Das entzündliche Ödem der Mucosa führte zu Nekrosen mit Eröffnung von Kapillarlumina, aus denen sich das Blut in das Gallenblasenlumen entleerte. Die bakteriologische Untersuchung ergab ein negatives Resultat.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Pellegrini, A., Contributo allo studio della patogenesi delle cisti del pancreas. (La Riforma medica. 1910, No. 3, S. 57.)

Verf. hatte Gelegenheit, die Wände einer Pankreascyste histologisch zu untersuchen. In derselben fand er die Zeichen von einer interstitiellen Pancreatitis; es waren nämlich Herde von kleinzelliger Infiltration nachweisbar; einige sezernierenden Elemente der Drüse waren entartet oder verschwunden und durch Bindegewebe in verschiedenem Entwicklungsgrade ersetzt; an anderen Stellen beobachtete man Zellenhäufchen und zellulare Röhrchen mit embryonalem Aussehen; hier und da cystische Gebilde. Diese Cysten hatten verschiedene Größe; das Epithel der kleineren war mehrschichtig; in den größeren bestand es dagegen aus einer einzigen, hohen und meistens gut erhaltenen Schicht. Die Entstehungsweise war leicht ersichtlich:

man sah nämlich hier und da in kleinen Zellenhäufchen eine ganz kleine, meist rundliche Höhle entstehen, umgeben von mehrschichtig angeordneten Elementen, welche dieselben Charaktere aufwiesen, wie das die größeren Cysten auskleidende Epithel.

Auf Grund dieses histologischen Befundes, des klinischen Verlaufes, des bakteriologischen Befundes des Cysteninhaltes, auch bestätigt durch ähnliche klinische und experimentelle Beobachtungen am Pankreas und an anderen drüsigen Organen, glaubt Verf. den Cysten eine entzündliche Genesis zuschreiben zu dürfen. *K. Rühl (Turin).*

Channing, Frothingham, An acute pancreatitis without necrosis or bacterial invasion. (The Journ. of med. Research, 20, 1909, 3.)

Unter bisher unbekannten Bedingungen, vielleicht direkt vor dem Tode, werden Pankreassekret und Galle so verändert, daß sie polynukleäre Leukocyten in solcher Anzahl anziehen, daß daraus beträchtliche und gelegentlich ausgedehnte Läsionen im Pankreas hervorgehen. Häufiger ist das bei akuten Infekten, als bei chronischen Krankheiten der Fall und zwar stets ohne klinische Symptome.

Mönckeberg (Giessen).

Ordway, Th., Chronic pancreatitis with tumorlike nodules in the cat. (The Journ. of Med. Research, 21, 1909, 3.)

Nach Verf. sind bei der Katze sehr häufig Pankreasveränderungen zu finden, bestehend in chronischer Entzündung mit entweder kleinen Herden im interstitiellen Bindegewebe oder Knoten von atypischem drüsigen Gewebe und Cysten, die an Adenome erinnern. Häufig sind gleichzeitig Leber- und Nierenveränderungen zu finden. Vielleicht spielt dabei eine Distomaart eine Rolle. *Mönckeberg (Giessen)*

Urbach, Joseph, Ueber Lungenhernien. (Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 102, 1909, S. 89.)

Verf. teilt die Lungenhernien ein in:

I. angeborene (im Sinne Hochsingers);
II. traumatische:
  1. Prolapse,
  2. echte Hernien,
    a) unmittelbar,
    b) mittelbar entstandene;
III. spontane:
  1. durch Muskelriß,
  2. durch pathologische Ursachen,
    a) intermittierende,
    b) kontinuierliche.

Genaue Beschreibung eines Falles von sogenannter spontaner Lungenhernie im linken zweiten Interkostalraum bei einem 34jährigen Emphysematiker. Der P. verspürte beim Heben eines schwer beladenen Kohlenkorbes plötzlich einen heftigen Stich in der linken Brust und im Unterleib. Der herbeigerufene Arzt konstatierte Druckempfindlichkeit links vorn auf der Brust. Vier Wochen krank wegen Brustbeschwerden. Nach 2 Wochen Bluthusten. Nach 2 Jahren war beim Husten, Niesen, Pressen etc. im linken 2. Interkostalraum neben dem Brustbein eine taubeneigroße Lungenhernie zu konstatieren.

G. E. Konjetzny (Kiel)



Lichtenberg, Alexander v., Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der postoperativen Lungenkomplikationen. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 14, S. 716—718.)

Nach Lichtenberg kommen echte postoperative croupöse Pneumonien vor; operierte scheinen besonders für diese Erkrankung disponiert zu sein, als deren auslösende Ursache neben Embolien wahrscheinlich auch per inhalationem eingedrungene Keime, die von anderen Lungenkranken kommen, eine Rolle spielen können.

Oberndorfer (München).

Repaci, Contribution à l'étude de la flore bactérienne anaerobie des gangrènes pulmonaires. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1910, S. 292 u. 410.)

Aus Gangränherden der Lunge konnte Verf. einen anaeroben Coccus züchten, der mit keinen der bisher bekannten Arten in seinen Eigenschaften identisch ist; er bezeichnet ihn als Streptococcus parvulus non liquefaciens. *Blum (Strassburg).*

Buday, K., Histologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der Lungengangrän. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 48, H. 1, 1910.)

Verf. hat 35 Fälle von Lungengangrän namentlich unter ätiologischem Gesichtspunkt mit Hilfe von Schnittpräparaten untersucht. Vor allem wandte er die Versilberung nach Levaditi an. Die mitgeteilten Fälle betreffen bronchogene Gangrän und gliedern sich in zwei Gruppen: 1. Gangrän bei Bronchitis putrida. 2. Gangrän in Cavernen. Neben der bakteriologischen Untersuchung ist auch die Darstellung der histologisch feststellbaren Einzelheiten sehr eingehend.

Es wird bei der Gangrän eine sehr reichliche Bakterienmischflora gefunden, die Verf. genauer beschreibt. Als eigentlich charakteristische Mikroben der Gangrän bezeichnet B. die Fusiformen, Kommabazillen und Spirochäten. Diese Formen zeigen sich besonders an den Rändern der Nekrose in reichlicher Menge. Verf. gibt sehr beachtenswerte Ausführungen auch über Pathogenese, Diagnose und Therapie der Lungengangrän. Er bezeichnet eine spezifische Therapie als Ziel.

Ernst Schwalbe (Rostock).

de Brun, Etude sur la peste pneumonique observé à Beyrouth en janvier 1907. (Bulletin de l'acad. de médecin, de Paris 1909, No. 29.)

Ausführliche Krankengeschichten von vier Fällen von Lungenpest, die sämtlich mit Exitus endigten. *Hedinger (Basel.)*

Goldschmid, Edgar, Zur Frage des genetischen Zusammenhangs zwischen Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. 2. Mitteilung. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, H. 2, 1910.)

G. hat die von Albrecht persönlich ausgeführten Sektionen von 1906—08 zusammengestellt. Die Arbeit schließt sich an die frühere im 1. Band der Frankf. Zeitschr. an. „Wir waren damals" — schreibt Verf. — „zu dem Resultat gekommen, es sei weder die vorwiegende Bedeutung der Tuberkulose der Bronchialdrüsen zu erweisen, noch eine nur einigermaßen ins Gewicht fallende Tuberkulose



der Hals- und Mesenterialdrüsen. Wir müssen also an den alten Anschauungen festhalten, an der überwiegenden Bedeutung der ärogenen Infektion und dem primären Befallensein der Lunge." Weiter sagt G.: „Unsere fortgesetzten Untersuchungen haben dieses Resultat vollauf bestätigt." Das wird durch die vorliegende Arbeit dargetan.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Otten, Die Röntgendiagnose der Lungengeschwülste. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 1.)

Verf. betont die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung für die Diagnose der Lungengeschwülste, die klinisch oft auf die größten Schwierigkeiten stößt. Nach seinen Erfahrungen gibt das Röntgenogramm der Lungengeschwülste typische Bilder, bei denen er 2 Haupttypen unterscheidet, eine massive Infiltration eines oder mehrerer Lappen und eine vom Hilus ausgehende Infiltration, als dritte seltenere Form erwähnt er eine diffuse fleckweise Infiltration im Verlauf des Bronchialbaums.

Seine eigenen Erfahrungen erstrecken sich auf 24 Fälle, die in der überwiegenden Mehrzahl primäre Lungencarcinome darstellen und die verschiedenen Typen illustrieren.

Eine besonders sorgfältige Besprechung ist der Differentialdiagnose gegenüber den verschiedensten Erkrankungen des Mediastinums und der Lungen-Pleura gewidmet. *Fahr (Mannheim).*

Ploeger, August, Das Aneurysma der Arteria pulmonalis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, H. 2, 1910.)

Verf. beschreibt einen Fall dieser höchst seltenen Affektion und bespricht das Aneurysma der Art. pulmonalis unter Berücksichtigung der Literatur. Im vorliegenden Fall ist die Entwicklung des Aneurysmas auf syphilitischer Basis anzunehmen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Blecher, Ueber die klinische Bedeutung der Bronchialekchondrosen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 5.)

Ein interessanter Fall einer haselnußkerngroßen Ekchondrose im Stamm des linken Bronchus zeigt, zu welch unheilvollen Folgen diese sonst so harmlose Bildung führen kann. Der 21jährige Patient bekam eine Pneumonie; infolge der durch die Ekchondrose behinderten Entleerung des Exsudats kam es zu einer chronischen Hepatisation der ganzen Lunge und zu zylinderförmiger Erweiterung sämtlicher mit Eiter gefüllter Bronchien, sodaß der Exitus unvermeidlich war.

Huebschmann (Genf).

Reicher, K. und **Stein, E. H.**, Purinstoffwechsel und Hypereosinophilie bei Asthma. (Folia haematologica, Bd. 9, 1910, T. 2, H. 4.)

Manche Patienten mit echtem Asthma bronchiale zeigen eine ähnliche Stoffwechselveränderung wie Gichtiker: niedrige Werte für endogene Harnsäure im Urin und verlangsamte Purinkörperausscheidung nach Verabfolgung von nukleinsaurem Natron. Große Mengen von Purinkörpern vermögen unter Umständen Asthmaanfälle auszulösen, bei purinfreier Kost verringern sich hingegen Häufigkeit und Intensität der Anfälle. „Die das echte Asthma stets begleitende Ver-

mehrung der eosinophilen Zellen im Sputum bezw. im Blut läßt im Hinblick auf die Zurückhaltung von Purinbasen einerseits und auf das Vorkommen von eosinophilen Zellen überall dort, wo Kernzerfall stattfindet, daran denken, daß die eosinophilen Granula basische Derivate von Zellkernen (entweder Purinbasen selbst oder ihnen nahestehende Körper) enthalten". *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Crescenzi, G., Ueber Heilungsvorgänge von Substanzverlusten der Pleura visceralis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, 1909, S. 1.)

Versuche an Kaninchen. Ein oberflächlicher Substanzverlust der Pleura wird sofort durch ein dem Lungengewebe fest anhängendes Blutgerinnsel gefüllt, das die verletzten Lungenteile (Bronchiole, Alveole, Gefäße) abschließt. Kurz darauf wird dieses Gerinnsel von einem unregelmäßigen wahrscheinlich nur provisorischen serösen Ueberzug bedeckt. Eine wirkliche Regeneration der exzidierten Pleura findet aber nicht statt. Das den Substanzverlust ausfüllende Narbengewebe scheint z. T. durch Wucherung des Bronchialen- und Alveolen-Epithels etc. geliefert zu werden, auch elastische Fasern treten wieder auf. Eine Plasmaverdickung braucht nicht die Folge zu sein, ist es sicher nicht, wenn die Verletzung von einem auch nur kurz dauernden Pneumothorax begleitet ist, und wenn keine chemische oder bakterielle Schädigung der Gewebe erfolgt ist. *Goebel (Breslau).*

Letulle, M., Anatomie pathologique des pachy-pleurites. (Bulletin de l'acad. de médec., Paris 1910, No. 26.)

Besprechung der tuberkulösen und nichttuberkulösen, infektiösen Pleuritiden, die mit starker bindegewebiger Verdickung einhergehen und Besprechung der sekundären Lungenveränderungen.

Hedinger (Basel).

Steiner u. Voerner, Angiomatosis miliaris. „Eine idiopathische Gefäßerkrankung." (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 1 u. 2.)

Der Krankheitsfall, dem obige Benennung gegeben wurde, betraf einen 28 jährigen Mann, der früher einen Tripper und Schanker durchgemacht hatte. Es handelt sich dabei um eigenartige teleangiektatische Erkrankungen der äußersten Gefäßschicht der Haut, die zum Auftreten symmetrischer blauroter Flecken und Knötchen am Stamm und den Extremitäten führten. Es bilden sich kleine Gefäßerweiterungen, dann kugel- und sackartige Erweiterungen, die bald thrombotische Veränderungen mit Desquamation des Endothels aufweisen. Schließlich kommt es nach Verf. zur Resorption, während andererseits nur Erweiterungen sich bilden. Zum Unterschied vom teleangiektatischen Naevus handelt es sich um einen fortschreitenden, fortwährend sich erneuernden Prozeß. Auffallend war im beschriebenen Fall eine begleitende Atrophie und Verfettung der Schweißdrüsen, während die Talgdrüsen unversehrt waren. Mit den Resorptionsherden sind Herde von Spindelzellen, die von zahlreichen Mastzellen durchsetzt und umgeben sind, gemeint. Verf. glauben eine idiopathische typische Gefäßerkrankung, die den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft zieht, vor sich gehabt zu haben und deuten die sonstigen krankhaften Erscheinungen ihres Patienten, wie allgemein nervöse Erscheinungen, dyspeptische Be-

schwerden, leichtes Fieber, Anidrosis, Pollakiurie und Sehstörungen als Begleiterscheinung dieses Gefäßleidens.

Ob man berechtigt ist, ohne Obduktionsbefund und Untersuchung der Schleimhäute und inneren Organe hier von einer primären und nicht symptomatischen Gefäßerkrankung zu sprechen, erscheint Ref. nicht sicher bewiesen. Auch ist das Fehlen von Abbildungen recht zu bedauern. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Lubarsch, Otto, Ueber alimentäre Schlagaderverkalkung. (Münchn. med. Wochenschr., 1910, No. 30, S. 1577—1580.)

Neben den mechanischen spielen andere Ursachen bei der Entstehung der Atherosklerose eine bedeutende Rolle. Untersuchungen an Kaninchen, die unter Lubarsch gemacht worden sind, zeigten nun, daß durch reichliche Verfüttterung von getrockneter und pulverisierter Lebersubstanz, gegen die sich allerdings manche Tiere völlig ablehnend verhielten, ausgedehnte krankhafte Veränderungen der Gefäße zu erzielen waren. In der Aorta treten kreidigweiße und gelbliche Fleckungen auf, z. T. mit Verkalkung und Aneurysmabildung, während die kleineren Arterien z. T. hochgradige Verkalkung aufwiesen. Dabei sind auch Kalkablagerungen in der quergestreiften Muskulatur aufgetreten. Auffallend war bei den Versuchstieren eine wesentliche Knochenbrüchigkeit. Bei Nebennierenverfütterung traten ähnliche Veränderungen ein, doch blieben die Tiere nur kurze Zeit am Leben. Histologisch boten die erkrankten Arterien das Bild der Medianekrose mit Verkalkung, der später eine oft erhebliche Intimawucherung bis zur Obliteration folgte. Die Knochenveränderungen boten das Bild des verstärkten Abbaues mit geringer Neubildung osteoider Substanz.

L. kommt zu dem Schlusse, daß die infolge der veränderten Ernährungsweise im Körper gebildeten Abbauprodukte in erster Linie die glatte Muskulatur und das elastische Gewebe schädigen und zu einer Einschmelzung der Knochensubstanz führen, die wiederum Anlaß der sekundären Verkalkungen des geschädigten Gewebes ist; der veränderte Stoffwechsel ist also Ursache der Gefäßerkrankung.

Die erzielten Bilder erinnern am meisten an die Mediaverkalkung der peripheren Arterien des Menschen. Wesentlich ist, daß bei dieser experimentell erzeugten Atherosklerose mechanische Momente auszuschließen sind; ebenso kann auch hier nicht von einer „Abnutzungskrankheit" der Gefäße gesprochen werden. Die Arterienerkrankung war hier ausschließlich Folge einer langsamen Resorption von Giften vom Magendarmkanal aus. *Oberndorfer (München).*

Balzer et **Vaudet-Neveux,** Périphlebites syphilitiques des veines superficielles du membre supérieur (formes diffuses et nodulaires). (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Mai 1910, No. 5.)

Es handelte sich bei dem Fall um eine sehr frühzeitig auftretende luetische Phlebitis, die sich unter 2 Formen präsentierte, einmal an den großen Venen in Form schnurförmig angeordneter Verdickungen, an den kleinen in Form knötchenförmiger Herde. Die Quecksilberkur führte rasch eine Heilung herbei. *Fahr (Mannheim).*

Koch, Walter, Zur pathologischen Anatomie der Rhythmusstörungen des Herzens. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 24.)

Genaue Untersuchung der Herzmuskulatur, besonders des Reizleitungssystems, des Cavatrichters, Sinusknotens und Wenckebachschen Bündels, bei drei Fällen von Pulsus irregularis perpetuus. In allen drei Fällen wurde alte Pericarditis und Thrombenbildung gefunden, ferner ziemlich beträchtliche Lymphocyteninfiltration an den Vorhöfen, speziell am Cavatrichter, und Sklerose des Sinusknotens. Je zweimal war Oedem der Vorhofsmuskulatur, Myocardverfettung und Syphilis der Aorta vorhanden. Das Reizleitungssystem zeigte nie eine nennenswerte Veränderung. Bezüglich der Sklerose des Sinusknotens spricht sich Verf. sehr vorsichtig aus, nach seiner Meinung ist der Pulsus irregularis perpetuus nur ein Symptom bestehender Herzschwäche, das sich nicht allein durch Veränderungen in den spezifischen Muskelsystemen erklären läßt.

In einem weiteren Fall, der klinisch Ohnmachtsanfälle, Bradycardie durch Kammersystolenausfall, zeitweise völlige Dissoziation und Extrasystolen dargeboten hatte (publiziert von Pribram und Kahn), wurde weder im Aschoff-Tawaraschen Knoten noch im Hauptstamm oder in den Schenkeln des Reizleitungssystems eine Unterbrechung gefunden, so daß also die völlige Dissoziation unerklärt bleibt. Für den Ausfall der Kammersystolen werden sehr zahlreich vorhandene Schwielen in den Papillarmuskeln und für die Extrasystolen frischere entzündliche Herde rheumatischer Natur verantwortlich gemacht. *Wegelin (Bern).*

Sotti, Intorno all' azione della bile sul cuore isolato di mammiferi. (R. Accademia di Medicina di Torino, Sitzung des 7. Maj, 1909).

Vortragender hat untersucht, welche Wirkung die Galle in verschiedener Konzentration auf das isolierte, im Apparat von Langendorff-Aducco pulsierende und somit einem jeden äußeren nervösen Einfluß entzogene Herz von Säugetieren ausübt.

Aus seinen Untersuchungen, welche er fortführen wird, schließt er:

1. daß die in verschiedener Menge der Flüssigkeit von Ringer-Lohe zugesetzte Galle auf das isolierte Herz eine konstante Wirkung ausübt;

2. daß die Wirkung der Kaninchengalle schwächer als diejenige ist, welche die Galle von anderen pflanzenfressenden Tieren ausübt;

3. daß die Kalbsgalle eine konstantere, promptere und länger dauernde Wirkung ausübt, als die Galle von Kühen. Diese Wirkung muß als eine vorübergehende betrachtet werden. Die Kalbsgalle beeinflußt nicht nur die Kraft der Pulswelle, sondern auch den Rhythmus des Pulses. Die Galle von Fleischfressern übt bei Anwendung gleicher Mengen eine stärkere Wirkung aus, als die Galle von Pflanzenfressern.

Die verschiedenen Gallenarten üben auf das isolierte Herz eine toxische Wirkung aus; der verschiedene Grad der Giftigkeit konnte bis jetzt nicht bestimmt werden, dazu sind noch weitere Versuche notwendig. *K. Rühl (Turin).*

Pauliček, E., Ueber primäre chronisch entzündliche (granulomatöse) Splenomegalien mit besonderer Berücksichtigung der Bantischen Krankheit und der Splenektomie. (Folia haematologica, Bd. 9, 1910.)

Ausführlicher Bericht über einen mit Infantilismus einhergehenden Fall von Bantischer Krankheit, bei dem die Milz neben Wucherung großer endothelähnlicher Zellen an Miliartuberkuluse erinnernde Gewebsveränderungen zeigte, obwohl Kochsche Bazillen nicht nachgewiesen werden konnten und auch klinisch keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Tbc. vorhanden waren. Nach Exstirpation der granulomotösen Milz trat Hyperglobulie und rasche Heilung unter Schwinden des Infantilismus ein. Als Nebenbefund: vikariierende Hypertrophie einer Nebenmilz nach der Splenektomie.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Stöhr, Philipp, Ueber die Abstammung der kleinen Thymusrindenzellen. (Anat. Hefte, H. 123/124, S. 105—128.)

Polemik gegen Hammar und Maximow.

Die Rindensubstanz der Thymus entwickelt sich autochthon aus Epithelzellen; es sind somit die Zellen in der Thymus Epithelzellen und bleiben es bis zum Ende; sie sehen zwar den echten Lymphocyten sehr ähnlich; sonst haben sie aber nichts mit ihnen zu tun. Die Thymus ist keine Quelle von jungen Lymphocyten; die letzteren, in der Thymus vorhandenen, sind ausschließlich eingewanderte Abkömmlinge des Mesenchyms der Umgebung. *Schmincke (München).*

Pappenheim, A., Ueber die Azurkörnung in den lymphoiden Blutzellen. (Folia haematologica, Bd. 9, 1910.)

Azurgranulationen finden sich bei allen Arten lymphoider Zellen aller haematopoetischer Gewebssysteme, sowohl bei Lymyhocyten, wie bei den sogen. Lympholeukocyten und Großlymphocyten. Die von Naegeli auf Grund der angeblich vorhandenen oder nicht vorhandenen Azurkörner aufgestellte prinzipielle Trennung besteht nicht zu Recht. Die azurophilen Granulationen stammen wahrscheinlich von einer tinktoriell homologen Chromatinkomponente des Zellkernes.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Winkler, Ferd., Ueber experimentelle Darstellung von Granulationen in Leukocyten. (Folia haematologica, Bd. 9, 1910.)

Durch Koffeïn, Antipyrin, Ammoniak, Ammoniumkarbonat und ebenso auch durch Neutralsalze lassen sich in verschiedenen Leukocyten, am besten in den Zellen des gonorrhoischen Eiters und in Froschleukocyten, offenbar durch Ausfällung von Substanzen aus dem lebenden Protoplasma mit Neutralrot färbbare, wasserlösliche Granulationen darstellen. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Freidsohn, A., Zur Morphologie des Amphibienblutes. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Differenzierung der Leukocyten. 8. Fortsetzung der Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. Mit einem Vorwort von Franz Weidenreich. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 75, H. 3, S. 535—472.)

Die Erkenntnis, daß die Probleme der morphologischen Hämologie besonders durch ein vergleichend anatomisches Studium des Bluts und der Histogenese seiner Elemente gefördert wird, bricht sich immer mehr Bahn. Die Arbeit des Verf. gibt eine genaue morphologische

Beschreibung der geformten Elemente des Amphibienbluts (untersucht wurden die bei uns heimischen geschwänzten und ungeschwänzten Amphibienarten, Ausstrichpräparate aus Blut und Knochenmark) und ihrer Genese. Verf. stellt fest, daß aus einer gemeinsamen Stammzelle, die den Typus der sogenannten kleinen Lymphocyten Ehrlichscher Nomenklatur zeigt, sich die verschiedenen im Amphibienblut vorkommenden Zellformen entwickeln; es sind dies: 1. rote Blutkörperchen, 2. kleine und große Formen ungranulierter Leukocyten (diese sind homolog den bei den Säugern vorkommenden Zellformen, die unter dem Namen der kleinen und großen Lymphocyten, großen mononukleären Leukocyten, „Uebergangsformen" Ehrlichscher Nomenklatur gehen), 3. ungranulierte polymorphkernige Leukocyten (homolog den feingranulierten [neutrophilen] Leukocyten der Säuger), 4. grobgranulierte (eosinophile) Leukocyten (homolog den gleichen Formen der Säuger), 5. Mastleukocyten, basophile Leukocyten (homolog den gleichen Zellen der Säuger), 6. Pigmentzellen (finden sich bei den Säugern nicht).

Im Amphibienblut (wie überhaupt bei den niederstehenden Tierformen) überwiegen im allgemeinen die lymphocytären Elemente gegenüber den polymorphkernigen Leukocyten. Dieses prozentualische Mengenverhältnis ist das ursprüngliche in der Phylogenese; der Zustand bei den Säugern (Ueberwiegen der gelapptkernigen Leukocyten) ist jüngeren Datums.

Die Erfahrung in der Ontogenese, wonach junge Individuen einen größeren Prozentsatz von Lymphocyten im Blut haben als ältere, steht damit im Einklang. Die Lymphocyten sind ontogenetisch und phylogenetisch die vorherrschende ältere Form der Blutzellen, d. h. die Ausgangsform ihrer Entwicklung. *Schmincke (München).*

Ferrata, A., Einige neue Feststellungen über die Vorstufen der Granulocyten. (Folia haematologica, Bd. 9, 1910.)

Die indifferente Stammzelle (Pappenheims Großlymphocyt) in ihrer tiefsten morphologischen Stellung besitzt gar keine, auch keine azurophilen Granula, wohl aber der Myeloblast, und zwar derjenige, welcher neutrophiler Myelocyt werden soll, sehr zahlreiche feine, der zur Eosinophilen bestimmte weniger zahlreiche gröbere Azurgranula.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Hirschfeld, Hanna, Ueber einige Veränderungen der roten Blutkörperchen bei experimenteller Anämie. (Folia haematologica, Bd. 9, 1910.)

Der Befund von Morawitz und Pratt, daß das Blut der giftanämischen Tiere gegenüber Salzlösungen und Seifen resistenter ist, konnte bestätigt werden. Dasselbe Verhalten konnte auch gegenüber Kobragift und einem hochwertigen hämolytischen Immunserum konstatiert werden. Die an normalen Blutkörperchen bei gewissen Salzkonzentrationen auftretende Agglutination stellt sich auch bei den Erythrocyten giftanämischer Tiere ein, jedoch ist hier die Agglutinationszone breiter. Der chemische Bau solcher giftanämischer Erythrocyten ist, soweit man das aus ihrem antigenen Charakter erkennen kann, von dem normalen Blutkörperchen nicht verschieden.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Kappis, Max, Ueber Lymphocytose des Blutes bei Basedow und Struma. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21. 1910, H. 5.)

Für 11 Basedow-Fälle kann Verf. die Kocherschen Befunde im wesentlichen bestätigen. Er fand mit Ausnahme eines Falls, der nur einmal untersucht wurde, stets eine relative und auch absolute Lymphocytose. In der Struma fanden sich stets Lymphocytenherde. In zwei Fällen von Thyreoidismus zeigten sich ähnliche Verhältnisse, aber weniger ausgesprochen. Aber auch von 12 Fällen von unkomplizierten Strumen zeigten 3 eine leichte und 4 eine hohe Lymphocytose; mikroskopisch wurden in einigen Strumen Lymphocytenherde gefunden. Für die Diagnose und Prognose des Morbus Basedow sind somit nach Verf. die Befunde von Lymphocytose nicht zu verwerten; sie sind „nicht als Trennungs-, sondern als Verwandtschaftszeichen aufzufassen". Die Lymphocytenanhäufung im Gewebe und die Auswanderung ins Blut glaubt Verf. durch veränderte und reichlichere Sekretion der Schilddrüse bewirkt.

Huebschmann (Genf).

Frattin, Giuseppe, Sarcoma endoteliale della ghiandola tiroide su gozzo iperplastico follicolare cistico. (La Clinica chirurgica, 1909, No. 9, S. 1659.)

Verf. berichtet über einen Fall, in welchem ein seit 30 Jahren sich langsam entwickelnder und stets sich gutartig erweisender Kropf des linken Lappens auf einmal einen bösartigen Charakter annahm. Aus dem operativen Befund ergab sich, daß die Geschwulst aus zwei Teilen bestand: einem innerlichen, welcher die Charaktere eines einfachen cystischen Kropfes aufwies, und einem äußerlichen, welcher sich aus dem Umkreis des kropfartigen Knotens erhob und ein sarkomatöses Aussehen hatte. Die histologische Untersuchung ergibt ie diesem Teil die Struktur eines überwiegend rundzelligen Sarkoms, während aus der Untersuchung der jüngeren Teile hervorzugehen scheint, daß die Hystogenese der Geschwulst auf die Endothelien der Blutkapillaren zurückzuführen ist.

Verf. glaubt, daß jeder Kropf eine Gefahr für den Organismus darstellt.

K. Rühl (Turin).

Roussy et Clunet, Les parathyroïdes dans quatre cas de maladie de Parkinson. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1910, S. 320.)

Die Untersuchung der vaskulären Drüsen (Thyroidea, Parathyroidea, Hypophysis, Epiphysis, Nebennieren und Pankreas) in vier Fällen von Paralysis agitans ergab histologische Veränderungen der Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen, die der Schilddrüsen bestanden in einer Colloidstruma, die nichts besonderes darbot; dagegen zeigten die Nebenschilddrüsen Veränderungen, die auf eine Hyperfunktion der Drüsen hinwiesen: viele acidophile Zellen, wenig Drüsenzellen mit Fetteinlagerung die Gefäße etwas dilatiert und in einigen colloide Massen. Kontrolluntersuchungen an 100 Parathyroiden von Greisen ergab bei anderen Erkrankungen nie solche Veränderungen, bei Tieren konnte nach Exstirpation 3 Drüsen ein ähnliches Verhalten der übrig bleibenden beobachtet werden.

Blum (Strassburg).

Franchini, Giuseppe, Die Funktion der Hypophyse und die Wirkungen der Injektion ihres Extraktes bei Tieren. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 14—16.)

Verf. experimentierte mit frischem Hypophysenextrakt von Rindern und Pferden. Der Extrakt wurde Kaninchen und Meerschweinchen intravenös injiziert und zwar meist in dreitägigen Perioden. Die Tiere gingen meist in kurzer Zeit an schwerer Kachexie zu Grunde. Die Urinmenge war stets beträchtlich gesteigert und stets trat auch Albuminurie auf. Stoffwechselversuche ergaben eine vermehrte Ausscheidung von Calcium und Magnesium und auch, allerdings in geringem Grade, von Phosphor, sowohl im Urin als in den Faeces. Einmal ließ sich radiographisch eine Kalkablagerung in der Nierenrinde nachweisen.

Im Blutserum sind Calcium und Magnesium nach der Injektion in vermehrter Menge vorhanden, was auf eine Entkalkung der bereits gebildeten Knochen hinweist. An der Schilddrüse wurden keine Veränderungen konstatiert.

Bei Kaninchen gelingt es äußerst selten, durch Injektion von Hypophysenextrakt Glykosurie zu erzeugen. Ist solche vorhanden, so ist sie auf Dünndarmläsionen zurückzuführen.

Intestinale Erscheinungen sind fast immer vorhanden, besonders wiederholte Defäkationen, Erbrechen und krampfhafte Darmkontraktionen, später starke Diarrhoe und Inkontinenz des Rektums. Anatomisch lassen sich sehr häufig Blutungen und Ulcerationen konstatieren, welche Verf. durch eine Einwirkung des Extraktes auf die Nerven des Verdauungstraktus erklärt. Auch die Magendarmstörungen bei Akromegalie glaubt Verf. auf Darmläsionen (allerdings nur mikroskopische) infolge von Hypophysenreizung zurückführen zu können.

Bei stomachaler Einverleibung ertragen Kaninchen und Meerschweinchen bedeutend größere Dosen von Extrakt des hinteren Lappens als bei subkutaner oder intravenöser Injektion, doch ist eine Wirkung auch bei dieser Art der Applikation unverkennbar.

Das Extrakt des isolierten Hinterlappens hat bei Kaninchen eine sehr intensive Wirkung auf den Stoffwechsel und die Gefäße und erzeugt eine letal endigende Kachexie. Das Extrakt des isolierten Vorderlappens ruft hingegen nur geringe Störungen hervor. Stärker sind die Störungen (besonders der Atmung), wenn mit dem Vorderlappen noch das den Hinterlappen bedeckende Epithellager verbunden bleibt, es tritt dann ebenfalls letaler Ausgang ein, aber in längerer Frist als bei Verwendung des reinen Hinterlappenextraktes.

Im isolierten Hinterlappen findet sich ferner eine Substanz, welche auf das Froschauge mydriatisch wirkt, aber nicht die übrigen Adrenalinreaktionen gibt. Im isolierten Vorderlappen fehlt diese Substanz, hingegen ist sie in geringer Menge auch im Epithellager vorhanden. Das Serum von Tieren, welche mit Extrakten des Hinterlappens behandelt worden sind, wirkt ebenfalls mydriatisch, während mit dem isolierten Vorderlappen nur sehr selten auf diese Weise eine Mydriasis erzeugt werden kann. *Wegelin (Bern).*

Erdheim, J., Ueber das eosinophile und basophile Hypophysenadenom. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 1.)

Verf. steht auf dem Standpunkt, daß die Eosinophilen und Basophilen der Hypophyse als verschiedene Zellarten anzusehen sind. Während die Hypophysenadenome in der Regel aus eosinophilen Zellen bestehen, konnte E., wenn auch selten, Adenome aus basophilen Zellen untersuchen. Daß Tumoren streng spezifisch aus je einer der beiden Zellarten bestehen können, führt Verf. als Beweis der Pathologie für die Artverschiedenheit der Eosinophilen und Basophilen an.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Exner, Alfred, Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Akromegalie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909, Bd. 20, H. 4.)

Bericht über 3 Fälle von Akromegalie, bedingt durch „maligne Adenome“ der Hypophysis, bei denen sich nach der Operation die akromegalischen Symptome zurückbildeten. Auch Symptome, die sich auf Veränderungen in der Funktion der Keimdrüsen beziehen ließen (Altweiberbart, Haare in der Linea alba, abnormer Fettansatz), bildeten sich zum Teil zurück. Verf. ist der Meinung, daß die akromegalischen Symptome direkt von einer Hypersekretion von Hypophysengewebe abhängen, und daß die Qualität des Sekrets nicht verändert ist; sekundär sei die Einstellung der Funktion der Keimdrüsen, wie Verf. aus den physiologischen Verhältnissen der Hypophyse bei Schwangerschaft und Klimakteriums abzuleiten versucht. Die erwähnten Veränderungen der äußeren Geschlechtscharaktere seien dann eine weitere Folge und nicht direkt von der Hypophysenveränderung abhängig. — In 2 Fällen wird ferner eine Vergrößerung der Schilddrüse nach der Operation erwähnt, wofür Verf. keine Erklärung weiß.

Huebschmann (Genf).

Brodnitz, Die Apoplexie der Nebenniere. (Münchn. medic. Wochenschr., 1910, No. 30, S. 1590—1591.)

In einem Falle schwersten Enterospasmus bei einem kräftigen adipösen 38 Jahre alten Individuum ergab Probelaparotomie keinen rechten Befund; die spätere Autopsie deckte als Ursache der schweren Darmstörung eine hämorrhagische Zerstörung der linken Nebenniere und eines großen Teiles der rechten auf. Gefäßveränderungen der Nebennieren fehlten.

Oberndorfer (München)

Omorokow, Ueber die Ablenkung der Kobragifthämolyse bei Geisteskrankheiten. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 41.)

Verf. fand positive Kobragiftreaktion am häufigsten bei Psychosen, unabhängig von der Form derselben, und beim Plazentarblut. Bei psychisch-normalen Menschen fehlt die Reaktion in den meisten Fällen.

Wegelin (Bern).

Thalbitzer, Helwegs Dreikantenbahn in der Medulla oblongata. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 47, 1910, S. 163.)

Vom unteren Teil der Oliva major entspringen zwei kaudal verlaufende Bahnen: die diffuse Formation und die Helwegsche Dreikantenbahn. Sie bilden eine der Haube der zentralen Haubenbahn entsprechende schiefe Schale um den unteren Pol der Olive. Die Dreikantenbahn verläuft nach abwärts im ventralen Teil der Seitenstränge des Halsmarkes und nimmt an Volumen ab, indem sie ihre Fasern teils als feine Helwegsche Wurzeln, teils mit den vorderen

motorischen Nervenwurzeln aus dem Rückenmark abgibt. Bei dem 4. bis 5. Cervicalsegment ist die Bahn in der Regel verschwunden.

Wahrscheinlich haben die diffuse Formation sowie die Dreikantenbahn vasomotorische Funktion. Verf. vermutet, daß die Olive ein vasomotorisches Zentrum ist. Individuell ist die Helwegsche Bahn sehr verschieden ausgebildet; ob sie wirklich, wie Helweg behauptet hat, bei an reinen Stimmmungspsychosen leidenden Individuen besonders feine und leichter färbbare Fasern führt, ist noch zu entscheiden.
Schütte (Osnabrück).

Ulrich, Beiträge zur Kenntnis der Stäbchenzellen im Zentralnervensystem. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 28, 1910, Ergänzungsh. S. 24.)

Verf. hat 60 Fälle von Gehirnerkrankungen untersucht, um ein Bild über das Vorkommen der Stäbchenzellen zu erhalten. Aus den mannigfachen Formen, deren gemeinsames Merkmal nur die Stäbchenform des Kernes ist, ließen sich 6 Gruppen herausheben, zwischen denen jedoch fließende Uebergänge bestehen. Typische Stäbchenzellen fanden sich regelmäßig und in größerer Anzahl bei Dementia paralytica, in geringerer Zahl bei Lues cerebri, vereinzelt bei multipler Sklerose und bei einem Teil der Fälle von tuberkulöser und akuter eitriger Meningitis, und zwar hauptsächlich in der Molekularschicht, gelegentlich auch bei Diskompensationsdelirien.
Schütte (Osnabrück).

Bonfigli, Ueber tuberöse Sklerose. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 27, 1910, S. 395.)

Die Gehirne von zwei idiotischen Kindern boten übereinstimmend die Merkmale der tuberösen Sklerose: Unordnung in der Lagerung und Desorientierung der Nervenzellen, enorme Wucherung der Glia in den sklerotischen Zonen, weniger stark in den übrigen Teilen der Rinde, Anwesenheit großer atypischer Zellen in den sklerotischen Herden, Entzündungsprozesse der weichen Hirn- und Rückenmarkshaut, Bildungsanomalien und Rarefizierung der Hinterstrangbündel. Die erwähnten großen atypischen Zellen stammen wahrscheinlich von der Neuroglia ab.
Schütte (Osnabrück).

Petrini-Galata, Acanthosis nigricans. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligraphie, Avril 1909.)

Kurze Beschreibung der im Titel bezeichneten Hauterkrankung bei einem jungen Bulgaren, bei dem die Affektion nicht, wie in der Mehrzahl der seither bekannten Fälle, mit einem Carcinom der inneren Organe vergesellschaftet war.
Fahr (Mannheim).

Brocq, Quelques réflexions sur l'étiologie du psoriasis à propos des récentes publications américaines. (Annales de Dermatol. et de Syphiligr., Tome 1, 1910, No. 3.)

Verf. bespricht eingehend die Arbeiten von Polliker und Schamberg über die Aetiologie der Psoriasis, von denen die Pollikersche für den parasitären Ursprung der Erkrankung eintritt, während die Schambergsche diese Frage offen läßt. Brocq gibt zu, daß die Pollikersche Hypothese am besten mit den Tatsachen in Einklang zu bringen wäre, doch hält er, solange dieser fragliche Mikroorganismus noch nicht entdeckt ist, immerhin Vorsicht für geboten.
Fahr (Mannheim).

Minot, Un cas de lichen de Wilson du thorax et du bras a disposition zostérienne. (Annales de Dermatol. et de Syphiligr., Tome 10, mai 1909.)

Der Fall bietet ein Analogon zu andern bereits mitgeteilten Beobachtungen, bei denen die Ausdehnung des lichen dem Verbreitungsgebiet der Hautnerven einer Cervicalnervenzone entsprach.

Fahr (Mannheim).

Hallopeau et **François-Dainville,** Sur une forme anormale de lichen obtusus, consécutive à une compression prolongée par un pausement chirurgical. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Avril 1910.)

Es handelt sich um eine besondere Form des Lichen, die an den von Unna als Lichen obtusus bezeichneten Typ erinnert, sich aber von diesem durch seine Anordnung in parallelen Streifen, seine intensivere Färbung, Fehlen des Juckreizes und seine ausschließliche Lokalisation auf eine Stelle, die langem Druck durch einen Verband ausgesetzt war, unterscheidet. Verf. sieht in dieser Kompression durch den Verband die auslösende Ursache für die Affektion, die er als besondere Form der Reaktion des Organismus als eine Idiosynkrasie deutet.

Fahr (Mannheim).

Pouget, Un cas de milium colloide. (Ann. de Dermatol. et de Syphiligraphie, Tome 10, Juin 1909.)

Die Affektion bestand in einer Eruption von Bläschen, die von kolloiden Massen erfüllt waren. Die Eruption war nie von entzündlichen Erscheinungen begleitet und verursachte keine Schmerzen. Beim Verschwinden hinterließen die Bläschen kleine atrophische Flecke.

Fahr (Mannheim).

Gaucher et **Flurin,** Kératose syphilitique plantaire. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 9, Déc. 1909.)

Es handelt sich bei dem mitgeteilten Fall um eine symmetrische Keratodermie an beiden Fußsohlen, die auf den ersten Anblick als banale nicht spezifische Affektion imponierte, aber ex juvantibus — sie verschwand auf Quecksilberbehandlung, während sie seither jeder andern Therapie getrotzt hatte — als luetische gedeutet wurde.

Fahr (Mannheim).

Balzer et **Guénod,** Dermatite polymorphe récidivante avec kystes épidermiques. Traitement de la dermatite polymorphe par l'adrenaline. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 8, Nov. 1909.)

Der Fall handelt von einem bläschenbildenden Erythem, das sich in verschiedenen Schuben entwickelte, sich wieder zurückbildete, um neuen Schuben Platz zu machen. Das Auftreten des Erythems war mit großen Schmerzen verbunden und befiel die verschiedensten Partien des Körpers. 6 Monate später entwickelten sich am Körper zahlreiche kleine stecknadelkopfgroße Knötchen, die sich unter der verdünnten Epidermis leicht ausschälen ließen und kleine perlmutterglänzende ziemlich feste aus Epidermiszellen bestehende Massen darstellen „miliare Keratome" dem Keratom des Milium sebaceum analoge Gebilde. Der Kranke litt an sehr beträchtlicher Steigerung der Schweißsekretion und Verff. vermuten, daß ein Zusammenhang der Knötchen

mit den Schweißdrüsen besteht. Verabreichung von Adrenalin bewirkte Besserung des Zustandes. Auch bei einigen andern terpesähnlichen Dermatitiden schien das Adrenalin von günstiger Wirkung.

Fahr (Mannheim).

Rouvière, Deux nouveaux cas de xeroderma pigmentosum. (Annales de Dermatol. et de Syphiligr., Tome 1, 1910, No. 1.)

Bemerkenswert an den beiden Fällen von Xeroderma pigmentosum, über die Verf. berichtet, ist der Umstand, daß sie aus der gleichen Familie stammen, wie ein bereits früher mitgeteilter Fall. Die 3 Fälle betreffen 3 Schwestern und sollen ein Beispiel für die familiare Disposition der Psoriasis darstellen. *Fahr (Mannheim).*

Balzer et **Marie,** Xanthome diabétique. Disparition rapide avec le traitement du diabète. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 1, Janv. 1910.)

Bei einem Diabetiker haben die Verff. ein disseminiert auftretendes Xanthom beobachtet. Es bestanden außerdem Leberstörungen und die Verff. sind geneigt, wie in andern Fällen so auch hier, die Entwicklung des Xanthoms mit Störungen der Leberfunktion in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Auf antidiabetische Maßnahmen speziell auch auf Saccharingebrauch ging das Xanthom fast vollständig zurück.

Fahr (Mannheim).

Blanchard, R., Nouveaux faits concernant la chromidrose. (Bulletin de l'acad. de médec., Paris 1910, No. 19.)

Der Verf. zitiert zunächst den Fall von Chromidrose, den er 1907 der Akademie vorstellte. Es handelt sich um einen Knaben, der von Zeit zu Zeit seit seiner frühen Kindheit unter beiden Augen kleine schwarze Herde zeigte, die namentlich bei naßkaltem Wetter auftraten. Während des Bestehens dieser Chromidrose fand sich in der äußeren Hälfte jedes unteren Augenlides ein erhabener, braun pigmentierter Hautfleck mit abnorm langen und dicken Flaumhaaren. Das ganze Krankheitsbild verschwand mit der Pubertät.

Der Verf. zitiert noch 3 Fälle von Chromidrose der Augenlider, die er aber nicht längere Zeit hindurch verfolgen konnte. Die Träger waren sonst gesund. *Hedinger (Basel).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Koch, Instrumente und Apparate für serodiagnostische Untersuchungen. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 25, S. 1343—1344.)

Beschreibung sehr praktischer Apparate:

1. Sauger für Pipetten aus Metall, nach dem System der Luer-Spritze gearbeitet. Sie werden durch Gummimuffe auf die Pipetten gesetzt.
2. Beleuchtungsvorrichtung für Brutschränke: durch den Thermometerstutzen des Brustschranks wird die Leitungsschnur gezogen, die mit einer im Brutschrank liegenden Glühlampe verbunden ist.
3. Praktisches Terrassenreagenzglasgestell für serolog. Untersuchungen.

Oberndorfer (München).

Lagrèze, L., Zur Antiforminmethode der Sputumuntersuchung. (Deutsche Medic. Wochenschr., 1910, No. 2.)



Verf. berichtet über seine an einem zwar kleinen, aber besonders ausgesuchten Material von 50 Fällen gewonnenen Resultate. In 20% der Fälle, in denen im Ausstrich vergeblich nach Tuberkel-Bazillen gesucht worden war, gelang es mit der Antiforminmethode noch Bazillen nachzuweisen. Eventuell hätten sich noch bessere Resultate erzielen lassen, wenn dem Verf. eine Centrifuge von höherer Umdrehungszahl zur Verfügung gestanden hätte. In Fällen, in denen sich im Ausstrich ganz vereinzelte Bazillen fanden, zeigten die Antiforminpräparte fast Reinkulturen oder doch wenigstens reichliche Bazillenmengen Auch im bazillenhaltigen Stuhl waren die Tuberkel-Bazillen leicht nachzuweisen. Die Methode ist bequem und rasch ausführbar und ein zuverlässiges wertvolles diagnostisches Hilfsmittel für die Sputumuntersuchung.

Graetz (Hamburg).

Finkelstein, J. A., Die neusten Methoden des bakteriologischen Tuberkelbazillennachweises in verschiedenen pathologischen Exkreten. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 23.)

Verf. empfiehlt in erster Linie das reine Antiforminverfahren von Uhlenhuth, in zweiter Linie das Antiformin-Ligroinverfahren und an dritter Stelle das reine Ligroinverfahren. *Wegelin (Bern).*

Koslow, Aether-acetonische Kombination der Antiforminmethode. (Berlin. klin. Wochenschr., 1910, No. 25.)

Die folgende Methode macht eine Centrifuge entbehrlich und gibt genauere Resultate als die Antiformin-Ligroinmethode:

Sputum wird bei dicker Konsistenz mit gleichen Teilen, bei dünner Konsistenz mit der Hälfte reinen Antiformins homogenisiert. Verdünnung der Mischung mit destilliertem Wasser, auf je 1 cm^3 Antiformin 10 cm^3 Wasser. Dieser Lösung wird eine Mischung von gleichen Teilen Aether und Aceton zugesetzt vom gleichen Volumen wie das verwendete Wasser. Dann wird alles in einen Scheidetrichter oder in eine beliebige Flasche geschüttet, worauf sich drei Schichten bilden (in 2—3 Min.) In der mittleren Schicht befinden sich die Tuberkelbazillen, die an den Objektträgern sehr gut haften. Der Prozentgehalt des Antiformins darf in der Lösung nicht mehr als 7—8% betragen.

Wegelin (Bern).

Anitschkoff, Ueber die Methoden zur Aufklebung von Gefrierschnitten auf die Objektträger. (Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, Bd. 27, H. 1, S. 71—74.)

1. Die Schnitte werden aus 50 Proz. Alkohol auf den mit Eiweißglyzerin (reichlich!) bestrichenen Objektträger gebracht und auf demselben mittelst Filtrierpapier geglättet.

2. Der Objektträger mit den Schnitten wird gebracht
   a) in 98 Proz. Alkohol und dann durch 70 Proz. Alkohol in Wasser oder, wenn man später eine Fettfärbung vorzunehmen beabsichtigt,
   b) in eine Mischung von Alkohol mit Formalin (Formalin 7,5 ccm auf 50 ccm 60 Proz. Alkohol) $^1/_2$—1 Min. und aus derselben in Wasser.

Schmincke (München).

Anitschkow, Ueber eine einfachste Methode zur Anfertigung von Celloidinschnittserien. (Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, Bd. 27, H. 1, S. 67—70.)

Verf. schlägt folgende Modifikation der Rubaschkin-Dantschnakoffschen Methode vor:

1. Die Celloidinschnitte kommen auf die mit Glyzerin-Eiweiß bestrichenen Objektträger, werden hier geordnet, gerade gefaltet und mit Filtrierpapier festgedrückt.

2. Betropfen mit Nelkenöl oder 15 Proz. Lösung von Formalin in 70 Proz. Alkohol.

3. Festdrücken der Schnitte mittels Filtrierpapiers.

4. Die Objektträger kommen in reines Aceton; hier ergibt sich die Lösung des Celloidins. Das Aceton wird 2—3 mal erneuert, um das gesamte Celloidin

zu entfernen, da sonst im Wasser die mit Aceton durchtränkten Celloidinreste eine Trübung bilden.

5. Wasser oder bei sehr zarten Objekten Wasser-Aceton ää oder in 70 Proz. Alkohol und dann in Wasser. *Schmincke (München).*

Snessarew, Ueber die Modifizierung der Bielschowsky'schen Silbermethode zwecks Darstellung von Bindegewebsfibrillennetzen. (Anat. Anzeiger, Bd. 36, H. 15/17, S. 401—411.)

Die empfohlene Modifikation ist:

1. Härten in 10—15 Proz. Lösung säurefreien Formalins.
2. Wässern 30—40 Min. Gefriermikrotomschnitte.
3. Die Schnitte kommen in eine $2^1/_2$—10 Proz. Lösung von Ammonium ferro-sulfurric. cryst.
4. Die Lösung wird täglich gewechselt; Verbleibsdauer der Schnitte in der Lösung 4 Tage und mehr; ein Zusatz von 5 Proz. Formalinlösung ist vorteilhaft.
5. Darauf kommen die kurz in Wasser gewaschenen Schnitte in 10 Proz. Arg nitr. Lösung; alle 24 Stunden muß die Lösung gewechselt werden.
6. Nach 36—48stündigem Verweilen in Arg. nitric. wird jeder Schnitt einzeln schwach in Wasser abgespült; dann Weiterbehandlung wie bei Bielschowsky, also: ammoniakalische Silberlösung, dest. Wasser, 20 Proz. Formalinlösung, Färbung mit Chlorplatin und Fixation mit Hyposulfit, Spiritus, Xylol, Balsam.

Kollegenfasern: bleich gräuliche Färbung; die feinsten Bindegewebsfibrillennetze schwarz. Die Nervenfasern färben sich entweder gar nicht oder schwach. *Schmincke (München).*

Arrigoni, C., Sulla colorazione a fresco del sangue a scopo clinico. (Gazzetta medica italiana, 1909, No. 8—9, S. 71.)

Das Verfahren, welches Cesaris-Demel für die sogenannte Vitalfärbung des Blutes empfiehlt, ist eine nicht unbedeutende Modifikation der Methoden von Nakonischi, Rosin und Biebergeil, wie Pappenheim behauptet. Die metachromatische Substanz der Haematien kann nur durch Cesaris-Demels Verfahren nachgewiesen werden.

Verf. hebt den Einfluß hervor, welchen bei der Herstellung von Blutpräparaten nach diesem Verfahren die Temperatur des Raumes und die Menge des Farbstoffes ausüben. Das Methylenblau leistet, nach Verfs. Erfahrung, die besten Dienste. Die verschiedenen zellularen Elemente eignen sich den Farbstoff mit verschiedener Intensität an, auch wenn sie zur selben Reihe gehören: im allgemeinen kommt jedoch die orthrochromatische Färbung um so früher zum Vorschein, je jünger das betreffende Blutelement ist, während sich die metachromatische Substanz in den alten Elementen früher differenziert.

Verf. ist der Ansicht, daß letztere vom Zellkern herstammt, welcher es an das Protoplasma abtritt, wenn seine Vitalität nahe dem Erlöschen steht. *K. Rühl (Turin).*

Giemsa, G., Ueber die Färbung von Schnitten mittels Azur-Eosin. (Deutsche Medic. Wochenschr., 1910, No. 12.)

Verf. hat die von ihm vor einiger Zeit für die Färbung von Feuchtpräparaten angegebene Methode auch für die Schnittfärbung ausgearbeitet. Diese Methode, bezüglich deren Technik ich auf das Original verweise, hat sich bisher bei allem protozoenhaltigen Schnittmaterial bestens bewährt. Aber nicht nur Protozoen, auch sonstige Bakterien sind elektiv darstellbar und namentlich sind Zellen morphologisch gut analysierbar, so daß die Methode auch auf dem Gebiete der Histologie und Histopathologie ein gutes Hilfsmittel zu werden verspricht. Die Versuche über die Darstellung der Spirochaeta pallida sind noch nicht abgeschlossen. *Graetz (Hamburg).*

Barnes, Francis M., The error in differential Leucocyte Counting. (Folia haematologica, Bd. 9, 1910.)

Die Hastingsche Modifikation der Romanowski-Färbung gibt genauere Resultate als die Triazidfärbung bei der Differenzialzählung der Leukocyten und genügt bei Hastings-Romanowski-Präparaten die Durchzählung von 250 Leukocyten zu einer hinlänglich genauen Orientierung über das perzentuale Verhältnis der verschiedenen Leukocytenformen. *Gustav Bayer (Innsbruck).*



Pari Giulio Andrea, Ueber die Verwendbarkeit vitaler Karmineinspritzungen für die pathologische Anatomie. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, H. 1. 1910.)

Verf. hat sich mit den von Ribbert u. a. geübten Methoden der Injektion von Lithionkarmin beschäftigt und weist auf dieselbe als wichtige pathologische Methode hin. Es finden sich in der vorliegenden Mitteilung „Kapitel über Stauungsikterus, Hydronephrose und Urämie, Phosphorvergiftung, Phloridzindiabetes, Nebennierenexstirpation, Äthernarkose und Wärmetod". — Veränderte Zellen verhalten sich anders als normale. Verf. brachte z. B. lokale Erfrierungen hervor und fand dabei die Zellen und besonders die Kerne diffus rot in den veränderten Partien gefärbt, während normalerweise das Protoplasma nie diffus rot, sondern nur körnig das Karmin enthält. Die Kerne enthalten normalerweise das Karmin überhaupt nicht. — Die Sichtbarmachung der geschädigten Zellen durch die Karminmethode gelang auch in der übrigen ausführlichen Reihe von Experimenten, die oben angedeutet wurden (Stauungsiktrus durch Unterbindung des Ductus choledochus etc.). Hervorgehoben soll noch insbesondere werden, daß nicht alle Organe oder Organsysteme der Untersuchung durch die Karminmethode zugänglich sind, so scheint nach Verf. z. B. das Nervensystem sich nicht auf diese Weise untersuchen zu lassen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Mozejko, Eine schnelle Methode zur Darstellung der Knochen für osteologische Untersuchungen. (Anat. Anzeiger, Bd. 36, No. 11/12, S. 314.)

Die folgende Methode dürfte sich besonders für solche Fälle eignen, in denen es darauf ankommt, schnell ein fettfreies Knochenpräparat zu erhalten, auch macht sie einen eigenen „Entfettungsapparat" entbehrlich.

1. Das Objekt wird von den gröberen anhängenden Fleischteilen gesäubert.

2. Kocht man das Objekt in einer Lösung von Eau de Javelle in Wasser so lange, bis die zurückgebliebenen Weichteile durchkocht sind, nicht länger! Die Konzentration der Lösung wechselt je nach der Größe des Objektes, sehr diffizile Präparate werden in reinem Wasser gekocht

3. Das gekochte und abgekühlte Objekt wird mit einer Lösung von Kalilauge in 70 Proz. Alkohol bearbeitet. Die Konzentration der Lösung hängt von der Größe des Objektes ab (stärkste Lösung 20 gr Kali caustic. in bazillis mit 300 gr 70 Proz. Alkohol). Mit dieser Lösung können auch veraltete fettenthaltende Knochen entfettet und gebleicht werden.

4. Das Objekt kommt in Wasser, welches alle 12 Stunden so lange zu wechseln ist, bis das Wasser ungetrübt bleibt. Dadurch werden alle Reste von Weichteilen schließlich abgelöst und alle gelösten Stoffe aus dem Knochen herausgezogen.

5. Trocknen. Ein nachfolgendes Bleichen mit Chlor und Wasserstoffsuperoxyd ist nicht nötig. *Schmincke (München).*

Albrecht, Eugen, Sektionsordnung. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 3, H. 4, 1909.)

In vielem werden wir Albrecht gern beistimmen. Besonders sympathisch ist mir die Rücksicht auf klinisches Interesse, zu der die Sezierenden ermahnt werden. In Einzelheiten erscheint mir nicht alles empfehlenswert was A. bringt. Als Regel möchte ich mit Beneke u. a. die Herausnahme von Leber und Magen im Zusammenhang befürworten, desgleichen von Nieren und Beckenorganen. Nieren, Ureteren, Blase lasse man also in Zusammenhang bei der Herausnahme. Sehr beachtenswert sind die Einzelregeln für besondere Krankheiten.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Bücheranzeigen.

Kocher, Th. und **Tavel, E.,** Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. Erster Teil: Streptomykosen. Mit 80 Abbildungen im Text u. 251 S. Jena 1909, Verlag von Gustav Fischer.

Vorliegendes Werk bringt eine ausführliche Darstellung der Streptomykosen hauptsächlich vom klinischen Standpunkt. Nach dem in der Vorrede

Ausgeführten soll es in erster Linie dem Bedürfnis des Arztes entgegenkommen. Eingeleitet wird das Werk durch eine Uebersicht über Geschichte, Morphologie und Biologie des Streptococcus, der sich als Hauptteil die vorwiegend klinischen Ausführungen über die Pathogenität desselben und die einzelnen Streptokokkeninfektionen anschließen. Den Schluß bildet eine Zusammenfassung über die Therapie mit ihren neuesten Bestrebungen. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Götzky, F., Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie. Berlin, S. Karger, 1910. Preis 5 Mk.

Die Arbeit stützt sich auf ein Beobachtungsmaterial von 346 Kindern im Alter von 5—13 Jahren, unter denen 57 Orthotiker gefunden wurden. Die Bezeichnung orthotische Albuminurie ist nach Ansicht des Verf. nur dann gerechtfertigt, wenn der Eiweißausscheidung kein Entzündungsprozeß zu Grunde liegt, wenn niemals, auch nicht nach wochen- und monatelanger Untersuchung Zylinder- und rote Blutkörperchen im Sediment gefunden werden. Daneben gibt es Eiweißausscheidungen, die, wie die orthotische Albuminurie, durch die Körperhaltung in hohem Maße beeinflußt werden, ihr aber nicht zweckmäßig unterliegen und bei denen man auch gelegentlich Zylinder oder Erythrocyten findet, man könnte diese Fälle als „orthotische Nephritis“ bezeichnen. Endlich gibt es Eiweißausscheidungen, bei denen der orthotische Typus nur noch angedeutet ist, die aber in Wirklichkeit teils zu den chronischen Kindernephritiden, teils zu den chronischen Nephritiden, die man auch bei Erwachsenen findet, gehören. Diese verschiedenen Typen werden an den genau registrierten Urinbefunden von insgesamt 12 Fällen illustriert. Die Häufigkeit der orthotischen Albuminurie, die nach der eigenen Beobachtungsreihe 14,5% betrüge, berechnet Verf. nach den genauen Aufzeichnungen der Berliner Kinderpoliklinik auf etwa 5%, eine Zahl die auch von englischen Beobachtern bei Berücksichtigung großer Untersuchungsreihen gefunden wurde.

Was die Beziehung der orthotischen Albuminurie zur Tuberkulose anlangt, so kommt Götyky auf Grund ausgedehnter vergleichender Impfungen nach Priquet bei Ortholikern und Nicht-Ortholikern zu dem Resultat, daß ein derartiger Zusammenhang nicht existiere.

Bei der Besprechung des Urinbefundes betont er nochmals, daß man bei der reinen orthotischen Albuminurie niemals irgend welche Formbestandteile findet. Die Eiweißausscheidung ist in der Regel bald nach dem Aufstehen am größten und klingt dann allmählich ab, doch kommen von dieser Regel die mannigfachsten Ausnahmen vor. Eine eingehende Besprechung ist der Pathogenese der Affektion gewidmet.

Verf. lehnt die Nephritis als Ursache der orthotischen Albuminurie ab und bekennt sich zu der Auffassung Heubners, nach der die Eiweißausscheidung auf vasomotorischem Weg herbeigeführt wird, indem die Aenderung der Verteilung des Bluts und der Gewebsflüssigkeit beim Aufrichten den Anlaß zu zirkulatorischen Störungen gibt.

Gegen diese Anschauung hat Ichle Stellung genommen und die vasomotorische Theorie durch eine mechanische zu ersetzen gesucht, nachdem er gefunden hatte, daß durch eine künstliche Lordose der Lendenwirbelsäule Albuminurie hervorgerufen werden kann. Die Lordose muß in Höhe des 1. oder 2. Lendenwirbelkörpers lokalisiert sein, also etwa dort, wo die Nierenvenen in die untere Hohlvene eintreten und Ichle stellt sich vor, daß eine Zirkulationsstörung im Nierenkreislauf durch Kompression und Stauung an den Nierenvenen die Albuminurie hervorrufe. Götzky bestätigt, daß man durch Lordose der Lendenwirbelsäule an der von Ichle bezeichneten Stelle Albuminurie hervorrufen könne, doch hält er es für unzulässig, diese „lordotische“ Albuminurie mit der orthotischen zu identifizieren. Es gibt, wie Verf. zeigt, Ortholiker nicht nur mit den verschiedensten Formen der Lordose, sondern auch solche mit völlig normaler Wirbelsäule, ja selbst solche mit Hyphose der Lendenwirbelsäule.

Bei der Diagnose erscheint es am wichtigsten, die orthotische Albuminurie von der chronischen Kindernephritis zu scheiden, was bei genauer chemisch-mikroskopischer Untersuchung des Urins stets möglich ist.

Die Prognose der orthotischen Albuminurie an und für sich ist günstig, die Therapie hat im Fernhalten von Schädlichkeiten zu bestehen.

Fahr (Mannheim).

Winkler, C., Die Erkrankungen des Blinddarmanhanges (Processus vermiformis). Verlag von G. Fischer, Jena, 1910.



Die vorliegende Monographie behandelt die Erkrankungen des Processus vermiformis im Zusammenhange. Nach kurzem geschichtlichem und vergleichend anatomischem Ueberblick wird die normale Anatomie des Blinddarmanhanges abgehandelt, seine physiologische Bedeutung erörtert, worauf der Hauptteil des Buches, die pathologische Anatomie des Wurmfortsatzanhanges folgt. Unter den pathologischen Veränderungen nehmen die Entzündungsvorgänge einen breiten Teil ein. Der Verf. ist bemüht auch die Folgeerscheinungen der Appendicitis zu schildern, insbesondere auch die Peritonitis und Abzeßbildungen in ihren Lokalisationen und ihrem Verlauf. Die Beziehungen der Appendicitis zu den weiblichen Sexualorganen werden eingehend dargestellt, wobei über die anatomischen Beschreibungen hinaus auch Klinisches berührt wird. Erwähnenswert ist auch noch die ausführliche Darstellung der Tuberkulose des Blinddarmanhanges.

Der Verf. fußt auf reicher eigener Erfahrung und führt vielfach seine Beobachtungen an, ebenso wie auch die auf 10 Tafeln wiedergegebenen Abbildungen neben den 22 Textabbildungen nach eigenen Präparaten angefertigt sind. In dieser Vertrautheit mit dem Gegenstand der Darstellung ist der Wert der Arbeit zu suchen, welche wesentlich neue Untersuchungsergebnisse oder neue Gesichtspunkte nicht bringt. *Jores* (*Cöln*).

Schwalbe, E., Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil. Die Einzelmißbildungen. II. Lieferung. Verlag von G. Fischer, Jena, 1909.

Die vorliegende Lieferung enthält die Mißbildungen des Nervensystems, bearbeitet von Ernst und die Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane von Kermauner. Von der Arbeit von Ernst ist hervorzuheben, daß sie die Bedeutung der Mißbildungen des Zentralnervensystems für die Erkenntnis der Entwicklungsmechanik und Physiologie betont, wodurch die Darstellung das Interesse immer wieder belebt. Dem Charakter des Gesamtwerkes entsprechend ist die Berücksichtigung der Literatur eine weitgehende, so finden wir z. B. bei selteneren oder wichtigen Mißbildungen eine kurze Wiedergabe der in der Literatur niedergelegten Fälle; und die Theorien über die Genese werden, auch wenn sie weniger wahrscheinlich sind, im Kleindruck aufgeführt. Die experimentelle Teratologie hat mit Recht ebenfalls ihre Stelle gefunden.

Die Darstellung Kermauners reiht sich ebenfalls gut in den Rahmen des Gesamtwerkes ein. In der Einteilung lehnt er sich nicht an das bisher Uebliche, insbesondere an das wegen seiner Vollständigkeit lobenswerte v. Winckelsche Schema an, sondern nimmt einen neuen Weg, welcher ihm u. a. ermöglichen soll die Uebergänge zu Nachbargebieten und zum Pseudohermaphroditismus zu berücksichtigen. *Jores* (*Cöln*).

Broesike, G., Lehrbuch der normalen Anatomie des menschlichen Körpers. Ergänzungsband: Die Lageverhältnisse der wichtigsten Körperregionen mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Medizin. Berlin, Fischers mediz. Buchhandlung H. Kornfeld, 1909.

Ein kurzgefaßtes Lehrbuch der topographischen Anatomie, welches zusammen mit dem die deskriptive Anatomie behandelnden Teil und dem anatomischen Atlas desselben Verfs. ein Gesamtwerk bildet. Unter Hinweis auf den Atlas sind in dem vorliegenden Abschnitt des Werkes Abbildungen nicht enthalten. Der Text ist kurz und klar und eignet sich besonders zur Einführung in die topographische Anatomie. In der Hervorhebung der praktisch-medizinischen Gesichtspunkte, deren Berücksichtigung sich der Verf. zur Aufgabe gemacht hat, geht er sehr weit, so z. B. wenn er die Differentialdiagnose des Bauch-Palpationsbefundes streift oder die Lage von Operationsschnitten kurz erwähnt. *Jores* (*Cöln*).

Hertwig, Oskar, Allgemeine Biologie. 3. umgearbeitete u. erweiterte Aufl.

Die Neuauflage des schönen Werkes von Hertwig wird gewiß von allen Biologen aufs freudigste begrüßt. Das Buch hat in zwei Richtungen eine Bedeutung. Erstens als Lehrbuch. Als solches zeigt es die Vorzüge der Hertwigschen Darstellung, die allgemein anerkannt den Lehrbüchern Hertwigs weiteste Verbreitung sichern. Zweitens bedeutet das Buch aber auch eine Darlegung der Forschungsergebnisse Hertwigs über die wichtigsten Fragen der Biologie. Die großen Entdeckungen Hertwigs vor allem über die Befruchtung rechnen schon zum eisernen Bestand unserer Wissenschaft. Welche Schlüsse für die Lösung wichtigster biologischer Aufgaben ein Forscher wie

Hertwig aus seinen ergebnisreichen Arbeiten zieht, wie er sich das große Problem der Vererbung gestaltet, das in klarer Darstellung in einem solchen Werk niedergelegt zu finden, macht für jeden, der sich mit Biologie beschäftigt, das Buch anziehend, wertvoll, unentbehrlich. Der wärmste Dank gebührt dem Verf., der uns mit einer solchen Gabe beschenkt hat. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Bulletin of the Ayer Clinical Laboratory of the Pennsylvania Hospital. No. 5, Issued December 1908.

Die fünfte Nummer der Arbeiten aus dem Ayer-Laboratorium des Pennsylvania-Hospitals in Philadelphia umfaßt 8 zum großen Teil sehr interessante Arbeiten. Erwähnt sei der Artikel über den Galopprhythmus des Herzens aus der Feder von Robinson und die Longcopesche Abhandlung über den Einfluß des Blutserums auf die Autolyse. Derselbe Autor beschreibt genau einen neuen Fall von Periarteritis nodosa, welchen er als Infektionskrankheit unbekannten Ursprungs auffaßt. Krumbhaar bespricht einen Tumor der Hypophyse und die Beziehungen derselben zur Acromegalie. Der von ihm beschriebene Tumor zeigte nicht chromophile Zellen und es bestand — wie Verf. meint — infolgedessen keine Akromegalie. Eine interessante Arbeit von Donhausen bespricht einen Fall von Sklerose des Knochenmarks mit Splenomegalie und deduziert an der Hand desselben die Aufgabe der menschlichen Milz als blutbildenden Organs. Ein weiterer Artikel aus der Feder von Krumbhaar beschreibt einen Solitärtuberkel der Aorta bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose. Le Conte bespricht einen Fall von Krebs des Processus vermiformis mit Metastasen in die ileocecalen Lymphdrüsen. Zum Schluß sei noch die Abhandlung von Longcope und Donhauser erwähnt, welche sich mit den proteolytischen Fermenten der großen Lymphocyten in einem Fall von akuter Leukämie befaßt, und welche bereits an anderer Stelle referiert ist.

Herxheimer (Wiesbaden).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Schmidt, M. B., Friedrich v. Recklinghausen, Nekrolog, p. 817.
Zaccarini, Gleichzeitige Färbung des Glykogens und des Fettes in den Rippenknorpeln, p. 822.
Konopacki, Pygopagus parasiticus oder Pygomelus beim Hahne, mit 3 Abb., p. 825.

Referate.

Doflein, Protozoen, p. 831.
Gonder und Rodenwaldt, Affenmalaria, p. 831.
Anschütz, Chinin und Methylenblau auf Protozoen, p. 832.
Manson, Trypanosomiasis, p. 832.
Lambert, Kala-Azar, p. 832.
Breinl und Nierenstein, Atoxylwirkung, p. 832.
Uhlenhuth u. Mulzer, Kaninchen- und Affensyphilis, p. 832.
Predtjetschensky, Flecktyphus-erreger, p. 833.
Cavacini, Veleni endocellulari da Micrococcus melitensis, p. 833.
Weil und Nunokawa, Meerschweinchenleukocyten — Milzbrand, p. 834.
Pane, Milzbrand — bakt. Subst., p. 834.
Kaspar u. Kern, Anaërobe Bakt. — pyämische Prozesse, p. 835.
Shiota, Menschl. Aktinomykose, p. 835.
Babes und Mironescu, Mykose — schwarze Körner, p. 835.
Widal, Sérodiagnostik de l'actinomycose, p. 836.
Gaucher, Joltrain et Flurin, Mycosis fongoïde, p. 836.
Kappis, Ulcus pept. oesophagi, p. 836.
Propping, Sensibil. d. Bauchhöhle, p. 837.
Bolton, Gastrostaxis, p. 837.
Dahl, Pylorusstenose, p. 837.
Uyeno, Opium u. Physostigmin — Darmnaht, p. 837.
Klose, Coecum mobile, p. 837.
Hauser, Krebsige Entartung des chronischen Magengeschwürs, p. 838.
Cordes, Primäre Typhlitis, p. 838.
Fischler, Typhlatonie — Appendicitis, p. 839.
Mc. Lean, Aetiol. d. Appendicitis, p. 839.
Brünn, Das Segmentäre bei Wurmfortsatzentzündung, p. 839.
Weber, Appendicitis — Cholelithiasis, p. 839.
Franke, 6 Jahre lang bestehende Fistel-Appendicitis, p. 840.
Winteler, Cysten d. Wurmfortsatzes, p. 840.
Goldschwend, Hydrops d. Wurmfortsatzes — Pseudomyxoma peritonei, p. 840.
Moore, Peritoneal pseudomyxoma — vermiform appendix, p. 841.
Keith, Constrictions and occlusions of the alimentary trait, p. 841.
Celler, Gastro-intestinal pseudoleukemia, p. 841.

Els, Ileocoecaltuberkulose, p. 841.
Heller, Bact. coli com. — entzündl. Venenthrombose, p. 841.
Lewis u. Rosenow, Primary portal thrombosis, p. 842.
Lancereaux, Cirrhose granulée du foie, p. 842.
Cignozzi, Sistema elastico nei carcinomi epatici, p. 842.
Bruening, Cholecyst. acutissima, p. 843.
Pellegrini, Cisti del pancreas, p. 843.
Channing, Frothingham, Acute pancreatitis, p. 844.
Ordway, Chronic pancreatitis, p. 844.
Urbach, Lungenhernien, p. 844.
Lichtenberg, Postoperative Lungenkomplikationen, p. 845.
Repaci, Flore bact. anaerobie des gangrènes pulmonaires, p. 845.
Buday, Lungengangrän, p. 845.
de Brun, Peste pneumonique, p. 845.
Goldschmid, Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose, p. 845.
Otten, Lungengeschwülste, p. 846.
Ploeger, Aneurysma d. Art. pulmonalis, p. 846.
Blecher, Bronchialekchondrose, p. 846.
Reicher u. Stein, Purinstoffwechsel — Asthma bronchiale, p. 846.
Crescenzi, Heilungsvorgänge der Pleura, p. 847.
Letulle, Pachy-pleuritis, p. 847.
Steiner u. Voerner, Angiomatosis miliaris, p. 847.
Lubarsch, Alimentäre Schlagaderverkalkung, p. 848.
Balzer et Vaudet-Neveux, Périphlebites syphilitiques, p. 848.
Koch, Rhythmusstörung. d. Herz., p. 848.
Sotti, Azione della bile sul cuore, p. 849.
Pauliček, Primäre chron. entzündl. Splenomegalien, p. 849.
Stöhr, Thymuszellen, p. 850.
Pappenheim, Azurkörnung i. lymphoiden Blutzellen, p. 850.
Winkler, Exper. Darstellung von Granulationen i. Leukocyten, p. 850.
Freidsohn, Morphologie d. Amphibienblutes — Differenzierung der Leukocyten, p. 850.
Ferrata, Vorstuf. d. Granulocyten, p. 851.
Hirschfeld, Rote Blutkörperchen b. exper. Anämie, p. 851.
Kappis, Lymphocytose b. Basedow, p. 852.
Frattin, Sarcoma endoteliale della ghiandola tiroide, p. 852.
Roussy et Clunet, Parathyroïdes — maladie de Parkinson, p. 852.
Franchini, Funkt. d. Hypophyse, p. 853.
Erdheim, Eosinophile u. basophile Hypophysenadenom, p. 853.
Exner, Akromegalie, p. 854.
Brodnitz, Apoplexie d. Nebenniere, p. 854.
Omorokow, Kobragifthämolyse bei Geisteskranken, p. 854.
Thalbitzer, Helwegs Dreikantenbahn, p. 854.
Ulrich, Stäbchenzellen d. Zentralnervensystems, p. 855.
Bonfigli, Tuberöse Sklerose, p. 855.
Petrini-Galata, Acanthosis nigricans, p. 855.
Brocq, Psoriasis, p. 855.
Minot, Lichen de Wilson, p. 856.
Hallopeau et François-Dainville, Lichen obtusus, p. 856.
Pouget, Milium colloide, p. 856.
Gaucher et Flurin, Kératose syphilitique, p. 856.
Balzer et Guénod, Dermatite — kystes épidermiques, p. 856.
Rouvière, Xeroderma, p. 857.
Balzer et Marie, Xanthome diabétique, p. 857.
Blanchard, Chromidrose, p. 857.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Koch, Serodiagnost. Untersuch., p. 857.
Lagrèze, Antiforminmethode — Sputumuntersuchung, p. 857.
Finkelstein, Tuberkelbazillennachweis, p. 858.
Koslow, Antiforminmethode, p. 858.
Anitschkoff, Aufklebung v. Gefrierschnitten, p. 858.
Anitschkow, Celloidinschnittserien, p. 858.
Snessarew, Bielschowsky'sche Silbermethode, p. 859.
Arrigoni, Colorazione del sangue, p. 859.
Giemsa, Färbung von Schnitten m. Azur-Eosin, p. 859.
Barnes, Differential Leucocyte Counting, p. 859.
Pari, Karmineinspritzungen, p. 860.
Mozejko, Darstellung der Knochen, p. 860.
Albrecht, Sektionsordnung, p. 860.

Bücheranzeigen.

Kocher u. Tavel, Chirurg. Infektionskrankheiten — Streptomykosen, p. 860.
Götzky, Orthotische Albuminurie, p. 861.
Winkler, Erkrankungen des Blinddarmanhanges, p. 861.
Schwalbe, Mißbildungen, p. 862.
Broesike, Lehrbuch, p. 862.
Hertwig, Allgemeine Biologie, p. 862.
Bulletin of the Ayer Clinical Laboratory, p. 863.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 19.
Ausgegeben am 15. Oktober 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Muskelreste im langen Mitralsegel.

Von Dr. **Hoessli**, gew. Assistenten des Institutes.
(Aus dem pathologischen Institut Basel. Vorsteher: Prof. Hedinger.)

Muskelreste im langen Mitralsegel sind in der Literatur schon mehrfach erwähnt worden und mit Berücksichtigung der Entstehung der venösen Klappen aus der Herzwand auch leicht zu erklären. Bevor ich zwei Fälle mit Muskelresten im langen Mitralsegel bespreche, seien mir einige Bemerkungen über die Entwicklung der venösen Klappen, speziell der Mitralis, gestattet.

Den Ausführungen von Gussenbauer, Langer, Hertwig, Bernays und Kürschner folgend, erkennen wir die Atrioventrikularklappen in ihrer ersten Entwicklungsperiode als Endothelkissen, welche noch jeder Verbindung mit der Herzmuskulatur ermangeln. Allmählich jedoch beginnt die Klappe, besonders an ihrem untern ventrikulären Teile, mit der Wandmuskulatur in Zusammenhang zu treten und dieser Zustand führt über in ein von Bernays als III. Entwicklungsstadium gekennzeichnetes Moment, bei welchem der muskuläre Anteil der Klappen bei weitem der mächtigste und gleichsam in seiner vollen Entwicklung ist. Man erkennt jetzt in den zu konischen Bündeln vereinten Trabekeln die Papillarmuskeln, von diesen ausgehend als zum größten Teil muskulöse Stränge die Chordae tendineae und an diese sich anschließend die breite Segelfläche mit einer feinen Einlagerung von Muskelfasern, die sich unmittelbar unter den Ostien in die Ventrikelwand fortsetzen. Von nun an beginnt die Rückbildung der Muskulatur. Während sie sich in den Papillarmuskeln verbreitert und verstärkt, wird sie in den Chordae und im Segel durch sehniges Bindegewebe ersetzt. Ueber die Art und Weise, wie der muskuläre Apparat durch das Bindegewebe verdrängt wird, finde ich keine histologischen Angaben. Bernays sagt, daß seine Beobachtungen ihm darüber keine Schlüsse erlauben, wie die Gewebssubstitution sich im einzelnen abspiele. Sicher ist nur, daß an Stelle der Muskelpartien allmählich Bindegewebe tritt.

Was nun die in den fertig gebildeten Mitralklappen normalerweise noch vorkommende Muskulatur betrifft, so sei folgendes erwähnt. Auf der Vorhofseite findet sich konstant besonders im Aortenzipfel der Mitralis eine deutlich ausgeprägte Muskulatur, welche etwa ein Drittel der Klappenlänge erreicht. Nach Gussenbauer ist diese Muskulatur im ganzen beim Erwachsenen stärker entwickelt als beim Kinde. Sie verläuft radiär auf das Lumen des Ostiums. An sämtlichen Schnitten, die ich an den von mir untersuchten Herzklappen anstellte, konnte ich bezüglich der Muskulatur auf der Vorhofseite den gleichen Befund erheben. Auf der Ventrikelseite

fand ich, wie weiter unten noch zu schildern sein wird, nur in zwei Fällen makroskopisch schon sichtbare Muskelbündel. Diese Befunde stehen mit den Angaben von Paladino (cit. nach Langer) und Langer im Einklang. Die Autoren fanden bei Säugern konstant Muskulatur auf der Vorhofseite der Mitralklappen, höchst selten jedoch ein Uebergreifen der Ventrikelmuskulatur auf die Klappe. Es dürfen somit wohl Muskelreste auf der Ventrikelseite des Segels als ein Zeichen einer unvollständig abgelaufenen Entwicklung angesehen werden, während die Muskelreste der Vorhofseite ein normaler Befund der ausgebildeten Mitralklappe sind.

Die zwei weiter unten zu beschreibenden Muskelreste im langen Mitralsegel weichen im mikroskopischen Bilde an den meisten Stellen in keiner Weise von normaler Herzmuskulatur ab. Außer diesen hatte ich jedoch noch Gelegenheit, auf der Ventrikelseite desselben Segels weiter gegen die hintere rechte Seminularklappe hin Zellen und Zellgruppen zu sehen, die hart unter dem Endocard liegen. Diese Zellen sprechen wir, wie noch gezeigt werden soll, für Ueberreste von Muskulatur an, die in diesem Klappenteile ihre Rückbildung noch nicht ganz erfahren hat. Beitzke erwähnt in seiner Arbeit ebenfalls auf der Ventrikelseite des langen Mitralsegels Muskelelemente, jedoch solche glatter Natur. Er geht nicht näher auf ihre Beschreibung ein. Die in meinen Fällen gesehenen Zellhaufen sind aber sicher keine glatten Muskelelemente, sondern sie stimmen in ihrem Aussehen mit nicht vollständig differenzierter quergestreifter Muskulatur überein.

Es erübrigt uns noch die normale Histologie der Mitralklappen, insonderheit des bindegewebigen Teils der Mitte kurz zu erwähnen. An Hand meiner Präparate und der Ausführungen von Beitzke unterscheiden wir folgende Teile in der Klappe:

1. Auf der Vorhof- und Ventrikelseite die Endothelschicht. Darunter beiderseits die sog.

2. elastische Schicht, die aus Bindegewebe mit vielen elastischen Fasern besteht. Im Elastinpräparat nach Weigert sieht man bei schwacher Vergrößerung einen deutlichen blauen schmalen Saum unter dem Endothel. Die Hauptmasse der Klappe wird jedoch eingenommen von der

3. Mittelschicht. Diese nimmt ihre Wurzel im Annulus fibrosus und besteht aus meist dicht stehenden Bindegewebsfaszikeln mit wenigen rundlichen· ovalen bis spindeligen Kernen.

Außer diesen drei Schichten finden wir in allen unseren Präparaten die bereits erwähnte, auf der Vorhofseite gelegene Muskulatur. Sie unterscheidet sich morphologisch in keiner Weise von derjenigen des Herzens. Von dieser Muskelpartie gehen jedoch gewöhnlich bis zu den Chordae hinunter kleine und kleinste Muskelfasern und Fasergruppen. Sie sind zum Teil bereits stark verändert. Man sieht oft keine Querstreifung mehr. Sie unterscheiden sich vom Bindegewebe deutlich durch ihre Kerne und durch den stets vorhandenen dunklen Protoplasmasaum. Für ihre Abkunft von der Muskulatur spricht auch ihr kontinuierliches Hervorgehen aus dem muskulösen Teil der Vorhofseite, mit dem sie durch einzelne Zellen und Zellgruppen stets im Zusammenhang bleiben oder sich wenigstens in der gleichen Linie in die Klappen hinein fortsetzen.

Die beiden Fälle von makroskopischen Muskelresten im langen Mitralsegel wurden teils in kontinuierlichen, teils in stufenförmigen Schnittserien nach der Langhansschen Methode nach Einbettung in Celloidin und Färbung mit Hämalaun-Eosin untersucht.

Fall I. Sektion 241, 1900, G. G. 43jähriger Mann.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulmonum, Tuberculosis renum, Ulcus tuberculosum epiglottidis, Pleuritis adhaesiva duplex, Tumor lienis, Leptomeningitis tuberculosa, Oedema und Emphysema pulmonum.

Lokalbefund: Herz. Gewicht 235 gr. Ziemlich klein, in allen Abschnitten reichlich Cruor und Speckhaut. Tricuspidalis für 3 Finger, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Segel beiderseits etwas verdickt. Auf der Ventrikelseite des langen Mitralsegels ein 10:5 mm großer Muskelrest. Papillarmuskel beiderseits kräftig. Ueber den Aortenklappen einige sklerotische Verdickungen der Intima. Coronararterien mit leichten Intimaverfettungen. Muskulatur schlaff, von rotbrauner Farbe.

Das Herz wurde in Formol fixiert. Am fixierten Präparat lassen sich am langen Mitralsegel folgende makroskopischen Befunde erheben:

Auf der Ventrikelseite des langen Mitralsegels eine grau-rötliche Verdickung desselben in einer Länge von 10 und einer durchschnittlichen Breite von 5 mm. Sie ist in ihren mittleren Partien etwa 1—2 mm über das Niveau der Klappe prominierend und verliert sich gegen die Peripherie allmählig in die Klappen. Die Verdickung ist dort, wo Septum musculare ventriculorum und Vorderwand des linken Ventrikels zusammenstoßen mit der übrigen Muskulatur der Ventrikelwand im Zusammenhang. Die Segelverdickung verläuft horizontal in einem Abstand von 6—8 mm unter der linken und hinteren Semilunarklappe hindurch und ist nach unten zu mit den Chordae tendineae nicht in Verbindung. Auf der Vorhofseite ist sie nicht wahrnehmbar; man sieht daselbst nur bei durchfallendem Lichte ihrer Form entsprechend eine herabgesetzte Transparenz der Klappe. Das übrige Segel ist außer einer ganz geringgradigen gelblichen Verfärbung 1/2 cm unter der hinteren Semilunarklappe ohne Besonderheit. Diese verfärbte Stelle mißt 6:3 mm und verläuft ihrem längeren Durchmesser nach radiär zur Achse des Ventrikelvorhofostium und ist durchschnittlich 5—8 mm von der makroskopisch sichtbaren Verdickung des Mitralsegels entfernt. Sie entspricht also ihrer Lage und Form nach vollkommen den sogen. weißen Flecken, die bei jungen Individuen im Aortenzipfel der Mitralklappe oft angetroffen werden.

Mikroskopischer Befund: Die Klappen und ihre Umgebung wurden in zwei Blöcke zerlegt und zwar so, daß der 1. Block den Muskularisrest des Mitralsegels in seiner Verbindung mit der Ventrikelwand enthält und an seinem oberen Ende die Aorta und die linke Semilunarklappe erkennen läßt. Der 2., an den ersten sich direkt anschließende Block enthält die unter der hinteren zum Teil unter der rechten Semilunarklappe gelegene Trübung im Mitralsegel. Einige der Serienschnitte wurden, um die spezifischen Gewebselemente besser erkennen zu können, nach vorheriger Entfärbung im Salzsäurealkohol, einerseits auf Elastin nach Weigert, anderseits z. T. nach van Gieson und z. T. nach Mallory gefärbt.

Blok I.: Schnitte 1—24.

Man sieht am obern Ende der Schnitte die Aorta, deren glatte Muskulatur sich allmählich im Bereich der Semilunarklappen verliert. Nach außen zu sieht man den bindegewebigen Teil der Aorta kontinuierlich in die bindegewebige Schicht des Annulus fibrosus, der Wurzel der Mitralklappen sich fortsetzen. Gegen die Vorhofseite dieses Bindegewebsstreifens sieht man einen Muskelstreifen, der reichlich Blutgefäße mit sich führt. Diese Muskulatur ist vom eigentlichen bindegewebigen Teil des Annulus fibrosus durch eine Schicht lockeren und zellreichen Fett- und Bindegewebes getrennt. Auf der Ventrikelseite der hier eben an ihrer Wurzel getroffenen Mitralklappe sieht man breite Muskelbündel aus der Ventrikelwand gegen die Basis des linken Semilunarsegels ziehen. An dieser periphersten Stelle sind die Muskelbündel durch breite Faszikel eines ziemlich hyalinen Bindegewebes zerklüftet. Die Muskulatur ist deutlich quergestreift und geht kontinuierlich in die Ventrikelmuskulatur über.

25—36. Im ganzen die gleichen Verhältnisse; das linke Semilunarsegel der Aorta beginnt sich deutlich abzuheben. In seiner Höhe sieht man in der

Aortenwand eine geringgradige Auffaserung und Zerklüftung des Bindegewebes. Diese letztere Partie grenzt nach unten zu an jene Stelle, an der die in vorigem Serienabschnitte geschilderte Muskulatur aufhört.

37—50. Man sieht an der Basis des linken Semilunarsegels, in dessen Mitte man sich etwa befindet, ein deutliches Muskelbündel aus der Ventrikelmuskulatur sich abspalten und ganz hart unter das Endocard des Mitralsegels reichen. Es ist deutlich sichtbar mit der Lupe, von bloßem Auge eben noch erkennbar als feinster blauer Strang. Die Mitralklappe beginnt nun immer deutlicher aus dem Niveau der Ventrikelwand hervorzutreten. Die Ventrikelwandmuskulatur entfernt sich dabei immer mehr von der Basis des Semilunarsegels, indem sie sich gegen die obere Grenze nicht scharf absetzt, sondern mehr und mehr sich im Bindegewebe verliert, kleine und kleinste Muskelbündelchen darstellend. Im übrigen die gleichen Verhältnisse wie im vorigen Serienabschnitte.

51—80. Das oben erwähnte, auf der Ventrikelseite des Mitralsegels dicht unter dem Endocard gelegene, schmale Muskelbündelchen hat sich gegen den Schnitt No. 80 ganz verloren. An dieser Stelle sieht man ein im Verhältnis zur Mittelschicht der Mitralis etwas kernreiches und zum Teil aufgelockertes Bindegewebe mit Andeutung von Verkalkung an wenigen Stellen. Sonst die nämlichen Verhältnisse.

81—120. Nirgends Muskulatur direkt unter dem Endocard in der sogen. elastischen Schicht. Die Klappe zeigt im Bindegewebe der Ventrikelseite keine Zeichen irgendwelcher Degeneration. Sonst wie oben.

121—140. Die bereits im Abschnitt 1—24 erwähnte Muskulatur auf der Ventrikelseite des Mitralsegels, die mit der Wandmuskulatur im Zusammenhang steht, wird mit der Verlängerung der Klappen auf den nacheinanderfolgenden Schnitten immer mehr von der Basis des linken Semilunarsegels entfernt, indem daselbst die bindegewebige Klappe zunimmt. Es ragt jedoch dieses Bündel durchschnittlich 4—6 mm breit, 2—3 mm dick, immer ähnlich einer Zunge in die Klappe hinein, von der Muskulatur der Vorhofseite durch die bindegewebige Mittelschicht der Mitralis getrennt. Das Bindegewebe, welches diese Muskulatur umgibt, ist teils faserig, teils hyalin, teils zeigt es eine deutliche blaue Färbung. An einigen Stellen führt es direkt zu einer Zerklüftung der Muskelpartie, so daß diese in kleinste Fetzchen zerfällt. Mit der Immersion sieht man in den blau gefärbten Partien feinste diffus zerstreute Kalkkörnchen. Das Muskelbündel führt einige Gefäße und reicht an mehreren Stellen in das Bindegewebe, welches direkt unter dem Endothel liegt.

141—180. Das Muskelbündel auf der Ventrikelseite des Mitralsegels ist immer deutlich sichtbar. Die Schnitte liegen hier in der Commissur zwischen dem linken und dem hinteren Semilunarsegel der Aorta. Das Muskelbündel, durchschnittlich 5 : $1^1/_2$ mm messend, zeigt im ganzen das gleiche Bild wie in dem frühern Serienabschnitte.

181—226. Das Muskelbündel ist bis ans Ende der Serie deutlich zu sehen, um dort plötzlich zu verschwinden. Am obersten Ende der Mitralis, in der Höhe der Valvula semilunar. posterior treten von Schnitt 190 an kleine meist zu Gruppen gestellte Muskelbündelchen auf, über deren morphologischen Bau weiter unten berichtet werden soll. Zwischen diesen muskulären Elementen und der deutlich quergestreiften, der Herzmuskulatur vollkommen gleichenden, oben beschriebenen Muskulatur ist die Klappe rein bindegewebig; aber auch hier ist das Bindegewebe z. T. aufgelockert und z. T., im Gegensatz zum übrigen rein eosinroten Bindegewebe etwas bläulich gefärbt. Kalkeinlagerungen sind jedoch nicht nachweisbar.

Block II: Direkte Fortsetzung des Blockes 1 (verläuft durch die in der makroskopischen Beschreibung erwähnte Klappentrübung unter dem hintern Seminularsegel der Aorta).

Schnitt 1—45. Die Schnitte verlaufen radiär zum venösen Ostium durch die Mitralis, durch das hintere Semilunarsegel und die Aortenwand, sowie durch die auf der Vorhofseite bereits oft erwähnte Muskulatur. Die Mitralis zeigt auf der Ventrikelseite keine Veränderungen und nirgends Muskelelemente.

46—120. Zu Beginn dieses Abschnittes sieht man 4—5 mm unter dem Semilunarsegel, 1—$^1/_2$ mm unter dem Ventrikelendothel zuerst nur in vereinzelten Zellen, dann mehr in Zellgruppen angeordnete Gewebselemente. Betrachten wir letztere mit der Immersion, so sieht man im großen und ganzen im Querschnitte rundliche, stellenweise mehr ovale, oft auch plumpe und stets dunkel gefärbte Kerne. Um diese Kerne liegt ein blaurötliches Protoplasma.

das sehr deutlich an mehreren Stellen verschieden stark tingiert ist, und zwar so, daß um die Kerne das Protoplasma einen helleren Hof bildet als in der Zellperipherie. Solche Zellen finden sich entweder vereinzelt oder zu 2, 3, 4—6 in einem Haufen. Es gibt Bündel, die im Querschnitte eine deutlich radiäre Anordnung kleiner, dunkler, Sarkoplasmafeldchen im sonst hellen Plasma erkennen lassen. Ein solches Bündel zeigt z. B. in seiner kernfreien zentralen Partie vakuolenähnliche Lücken im Protoplasma. Querstreifung ist in keinem Bündel zu erkennen. Auf Längsschnitten durch diese Zellhaufen sieht man mehr längliche, ebenfalls etwas plumpe Kerne und ein gleichmäßig bläulich gefärbtes Protoplasma. Das Bindegewebe in der Umgebung dieser Zellen ist etwas aufgelockert, fibrillär, kernarm und eosinrot. Es bildet an der Stelle, in der die Herde liegen, sehr deutlich keine so soliden und festen Bindegewebspartien, wie letztere z. B. die Mittelschicht der Klappe auszeichnen. In der Färbung nach Mallory ist das Bindegewebe der Mittelschicht dunkelschwarzblau, während es in den mehr ausgefaserten Partien, wo jene eigenartigen Zell haufen liegen, hellblau gefärbt ist und den lockeren fibrillären Bau dieser Stellen gut zu erkennen gibt. Entsprechend dem sehr diffusen färberischen Verhalten des Protoplasmas jener Zellen dem Bindegewebe gegenüber im Hämalaun-Eosinpräparat, sieht man auch bei Färbung nach van Gieson im deutlich roten Bindegewebe das Protoplasma obiger Zellhaufen mit einem gelblichen z. T. gelbrötlichen Farbton ausgeprägt.

Wir haben also hier, um kurz zusammenzufassen, Zellen und Zellhaufen vor uns, die sich von dem bindegewebigen Bestandteile der Klappe absolut sicher unterscheiden lassen und wie ich in obiger Darstellung zu zeigen hoffte, mit nicht vollständig differenzierter oder in Degeneration begriffener Herzmuskulatur übereinstimmen. Die Mitralklappe zeigt auf der Ventrikelseite in der Fortsetzung dieser Zellherde gegen den freien Rand hin stellenweise geringgradige Auffaserung, und das kernarme, meist hyaline Bindegewebe hat einen stark bläulichen Farbton. Dieser letzte findet sieh auch an mehreren Stellen in der Mittelschicht.

Im übrigen zeigt die Klappe keine Besonderheiten.

121—300. Die oben charakterisierten Muskelfasern und Fasergruppen sind an gleicher Stelle stets durch alle Präparate hindurch zu sehen. Im übrigen weist die Klappe gegenüber den früheren Schnitten nichts besonderes auf.

361 - 600. Die erwähnten Muskelfasern sind nur noch stellenweise in wenigen Präparaten zu sehen. Die Klappe zeigt sonst nichts Besonderes, das Bindegewebe speziell ist überall normal.

Eine Färbung auf Fett konnte nicht vorgenommen werden, da die Schnitte in Celloidin eingebettet waren.

Fall II. Sektion 482. 1909. G. Totgeborener Knabe. (VIII. Monat.)

Anatomische Diagnose: Lues congenita.

Lokalbefund am Herzen: Das stark blutig imbibierte, sehr matsche Herz zeigt auf der Ventrikelseite des langen Mitralsegels eine 3:8 mm große, etwas erhabene Verdickung in der Ecke. gebildet durch Septum muskulare und Ventrikelvorderwand.

Die Verdickung liegt durchschnittlich 3—5 mm unter der linken und hintern Seminularklappe der Aorta und entspricht ihrer Lage und Form nach auffallend dem Falle I. Im übrigen ist das Segel zart, ohne Trübungen oder sonstige Veränderungen. Fixierung in Formol-Spiritus. Härtung in Celloidin.

Mikroskopischer Befund: (Stufenserien, Hämalaun-Eosinfärbung.)

Die Orientierung ist dieselbe wie in Fall I. Die Schnitte sind in der gleichen Richtung geführt. Man sieht auf der Ventrikelseite des langen Mitralsegels das Muskelbündel zungenförmig in dieselbe hineinragend. Die Muskulatur des Ventrikels ist dort, wo dessen Vorderwand und das Septum musculorum zusammenlaufen, mit dem Muskelrest der Mitralklappe im Zusammenhang. Dieser letztere unterscheidet sich von der Muskulatur des Herzens in keiner Weise. Das Bindegewebe der Klappen ist im übrigen normal. Nirgends Zeichen einer beginnenden Degeneration.

Wir treffen also in zwei Fällen makroskopische Reste quergestreifter Muskulatur auf der Ventrikelseite des langen Segels, erstens bei einem Neugeborenen mit hereditärer Lues und zweitens bei einem 43jährigen

Phthisiker. Beim Letzteren konnte ich noch Zeichen eines Unterganges von Muskelpartien nachweisen. Beim Ersteren war die Muskulatur der Mitralis noch völlig unverändert.

Die Berücksichtigung der Lokalisation der Muskelreste im langen Mitralsegel mußte natürlich sofort daran denken lassen, ob diese Befunde nicht in Beziehung zu bringen sind mit den weißen Flecken des langen Mitralsegels im Kindesalter; für die so häufigen Mitralflecken im spätern Alter sind ja a priori andere ursächliche Momente zu berücksichtigen. Ich gehe auf diese Frage hier gar nicht weiter ein. Wenn man eine größere Zahl von Kinderherzen mit weißen Flecken im Mitralsegel sammelt, so fällt auf, daß im allgemeinen diese Flecken im früheren Kindesalter zwischen 1 und 6 Jahren weit häufiger sind als im späteren Kindesalter. Ihre Lokalisation ist meistens ziemlich die gleiche. Sie liegen gewöhnlich unterhalb der hintern Aortenklappe, 1 bis 2—3 mm von ihr entfernt und zeigen im allgemeinen Dimensionen von 1—2—4 mm. Hier und da sieht man auch mehrere kleinere, trübe Herdchen. Wir finden sie bei Kindern, die an akuten und chronischen Leiden gestorben sind. Besonders häufig treffen wir sie bei Diphtherie, dann bei Kindern, die an Appendicitis starben und endlich bei Kindern mit chronischen Erkrankungen, namentlich mit den verschiedenen Formen chronischer Tuberkulose. Ich untersuchte zunächst 10 Fälle von solchen Mitralflecken im frühern Kindesalter und konnte in einem Fall (Sektion 632, 1907, $2^1/_2$ jähriges Kind mit Spondylitis und Meningitis tuberculosa) auf der Ventrikelseite des langen Mitralsegels im Bereich des weißen Flecken einzelne Herdchen quergestreifter Muskulatur finden. Daneben untersuchte ich eine Reihe von Herzen aus dem frühesten Kindesalter, die seit 3 Jahren im Institut gesammelt wurden und die makroskopisch keine Alterationen zeigten. Dabei konnte ich auch in einem Fall (Sektion 3, 1908, 4 Monate altes Kind mit Enteritis chronica) mikroskopisch an der gleichen Stelle, an der sonst die Flecken auftreten, einzelne kleine Herde quergestreifter Muskulatur finden. Auf eine nähere Wiedergabe der mikroskopischen Bilder verzichte ich. Da die Untersuchung sich meist nur auf eine Reihe von Stufenschnitten beschränkte, so konnten bei so kleinen Verhältnissen sehr wohl Muskelreste übersehen worden sein. Herr Professor Hedinger hat nach meinem Austritt aus dem Institut eine größere Reihe von Herzen von Neugeborenen und Kindern aus dem früheren Kindesalter mit und ohne Mitralflecken gesammelt und mir das Untersuchungsergebnis zur Verfügung gestellt. Die Untersuchungen liefern ein negatives Resultat; es konnte namentlich in keinem Fall von weißen Flecken trotz der Untersuchung auf sehr eng aufeinanderfolgenden Stufenschnitten Muskulatur nachgewiesen werden. Obschon meine ersten Befunde daran denken ließen, daß für eine Reihe von Fällen von Mitralflecken im Kindesalter eventuell solche in Rückbildung begriffene Muskelreste verantwortlich gemacht werden könnten, eine Supposition, die zu dem häufigen Auftreten der Flecken gerade im frühern Kindesalter sehr wohl gepaßt hätte, so ergab die Untersuchung eines größern Materials, daß es sich hier doch nur um Ausnahmeverhältnisse handelt, die für die allerwenigsten Fälle Geltung haben. Unsere mikroskopischen Befunde decken sich völlig mit denen, die Beitzke bereits

früher gab und wir kommen auch, was Aetiologie dieser Flecken betrifft, im großen und ganzen zu denselben Schlüssen.

Der Befund quergestreifter Muskulatur auf der Kammerseite des langen Mitralsegels ist also wenigstens unserm Untersuchungsergebnisse nach als selten zu bezeichnen und ist aufzufassen als Zeichen einer mangelhaften Rückbildung derjenigen Muskulatur, die zu bestimmten Zeiten der Entwicklung den größten Teil der Klappe ausmacht. Bei der Seltenheit des Befundes kann ein Zusammenhang zwischen den weißen Flecken der Mitralis, wie sie Kinder im frühen Kindesalter bei akuten wie chronischen Krankheitszuständen hier und da aufweisen und solchen Muskelresten nur für die wenigsten Fälle oder gar nicht angenommen werden.

Literatur.

1. **Gussenbauer, C.**, Ueber die Muskulatur der Atrioventrikularklappen des Menschen. Sitzungsbericht d. kais. Akad. d. Wissensch. Wien, Bd. 57, 1, 1868.

2. **Langer, L.**, Ueber die Blutgefäße der Herzklappen des Menschen. Ebenda, Bd. 82, 3, 1880.

3. **Bernays, A. C.**, Entwicklungsgeschichte der Atrioventrikularklappen. Gegenbauers morph. Jahrbuch, Bd. 1, 1876.

4. **Beitzke, H.**, Ueber die sogen. weißen Flecken am großen Mitralsegel. Virch. Arch., Bd. 163, 1901.

Zur Appendix-Frage.

Von A. E. Sitsen,

Lehrer an der Med. Schule für Eingeborene zu Weltevreden (Java).

I. Die mit Zellen gefüllten Lymphgefässe im Wurmfortsatze.

Wenn man die Wurmfortsätze, die vom Chirurgen wegen eines vorangegangenen Appendicitis-Anfalles fortgenommen worden sind, untersucht, so findet man recht oft die Lymphspalten in der Submucosa und in der Muscularis mit Zellen gefüllt. Weiter sieht man in diesen Fällen in den Lymphgefäßen im Mesenteriolum reichliche Zellen. Der weitaus größte Teil dieser Zellen gehört der Gruppe der Lymphocyten an; daneben findet man einmal einzelne, zuweilen sogar mehrere oder viele polymorphkernige Leukocyten.

Die Deutung dieser Lymphgefäß-Füllungen ist bis jetzt nicht ganz klar. Mehrere Untersucher haben sie für ein Produkt der Entzündung gehalten, ohne aber den Beweis zu führen, daß es sich in Wahrheit um eine Entzündung handelte. In der letzten Arbeit Aschoffs[1]) kann man denn auch folgendes darüber finden:

„Schließlich noch die Wurmfortsätze mit stärkerer Lymphgefäßfüllung. Auf die große Variabilität habe ich oben hingewiesen. Daß sie kein unbedingtes Zeichen abgelaufener Entzündung ist, habe ich schon genügend betont."

Weiter sagt Aschoff dann noch:

Möglich, daß ein Teil dieser Lymphgefäßfüllungen in einer Verlegung der Bahnen in den Lymphknoten, die vielleicht im Anschluß an irgend eine Darmentzündung entstanden sind, ihre Ursache haben und daß diese veränderte Ab-

[1]) Aschoff, Die Wurmfortsatzentzündung, 1908.



fuhr der Lymphwege irgend welche Beschwerden verursacht. Sicheres läßt sich darüber nicht sagen. Beweise in dieser Richtung fehlen mir."

In den letzten 7 Jahren konnte ich als Assistent des Prof. Dr. C. H. Kuhn in Amsterdam, später als Prosektor am Bürgerkrankenhause in derselben Stadt viele Wurmfortsätze untersuchen. Und schon früh hatten diese gefüllten Lymphspalten meine Aufmerksamkeit erregt.

Die Mehrzahl der Wurmfortsätze waren Organe, die mehrere Wochen nach dem Ueberstehen eines Anfalles fortgenommen wurden. Ein Teil dieser Organe bot alle Zeichen einer durchgemachten Entzündung dar, und in diesen Organen fanden sich öfters gefüllte Lymphspalten. Man könnte hier leicht zu der Annahme kommen, sie seien ein Zeichen der Entzündung; wo sich während der Exsudation viele Wanderzellen im Gewebe gehäuft haben, kann es Einen kaum wundern, wenn die gleichen Zellen auch in großer Menge in den abführenden Wegen, d. h. also in den Lymphspalten und Lymphgefäßen gefunden werden.

Die fraglichen Gebilde fanden sich aber auch in denjenigen Organen, wo kein einziges weiteres Zeichen auf eine überstandene Entzündung hinwies. Hier mußte also eine andere Ursache vorliegen.

Die Deutung dieser Gebilde ist in diesen Fällen öfters zu finden in den physiologischen Vorgängen während der Digestion. In den unveränderten Organen, wo sich die Füllung der Spalten vorfand, war, wie schon gesagt wurde, dieser Befund sehr wechselnd, und zwar in der Weise, daß sie sich viel weniger oder gar nicht vorfand, wenn das Lumen leer war, dementgegen öfters, wenn auch nicht immer, stark ausgeprägt war, bei stärkerer Füllung des Processus. Am schönsten wurde dies illustriert an einem meiner Präparate. Hierbei zeigte der mittlere Teil, in einem Längsschnitte von mehreren Zentimeter Länge, eine auffallend starke Füllung der Spalten; dementgegen waren die Gebilde an den beiden Enden nur spärlich ausgebildet. Im Lumen war, an der Stelle, wo sich die stärkste Füllung vorfand, in einer Ausbuchtung der Schleimhaut ein halb digeriertes von Blutzellen ganz überschwemmtes Stückchen Fleisch zu sehen. In der Nähe dieses Gebildes war die Schleimhaut selbst stark mit Zellen infiltriert, während auch viele dieser Zellen sich zwischen den Epithelzellen vorfanden.

Dieser Befund kann uns nicht wundern, wenn wir uns vorstellen, wie die Leukocyten sich während der Digestion verhalten. Tigerstedt sagt darüber in seinem bekannten Lehrbuch der Physiologie des Menschen, IV. Auflage, 1907, wenn er auf Seite 399 über ihre Rolle bei der Aufsaugung der Eiweißstoffe spricht:

Hofmeister hat angenommen, daß hierbei (d. h. die Resorption des Eiweißes) vor allem die Leukocyten der Verdauungsschleimhaut tätig sind. Für diese Annahme schienen unter anderem folgende Erfahrungen zu sprechen. Nach Fleischfütterung ist (bei Ratten) der Lymphapparat des Dünndarmes bedeutend reicher an zelligen Elementen als nach Fütterung mit Speck oder Stärke, bei dieser aber reicher als beim Hunger (Asher). Schon eine Stunde nach einer eiweißreichen Mahlzeit ist (beim Hunde) die Zahl der Leukocyten im Pfortaderblut beträchtlich gesteigert und erreicht ihr Maximum während der dritten Verdauungsstunde. Diese Zunahme wird aber vermißt, wenn das Tier Wasser, Fleischextrakt, Kochsalz, Stärke oder Fett, aber kein Eiweiß bekommt. Nach Pohl würde auch bei stattfindender Eiweißresorption die Zahl der Leukocyten im venösen Blute größer als im Blut der entsprechenden Arterien sein."

Daß die Leukocyten bei anderen Vorgängen, z. B. bei der Resorption und auch bei der Ausscheidung von Eisen im Darm eine große Rolle spielen, ist ebenfalls bekannt, wenn auch Erstere sich zumeist bis auf dem Duodenum beschränkt.

Uebersehen wir nach obigem Auseinandersetzen noch einmal den Wert der mit Zellen gefüllten Lymphspalten, dann glaube ich, daß wir ruhig behaupten können:

Ein Teil dieser Gebilde, besonders wenn sie vorkommen in anscheinend nicht entzündlich veränderten Organen, beruht sehr wahrscheinlich auf dem Digestionszustande im Wurmfortsatze während der Operation.

II. Das primäre Appendixcarcinom.

Nachdem in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts viele Appendices beschrieben wurden, die nach überstandener Appendicitis exstirpiert worden waren, und wo dann als zufälliger Nebenbefund ein primäres Carcinom sich vorfand, hielt ich eine Warnung vor der Deutung dieser Gebilde für nicht überflüssig. Dies geschah in einem Referate, auf dem XIe Nederlandsche Natuur en Geneeskundig Congres am 6. April 1907 zu Leiden gehalten.[1])

Seitdem ist die Zahl der veröffentlichten Fälle viel größer geworden. Da die neu publizierten Fälle mich nur in meinem Zweifel an der Bedeutung dieser Gebilde gestärkt haben, möchte ich jetzt meine Warnung wiederholen und zwar erachte ich jetzt die Zeit am meisten geeignet, weil auch schon R. Millner in der Deutsch. Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 102, H. 1—3[2]) seine Stimme in derselben Richtung erhob.

Mein Zweifel an der überwiegenden Zahl der veröffentlichten Fälle gründet sich auf folgendes:

1. Das sogenannte primäre Appendixcarcinom wird ziemlich viel gefunden in dem wegen eines Appendicitis-Anfalles exstirpierten Organe. Wenn Konjetzky[3]) es selten nennt, kann ich ihm nicht beipflichten. Er selbst fand 2 ‰ der exstirpierten Organe carcinomatös. Laayer[4]) dementgegen unter einem kleinen Materiale sieben Fälle.

Die Geschwulst sitzt in entzündlich schwer geschädigten Organen und zwar sehr oft in partiell obliterierten, wobei man sich dann zu merken hat, daß der Tumor sich an der Grenzstelle des obliterierten Teiles befindet. Laayer, der besonders viel auf diesem Gebiete arbeitete, faßte das so häufige Zusammentreffen von lange fortdauernder Entzündung und Carcinom auf als eine Stütze für die Ribbertsche Theorie.

Dementgegen ist das Carcinom des Wurmfortsatzes, wie wir es auf dem Seziertische finden, außerordentlich selten. Mein Lehrer, Professor Kuhn in Amsterdam, sah während mehr als 25 Jahren unter seinem reichen Materiale nur einmal ein Carcinom des Wurmfortsatzes. Man kann mir nicht entgegenhalten, daß dies dadurch verursacht wird,

---

[1]) Siehe die Verhandlungen dieses Kongresses, Haarlem 1908.

[2]) Mir leider nur bekannt aus einem Referate in der Deut. med. Wochenschr., No. 51, 1909 und aus diesem Blatte 1910, S. 380.

[3]) Diese Zeitschrift 1910, S. 380.

[4]) Bruns Beiträge 1908.

daß die Tumoren schon ganz klein fortgenommen werden, zugleich mit dem entzündeten Organe, denn der operative Eingriff ist in Holland erst nach 1900 häufiger geübt worden.

Ebensowenig kann man den Gegensatz in Verbindung bringen mit einer Vermehrung der Appendicitis im letzten Dezennium, die eine Steigerung der Carcinome in dieser Zeit verursachen würde, denn schon vor 40 Jahren fand Toft[1]) unter 300 Sektionen 50 mal Verengerungen und Verschließungen der Appendices, also die Zeichen stark destruierender Entzündung.

Stellen wir diese beiden Befunde neben einander, dann ist gewiß die Frage erlaubt: wo sind denn die Carcinome aus früherer Zeit geblieben? Man findet sie an der Leiche nicht wieder als Appendixcarcinome; ebensowenig findet man sie wieder als auf das Coecum fortgeschrittene Prozesse, denn bei den nicht sehr häufigen Coecumcarcinomen findet man fast immer als Anfangsort die Gegend der Valvula Bauhini.

Wäre die Deutung der fraglichen Gebilde als Carcinom richtig, dann würde man gezwungen sein, anzunehmen, daß entweder das Appendixcarcinom fast immer nicht größer wird oder daß es eben im letzten Dezennium ungeheuer frequent geworden ist.

Ohne überzeugende Begründung der Diagnose der Neubildung darf man weder das eine noch das andere annehmen.

2. Die Diagnose gründet sich auf die histologische Untersuchung der Produkte. Es ist nun fraglich, ob diese genügen zur Annahme einer bösartigen Geschwulst. Wie bekannt, wird die Malignität einer Geschwulst bestimmt durch das Verhalten zu den Körpergeweben. Man muß dafür konstatieren, daß das umgebende Gewebe vom Tumor infiltriert wird, daß es ferner angefressen wird und daß die Geschwulstelemente mit Blut oder Lymphe verschleppt an entfernten Stellen neue Geschwülste bilden, die sogenannten Metastasen.

Von diesen drei Momenten ist n. m. A. beim Appendixcarcinom nur das letzte zu verwenden. Bei der destruierenden Entzündung des Organes wird das Epithel nach anderen Teilen verschleppt. So findet man im obliterierten Teile öfters noch einzelne, abgeschnürte Drüsenteile; so kann man nach geheilter Perforation das Epithel sogar unter der Serosa finden (man denke nur z. B. an Divertikel). Wenn nun das abgeschnürte Epithel sich während des entzündlichen Reizes vermehrt und zugleich in der Umgebung Bindegewebe gebildet wird, dann kann man in der ganzen Dicke der Wand des Wurmfortsatzes Epithelhaufen finden, die durch ihre Lage ein Eindringen und Vernichtung des Binde- und Muskelgewebes vortäuschen, wenngleich auch die Entwicklung eine ganz andere ist.

Es bleibt also zur pathologisch-anatomischen Diagnose eines Carcinomes nur das Vorhandensein von Metastasen übrig, und eben dieser Beweis wurde fast nie geliefert. Unter den 67 Fällen, die mir 1907 aus der Literatur zur Verfügung standen, gab es nur in fünf Fällen Metastasen. In den nachher publizierten Fällen sah ich auch fast nie das Auftreten von Metastasen gemeldet.

Auf Grund dieser beiden Punkte möchte ich den carcinomatösen Charakter bei der größten Zahl der fraglichen Gebilde ablehnen. Die

[1]) Siehe Sprengel, Appendicitis, 1906, S. 19.

Präparate, die ich selbst zu sehen Gelegenheit hatte, waren zwar Wucherungsprodukte der Epithelzellen, doch möchte ich sie betrachten als durch Entzündung verursacht, wie man sie z. B. in letzter Zeit oft durch Injektion von Scharlach u. dgl. hervorgerufen hat und wie ich sie selbst sah nach subkutaner Injektion von Adrenalin.[1])

Ob unter den fraglichen Gebilden auch Wucherungsprodukte der Lymphgefäßendothelien sich vorfinden, wage ich nicht zu entscheiden. Wenn ich diese Gebilde auch selbst nicht sah, ist die Möglichkeit des Vorkommens doch nicht ausgeschlossen.

Zum Schlusse möchte ich noch die Frage erörtern, warum die fraglichen Gebilde sich nicht viel häufiger vorfinden wenn sie eine Folge der Entzündung sind. Der Grund dafür möchte vielleicht in den quantitativen Verhältnissen liegen. Die Entzündung bei der obliterierenden Appendicitis ist doch keine chronische in dem Sinne, wie man sie z. B. in Hautgeschwüren (vor allem Lupus), Magengeschwüren und dergleichen findet, wo der Ort des kranken Gebietes jahrelang der gleiche bleibt. Vielmehr findet man mit dem Fortschreiten des Prozesses einen fortwährenden Wechsel des Ortes, während, wie ich selbst zu sehen Gelegenheit hatte, im Intervalle der Prozessus ganz zur Heilung kommen kann.

Referate.

Vay, Franz, Studien über die Strukturverhältnisse von Bakterien mit Hilfe von farbehaltigen Nährböden. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1909, H. 3.)

Auf Pfaublau- und Dahlia-haltigen Nährböden ließen sich Bakterien der Coli-Typhus- und der Enteritis-Gruppe leicht züchten. Die Bakterien bildeten darauf gern Fäden, die Verf. nicht für Involutionsformen ansieht. Ferner nahmen in solchen Bakterien gewisse Teile, „Körnchen“, den Farbstoff an Es handelt sich nach der Auffassung des Verfs. um Chromatinausfällungen in älteren Bakterienexemplaren.

Huebschmann (Genf).

Levy, M., Ueber die Färbung der Tuberkelbazillen nach Gasis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 3.)

Verf. hält die von Gasis beschriebene (hier referierte), auf Alkalifestigkeit beruhende Färbemethode der Tuberkelbazillen für recht gut, jedoch ist sie nach seinen Untersuchungen im Gegensatz zu Gasis zur Differenzierung gegen andere Säurefeste, speziell gegen Smegmabazillen, und zu Strukturstudien ungeeignet.

Huebschmann (Genf).

Hoffmann, Anwendung des Uhlenhutschen Verfahrens zum Nachweis spärlicher Tuberkelbazillen in Gewebsstücken. (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 28.)

Es ist eine bekannte Erfahrung, daß der Nachweis von Tuberkelbazillen in Gewebsstückchen, deren makroskopische und mikroskopische

---

[1]) Ned. Tydschr. van Geneeskunde, 1908, 2. Hälfte, No. 22.

Veränderungen an ihrer tuberkulösen Natur keinen Zweifel lassen, mitunter nur schwer gelingt oder vollständig unmöglich ist. Verf. hat es deshalb versucht, die Uhlenhutsche Antiforminmethode auch für den Nachweis der Tuberkelbazillen im Gewebe dienstbar zu machen, und dies im ganzen an 50 Fällen an tierischem Material mit Erfolg durchgeführt. Während ihm bei der gewöhnlichen Ausstrichmethode der Nachweis der Bazillen oft erst nach langem Suchen oder überhaupt nicht gelang, vermochte er sie in Antiforminausstrichen regelmäßig und fast mühelos nachzuweisen. Bei diesen Untersuchungen konnte Verf. weiterhin feststellen, daß sich die Antiforminmethode nicht gleich gut für den Nachweis von Leprabazillen eignet, da diese weniger widerstandsfähig sind, und Verf. sogar häufig eine Auflösung derselben durch Antiformin beobachten konnte. Eine Auflösung von Tuberkelbazillen durch Antiformin hat Verf. nicht beobachtet. Die Hoffnungen des Verf., die Antiforminmethode für die Differenzierung von Tuberkelbazillen und Leprabazillen verwenden zu können, haben sich nicht erfüllt, da auch bei Leprabazillen vielfach keine Auflösung eintrat.

Graetz (Hamburg).

Herzfeld, Vergleichende Untersuchungen mit der Antiformin-, Ligroin- und Ellermann-Erlandsenschen Methode zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 66, 1910, H. 2.)

Zu den gleichen Resultaten wie Jörgensen in Kopenhagen kommt Herzfeld bei Untersuchungen, die im Berliner hygienischen Institut ausgeführt worden sind. Auch er zieht die Doppelmethode allen anderen inbezug auf Genauigkeit vor. Für den ärztlichen Praktiker möchte er aber mehr die Antiforminmethode empfehlen, da zu deren Ausführung keinerlei Apparate (Brutschrank, Zentrifuge) nötig sind und das Zentrifugieren durch ein Absetzen in Spitzglas ersetzt werden kann.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Jörgensen, Ueber den Wert verschiedener Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden behufs des Nachweises von Tuberkelbazillen im Sputum. (Zeitschr. f. Hygiene und Infekt., Bd. 66, 1910, H. 2.)

Verf. hat in sehr exakten Versuchen die einzelnen neueren Methoden zum Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum nachgeprüft. Die Antiforminmethode wird nach ihm am besten folgendermaßen ausgeführt:

1 Vol. Expektorat werden 4 Vol. 6,25 prozent. Antiformin zugesetzt. Energisches Schütteln der Mischung während ungefähr 1 Minute. Stehenlassen 1/4 bis 1/2 Stunde event. länger behufs völliger Homogenisierung. Kräftiges Zentrifugieren. Neutralisieren des Bodensatzes mit Essigsäure (um das Abgleiten zu verhüten). Fixieren und Färben in der üblichen Weise.

Wenn auch mit dieser Methode sehr gute Resultate erzielt werden, so kann sie doch nicht auf die gleiche Höhe gebracht werden wie die Ellermann-Erlandsensche Doppelmethode. Auch die Ligroin-(Kohlenwasserstoff) Methode ist der Doppelmethode nicht gleich zu setzen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Beitzke, H., Eine Fehlerquelle bei der Antiforminmethode. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 31.)

Verf. macht darauf aufmerksam, daß säurefeste Stäbchen sich an der Innenfläche von messingnen Wasserhähnen vorfinden können und eventuell einen positiven Befund bei Wässerung der in Antiformin aufzulösenden Präparate vortäuschen. Die einen dieser Stäbchen gleichen vollkommen den Tuberkelbazillen, die andern sind etwas kürzer und plumper als jene. *Wegelin* (*Bern*).

Gasis, Demetrius, Weitere Erfahrungen über meine Methode der Tuberkelbazillenfärbung. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 31.)

Auseinandersetzungen über die Tauglichkeit der Gasisschen Methode. Verf. hält daran fest, daß seine Methode eine sichere Differenzierung der Tuberkelbazillen von den Smegmabazillen gestattet und auch die alkalifeste Form des Tuberkelbacillus zur Darstellung bringt. *Wegelin* (*Bern*).

Ditthorn, Fritz, Zur Bakteriolyse der Tuberkelbazillen. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 34.)

Nach den Untersuchungen des Verf. ist eine 25%ige Neurinlösung imstande, Tuberkelbazillen verschiedenster Herkunft aufzulösen, doch tritt erst bei 57° eine nahezu vollständige Lösung ein. Die Eigenart der Stämme spielt bei der Löslichkeit eine gewisse Rolle. Eine Auflösung in Kalilauge und Ammoniak vom selben Alkalitätsgrad wie 25% Neurin konnte nicht beobachtet werden. Tuberkelbazillen, welche 24 Stunden lang bei 37° mit Neurin behandelt worden waren, erwiesen sich als abgetötet. Auch ließen sich in den Tuberkelbazillenneurinlösungen durch die Komplementbindungsmethode keine spezifischen Stoffe mehr nachweisen und ebenso konnten durch Eisensalzfällung keine löslichen spezifischen Substanzen erhalten werden.

Wegelin (*Bern*).

Aronson, Hans, Zur Biologie der Tuberkelbazillen. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 35.)

Verf. führt neue Versuche an, welche zeigen sollen, daß die Säurebeständigkeit der Tuberkelbazillen auf ihrem Gehalt an Wachssubstanzen beruht. Die Ansicht von Deycke, wonach freie Fettsäuren die Träger der Säurebeständigkeit sind, wird widerlegt. Trichloraethylen, welches nach Verf. mit einem Schlage das Wachs aus den Tuberkelbazillen entfernt, ist imstande, auch die Muchschen Granula völlig zum Verschwinden zu bringen. Letztere sind also nicht eine besondere Form des Tuberkulosevirus. Die Auflösung von Tuberkelbazillen in 25 proz. Neurinlösung nach Deycke und Much beruht nach Verf. allein auf den stark alkalischen Eigenschaften des Neurins und ist deshalb ohne weitere Bedeutung. Verf. stellt Versuche über Immunisierung mit Tuberkelbazillen, die in Trichloraethylen gelöst wurden, in Aussicht. *Wegelin* (*Bern*).

Arndt, G., Ueber den Nachweis von Tuberkelbazillen bei Lupus erythematodes acutus resp. subacutus. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 29.)

Bei einem Fall von Lupus erythematodes, bei dem die histologische Untersuchung der Hautaffektion nicht die geringsten Anhaltspunkte für Tuberkulose ergab, gelang es mittelst der Antiforminmethode, in einer Efflorescenz spärliche Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Der betr. Patient litt zugleich an Lungenspitzentuberkulose, und zeigte positive Pirquetsche Reaktion sowie deutliche Allgemeinreaktion auf eine Tuberkulininjektion.

Bei einem zweiten Fall, einem seit 4 Jahren bestehenden Lupus erythematodes discoides, konnten ebenfalls in der erkrankten Haut ziehlfeste Stäbchen nachgewiesen werden. *Wegelin (Bern).*

Arndt, G., Ueber den Nachweis von Tuberkelbazillen bei Lupus miliaris disseminatus faciei und Acnitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 30.)

Bei zwei Fällen dieser Krankheit gelang es Verf., in den als Acnitis bezeichneten Tuberkulidformen histologisch Tuberkel und Tuberkelbazillen nachzuweisen. Beim zweiten Fall wurden auch mittelst der Antiforminmethode Bazillen aufgefunden. Es waren teils nach Ziehl färbbare Stäbchen, teils Muchsche Granula.

Wegelin (Bern).

Hart, Carl, Ueber sekundäre Infektion mit Tuberkelbazillen und deren saprophytisches Wachstum nebst einigen Schlußfolgerungen. (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 27.)

In Uebereinstimmung mit zahlreichen Tuberkuloseforschern sieht Verf. im stagnierenden Sekret der Lungenspitze den günstigen Nährboden für die Entwicklung inhalierter Tuberkelbazillen. Die eigentliche Infektion ist allerdings noch von einer Reihe anderer Momente abhängig. Gelegentlich kann es aber nach Ansicht des Verf. trotz des Vorhandenseins von Tuberkelbazillen zu einem Ausbleiben der tuberkulösen Erkrankung kommen. Der einwandsfreie Beweis dieses Vorganges ist nur äußerst schwer zu erbringen, da sich systematischen Untersuchungen oft unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen, und man meist mehr oder weniger auf zufällige Beobachtungen angewiesen ist. Auch die eigene Beobachtung des Verfs. gehört in diese Kategorie. Es handelt sich um einen aus tuberkulosefreier Familie stammenden Mann, bei dem, nach dem physikalischen Befunde, sowie auf Grund einer schwach positiven v. Pirquet-Reaktion und wiederholten Befunden von Tuberkelbazillen im Sputum, eine Tuberkulose des Mittellappens diagnostiziert war. Bei der Obduktion fand sich jedoch ein primärer Bronchialkrebs des Mittellappens, tuberkulöse Veränderungen konnten im ganzen Körper nicht nachgewiesen werden. Auch die Durchforschung des Carcinomgewebes auf Tuberkelbazillen mit Hilfe der Antiforminmethode hatte ein negatives Ergebnis. Als Quelle des zeitweiligen Bakterienbefundes im Sputum erwies sich der Eiter der Bronchiektasien des Oberlappens. Diese sekundäre Ansiedelung der Tuberkelbazillen im stagnierenden Bronchialsekret des Oberlappens muß bei dem Fehlen jeglicher tuberkulöser Veränderungen und der Unwahrscheinlichkeit einer primären so massenhaften Ablagerung nach Auffassung des Verfs. als eine saprophytische Entwicklung der Bazillen in dem toten Nährsubstrat aufgefaßt werden, eine Auffassung, die Verf. trotz des Mangels einer Pathogenitätsprüfung der Tuberkelbazillen aufrecht erhalten zu können glaubt. Auf Grund der anatomischen Verhältnisse glaubt Verf. nur an aerogene Aspiration der Bazillen, wobei deren bestimmt lokalisierte Ablagerung durch die abnormen Ventilationsverhältnisse mit bedingt wurde. Eine

Erklärung für das Ausbleiben tuberkulöser Gewebsveränderungen vermag Verf. jedoch auch nicht zu geben. Im Gegensatz zu Wolff-Eisner bejaht Verf. die Frage, daß auch saprophytisch im Organismus lebende Tuberkelbazillen anaphylaktische Vorgänge auslösen können, wie sie in der v. Pirquetschen Reaktion zum Ausdruck kommen; es handle sich dann eben um Toxinresorptionen ohne spezifische tuberkulöse Veränderungen. Verf. glaubt nach diesen Befunden, daß die durch die Tuberkulinreaktion so häufige Feststellung von Tuberkulose im Kindesalter, welche mit den anatomischen Befunden nicht im Einklang steht, entschieden einer kritischen Nachprüfung bedarf.

Graetz (Hamburg).

Linossier, G. et **Lemoine,** Rôle des viandes non tuberculeuses dans la diffusion de la tuberculose. (Bull. de l'Acad. de méd. Paris, No. 13, 1910.)

Verff. referieren kurz über einige Infektionsversuche mit sogenanntem gesundem Schlachtfleisch. Nach einer Erfahrung, daß auf 13 Messer von Fleischinspektoren 10, und auf 9 Metzgermesser 3 mit Tuberkelbazillen infiziert waren, füttert er Meerschweinchen mit kontrolliertem und als ungefährlich bezeichnetem Schlachtfleisch. Das Resultat ergibt, daß solches sogenanntes gesundes Fleisch sehr oft an der Oberfläche mit Tuberkelbazillen infiziert ist, daß aber in der Tiefe das Fleisch wirklich ungefährlich ist. Die Bazillen der Oberfläche rühren sehr wahrscheinlich vom Kontakt der gesunden Fleischstücke mit tuberkulösen Partien und mit den tuberkulös infizierten Schlachtmessern her. *Hedinger (Basel).*

Deutsch, A., Tuberkulose und Stillen. (Münchn. mediz. Wochenschrift, 1910, No. 25, S. 1335—1338.)

Zur Untersuchung und Beobachtung standen 74 Mütter mit 77 Säuglingen. Von den Müttern waren 30 sicher lungenkrank, 14 verdächtig; bei den ersten 30 hatten 18 einen aktiven tuberkulösen Prozeß, 12 einen inaktiven. Die Fähigkeit zu stillen war durch Tuberkulose in keiner Weise beeinträchtigt; dagegen hatte sich der Lungenbefund in den meisten Fällen während der Laktation erheblich verschlechtert; die nicht stillenden tuberkulösen Mütter hatten dagegen im allgemeinen kein Fortschreiten des Prozesses zu verzeichnen. Von den 77 Kindern waren 32 hereditär belastet, von diesen wurden 24 von den tuberkulösen Müttern gestillt. Hiervon starben 4 an akuter Tuberkulose, weitere 4 zeigten positive kutane Tuberkulinreaktion, 2 weitere Todesfälle waren auf Tbk. verdächtig; die Säuglinge tuberkulöser Mütter, die nicht gestillt wurden, zeigten keine Infektion; von den 8 Säuglingen inaktiv tuberkulöser Mütter, die gestillt wurden, wiesen 2 Erkrankungen an Tbk. auf, während bei den inaktiv nichtstillenden Müttern kein Kind an Tbk. erkrankte oder starb. — Auf Grund dieser Beobachtungen, die ähnliche statistische Untersuchungen zur Klärung der Frage als dringend notwendig erscheinen lassen, kommt D. zu dem Schlusse, daß anscheinend durch die Milch tuberkulöser Mütter Stoffe auf den Säugling übergehen, die seine Resistenz gegen Tuberkuloseinfektion erheblich mindern. *Oberndorfer (München).*

Andry, Histoire d'un lépreux. (Annales de Dermatolog. et de Syphiligr., Tome 1, 1910, No. 5.)

Der Patient, von dem die Rede ist, war lange Zeit für syphilitisch gehalten und dementsprechend behandelt worden, bis eine genaue

Untersuchung des Nervensystems und eine bakteriologische Untersuchung des Nasensekrets auf die richtige Diagnose Lepra führte und zeigte, daß alle die Veränderungen, die für Papeln, ulzerierte Gummen etc. gehalten worden waren, der Lepra angehörten. *Fahr (Mannheim).*

Kedrowski, Experimentelle Untersuchungen über Lepraimpfungen bei Tieren. [Zur Bakteriologie und pathologischen Anatomie der Lepra.] (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 66, 1910, H. 1.)

In der sehr ausführlichen Studie hat der Verf. seine sich über Jahre erstreckende Untersuchungen betreffs der Aetiologie der Lepra niedergelegt. Die Versuche wurden im Moskauer bakteriologischen Institut ausgeführt.

Aus den Ergebnissen der fleißigen, aber etwas langatmig geschriebenen Arbeit sei folgendes hervorgehoben:

Der „Lepraerreger" des Verf. kommt in zwei Formen vor einer säurefesten und einer säureempfindlichen. In den aus Lepramaterial isolierten Kulturen, welches dem Menschen direkt entnommen wurde, wächst der „Lepraerreger" meist in der säureempfindlichen Unterart. Aus dem Tierorganismus kann er in der Form eines säurefesten Stäbchens wiedergewonnen werden, das seiner Form und Struktur nach den Leprabazillen des Menschen vollkommen ähnlich erscheint. Impfungen des letzteren in das Lymphsystem von Kaninchen rufen das Bild der experimentellen Tuberkulose (Nekrose, käsige Degeneration, Riesenzellen) hervor. Bei Impfungen in die Blutbahn entstehen Veränderungen, die an die menschliche Lepra erinnern (Knötchen mit Anhäufungen von großen zuweilen vielkernigen Zellen, die eine enorme Anzahl von säurefesten Bakterien enthalten). Auf Nährböden wachsen säurefeste Bakterien neben sänreempfindlichen Unterarten.

Nach dem Verf. besteht zwischen dem Tuberkuloseerreger und den Leprabazillen eine enorme Aehnlichkeit. Er hält es für bewiesen, daß die Leprabazillen im Körper des Menschen Veränderungen hervorrufen können, die sich in nichts von denjenigen unterscheiden, die gewöhnlich bei Tuberkulose beobachtet werden. Darin, daß die Lepra nur schwer überimpft werden kann, eine längere Inkubationsperiode besitzt und nicht zur Inanition der Tiere führt, unterscheidet sie sich von der Tuberkulose. Bei Mäusen und Ratten, bei denen eine ähnliche spontane Erkrankung wie die Lepra vorkommen soll, wird man bei künftigen Impfungen die besten Resultate erwarten können.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Mills, P., A study of von Pirquets tuberculin reaction in the surgical diseases of children. (Brit. med. journ., 14. Mai 1910, S. 1159.)

Analyse von 223 Fällen. Gesunde Kinder bis zu 12 Jahren gaben keine Reaktion, wohl aber tuberkulöse mit wenigen Ausnahmen. Die Reaktion war von Wichtigkeit in vielen zweifelhaften Fällen; sie kann immer ohne Schaden wiederholt werden. Eine vorhergehende Injektion von Tuberkulin bedingt bei Gesunden keine Reaktion, bei Tuberkulösen beeinflußt sie den Ablauf derselben, aber in einer Woche ist der Einfluß vorbei. Bovines Tuberkulin gibt genau dieselbe Reaktion wie gewöhnliches; die Reaktion auf bovines Tuberkulin (zur Pirquetschen Reaktion benutzt) wird durch subkutane Injektion

von menschlichem Tuberkulin in der gleichen Weise beeinflußt wie bei Benutzung des gewöhnlichen Tuberkulins. *Goebel (Breslau).*

Bride, J. W., The tuberculin skin reaction (von Pirquets). (Brit. med. journ., 14. Mai 1910, S. 1161.)

Von Pirquets Reaktion ist von großem Nutzen zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose und zu ihrer Unterscheidung von ungelöster Pneumonie und chronischer Bronchitis, zur Differentialdiagnose zwischen Typhus und Abdominaltuberkulose in den Frühstadien der letzteren. Weniger sicher ist die Reaktion bei tuberkulöser Meningitis, in Fällen von Tuberkulose, begleitet von akuten Infektionskrankheiten oder von hohem Fieber. *Goebel (Breslau).*

Veit, Ueber die Ergebnisse der Kutanreaktion nach v. Pirquet. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 14, 1909.)

Die Ergebnisse der Arbeit faßt Verf. in folgende Schlußsätze zusammen:

I. Die von v. Pirquet angegebene Kutanreaktion ist für die Tuberkulose spezifisch.

II. Der positive Ausfall der Kutanimpfung zeigt auch den kleinsten und auch inaktive tub. Herde an.

III. Die Kutanimpfung ist nur im Verein mit unsern andern diagnostischen Methoden zu verwerten.

IV. Die Kutanimpfung ist den diagnostischen subkutanen Tuberkulininjektionen bei Kindern fast gleich zu setzen, bei Erwachsenen steht sie hinter der subkutanen Injektion zurück.

Der negative Ausfall der Reaktion bei sicher bestehender aktiver Tuberkulose weist im Allgemeinen auf eine üble Prognose des Falles hin. Dauerreaktion bei Erwachsenen besagt, daß eine tub. Erkrankung einmal vorgelegen hat, daß der Prozeß jedoch augenblicklich ausgeheilt ist. *Fahr (Mannheim).*

Hamburger, Franz und **Monti, Romeo,** Ueber Tuberkulinimmunität. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 25, S. 1330—1331.)

Pickert und Löwenstein haben nachgewiesen, daß bei künstlich erzeugter Tuberkulinimmunität regelmäßig Stoffe im Blut des behandelten Patienten nachgewiesen werden können, die als spezifische Tuberkulinantikörper aufgefaßt werden müssen. Es handelt sich demnach hier um echte antitoxische Immunität gegen Tuberkulin. Beim tuberkulosefreien Menschen läßt sich eine solche Immunität nicht erzielen; ebensowenig wie eine Tuberkulinüberempfindlichkeit. Diesem Stadium der echten Immunität geht aber ein Stadium erzwungener Reaktionsunfähigkeit voraus, das noch nicht, da es sich sehr rasch entwickelt, als echte Immunität angesehen werden darf, die Antikörper werden bei wiederholter Injektion großer Tuberkulindosen eher abgesättigt, so daß es zu einem Verschwinden dieser Antikörper und damit zur Tuberkulinunempfindlichkeit kommt. Es gibt also zwei Arten von Tuberkulinunempfindlichkeit. Dazu kommt als dritte nicht echte Tuberkulinimmunität die Tuberkulinunempfindlichkeit tuberkulosefreier Menschen. (Hamburger.) Wenn die Tuberkulinüberempfindlichkeit als Anaphylaxie bezeichnet wird, kann man die Tuberkulinimmunität

als „Antianaphylaxie" bezeichnen. Die Bedeutung der echten Tuberkulinimmunität für die Diagnose der Heilung der Tuberkulose im Kindesalter scheint aber nur sehr gering zu sein, da im allgemeinen bei heilender und geheilter Tuberkulose der Kinder die Tuberkulinempfindlichkeit sehr hoch ist. *Oberndorfer (München).*

Citron, Julius und Klinkert, D., Ueber den biologischen Nachweis lipoider Substanzen durch die Komplementbindungsmethode im Blut und Harn bei Tuberkulose und deren Bedeutung. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 35.)

Verff. konnten die Angaben Marmoreks bestätigen, wonach im Urin und Serum Tuberkulöser eine Substanz vorkommt, welche mit Marmorekschem Serum Komplement zu binden vermag. Bei Tuberkulösen war die Reaktion in 47% positiv und von den überhaupt positiv reagierenden Kranken waren 73% tuberkulös. Bei Gesunden hingegen fiel die Reaktion negativ aus.

Die wirksame Substanz im Urin ist ein Lipoid, dessen genauere Struktur noch unbekannt ist, es ist in Alkohol und Aceton, jedoch nicht in Aether löslich. Alkoholextrakt von Tuberkelbazillen ergab keine Reaktion mit Marmorekserum, also kann das Lipoid nicht aus den Tuberkelbazillen stammen. Ebenso ist es sehr unwahrscheinlich, daß das Lipoid aus der Nahrung stammt. Verff. kommen zu dem Schluß, daß das Lipoid im Organismus selbst gebildet wird, und bei der Organverfettung in Serum und Urin übergeht. Das Marmorekserum stellt demnach einen Antikörper gegen eine Substanz des pathologischen Organismus dar, wohl analog dem Antikörper bei der Wassermannschen Reaktion. Bei einem tuberkulösen Meerschweinchen konnten Verff. genau denselben Antikörper nachweisen.

Von Interesse ist noch, daß Höchster Serum mit alkoholischem Extrakt von Tuberkelbazillen eine Reaktion gibt (Antikörper gegen Bakterienlipoide). *Wegelin (Bern).*

Fox, The Wassermann and Noguchi complement-fixation test in leprosy. (American journal of the medical sciences, May 1910.)

Fox hat in 60 Fällen von Lepra die Wassermannsche resp. Noguchische Reaktion angestellt. Bei allen Fällen war Lues weder anamnestisch noch klinisch nachweisbar. Das Antigen war bei der Wassermannschen Reaktion Extrakt von luetischen Lebern, bei der Noguchischen bestand es aus acetonunlöslichen Lipoiden. In 38 Fällen von dem knotigen oder gemischten Typus der Lepra war die Reaktion siebenmal negativ, dagegen positiv in 31 Fällen. Bei 22 Fällen von der maculo-anaesthetischen oder rein anaesthetischen Form der Lepra war sie negativ in 19, positiv in 3 Fällen. *Hueter (Altona).*

Steffenhagen, Karl, Ueber Komplementbindungsreaktion bei Lepra. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 29.)

Das Antigen für die Versuche wurde aus Lymphdrüsen und Haut von Leprösen durch Auflösung in Antiformin gewonnen, wobei sich im Zentrifugat schließlich nur noch Leprabazillen vorfanden, die getrocknet wurden. Das Serum Lepröser ergab in 4 von 5 Fällen eine positive Reaktion mit Lepra-Antigen, während ein veralteter Fall

negativ reagierte. Ein Serum reagierte auch mit Luesantigen, Tuberkulin, Tuberkelbazillen und Typhusbazillen positiv, andere außer mit Leprabazillen nur mit einem oder zwei dieser Antigene.

Wegelin (Bern).

Mc Laughlin, Some observations upon cholera in children. (The Philippine journal of Science, Vol. 4, 1909.)

Bei der Beobachtung der Cholera bei den Kindern in Manila kommt Verf. zu der Ansicht, daß die asiatische Cholera bei Kindern häufig nicht erkannt, sondern als Gastrocuteritis, Dysenterie, Meningitis, Krämpfe usw. registriert wird. Es wird dies wahrscheinlich, da während Choleraepidemien die Zahl der obengenannten Krankheiten beträchtlich steigt, auch in Monaten, da sonst diese Krankheiten nicht prävalieren. Das klinische Bild der Cholera ist bei Kindern oft atypisch und die Diagnose ohne bakteriologische Prüfung des Darminhaltes unmöglich. Zerebralerscheinungen sind im Verlauf der kindlichen Cholera sehr gewöhnlich und stehen in ihrer Schwere im umgekehrten Verhältnis zum Alter des Kindes. Akute Meningitis, die in den Statistiken der dortigen Aerzte eine so große Rolle spielt, ist in Manila ganz selten.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Köhlisch, Ueber die angebliche Aenderung der Agglutinabilität der Choleravibrionen durch Aufenthalt im Wasser. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 2.)

Da nach den Untersuchungen des Verfs. die Agglutinabilität der Choleravibrionen durch Aufenthalt in Leitungs-, Fluß- und destilliertem Wasser durchaus keine Aenderung erfährt, ist und bleibt für ihn die Agglutination eins der wichtigsten Hilfsmittel für die Diagnose.

Huebschmann (Genf).

Müller, M., Ueber die Verwendbarkeit der Präzipitinreaktion zur Rotzdiagnose und die Beziehungen der Rotzpräzipitine zu den Rotzagglutininen. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 401.)

Die Verwertung der Präzipitinreaktion zur Diagnose des Rotzes wird beeinträchtigt durch das Vorkommen von Normalpräzipitinen für Rotz im Serum der Tiere. Jedoch erlaubt der Verlauf der Reaktion zwischen den beiden Präzipitinen zu unterscheiden. Uebrigens scheint ein einwandsfreier Nachweis erst vom 4. bis 6. Tage an möglich zu sein (Meerschweinchen).

Rössle (München).

Konew, D., Präzipitationsreaktion als diagnostische Methode beim Rotze. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, No. 3.)

Stark konzentrierte Rotzbazillenauflösungen in Antiformin geben schon in frühen Krankheitsstadien mit Serum von infizierten Tieren deutliche Präzipitation.

Huebschmann (Genf).

Damperoff, V. J., Komplementbindungsversuche mit Antipestserum. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 2.)

Antipestserum mit Pestbazillenextrakt hemmte regelmäßig die Hämolyse. Die komplementbindende Kraft der Sera zeigte keine Be-

ziehungen zu dem immunisierenden Wert bei der Prüfung an weißen Mäusen.

Huebschmann (*Genf*).

Friedberger, E., Ueber die Beziehungen zwischen Ueberempfindlichkeit und Immunität. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 32.)

Friedberger stellt die Ueberempfindlichkeit in Analogie mit den Immunitätsphänomenen. Die Bildung eines Anaphylatoxins, welche im Organismus durch Verbindung von Antigen und Antikörper unter Mitwirkung des Komplements zustande kommt, läßt sich nach den Versuchen des Verf. auch im Reagenzglas nachweisen. Es spaltet sich aus denselben Bestandteilen ab, welche auch im Organismus bei der aktiven und passiven Anaphylaxie in Aktion treten und macht genau dieselben Symptome und anatomischen Veränderungen wie das Gift der aktiven und passiven Anaphylaxie. Bei 65° wird es zerstört, getrocknet bleibt es im Exsiccator lange Zeit unverändert. Das Anaphylatoxin ist mit Spaltprodukten des Eiweißes identisch oder nahe verwandt, welche bei parenteraler Eiweißverdauung entstehen, und zwar bei normalen Tieren nur nach Injektion großer Eiweißmengen, beim vorbehandelten Tier jedoch infolge der Anwesenheit des Antikörpers auch bei Verwendung kleiner Antigenmengen. In letzterem Falle wird das Anaphylatoxin momentan frei.

Von besonders großer Bedeutung ist, daß es Verf. gelang, durch Einwirkung von Meerschweinchenserum auf mit Amboceptor beladene Bakterien ein für das Meerschweinchen akut wirkendes Gift zu erhalten. Dieses Bakterienanaphylatoxin übertrifft die primäre Giftigkeit der Bakterien resp. ihrer Leibessubstanzen ganz ungeheuer, es läßt sich auch aus nicht pathogenen Bakterien herstellen und wird auch von den Tuberkelbazillen aufs leichteste abgegeben. Die Bakterienanaphylaxie ist in ihrem Wesen identisch mit der Eiweißanaphylaxie, ebenso bestehen keine Unterschiede mehr zwischen Bakterienanaphylaxie und Immunität. Diese unterscheiden sich nur noch durch den Endeffekt, indem bei der Immunität die Bakteriendosis, welche das immune Individuum spontan oder durch Reinjektion aufnimmt, zu klein ist, um eine tödliche Giftwirkung zu erzeugen. Das vermehrungsfähige Agens wird hierbei zerstört und es ist deshalb die Immunität nur eine Bakterienanaphylaxie mit subletalen Reinjektionsdosen.

Wegelin (*Bern*).

Ascoli, Alberto, Anallergische Sera. (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 26.)

Die Einverleibung artfremden Serums löst bei besonders empfindlichen Individuen in der Regel schon bei der ersten Impfung, bei den meisten Individuen bei der Reinjektion der gleichen Serumart, einen Symptomenkomplex aus, der unter dem Namen Serumkrankheit bekannt ist und dessen Verhütung im Interesse einer erfolgreichen Serumtherapie gelegen ist. Die Uebereinstimmung des Symptomenbildes der Serumkrankeit mit dem der experimentellen Anaphylaxie zeigt den Weg für die Verhütung der Serumkrankheit wenigstens soweit es sich um deren Auslösung durch die Reinjektion des artfremden Serums handelt. Es ist demnach notwendig zur Reinjektion Immunsera, die von einer anderen Tierart gewonnen sind, zu verwenden. Derartige Sera bezeichnet Verf. als anallergisch, da sie bestimmt sind, die

Allergie des Organismus, d. h. seine veränderte Reaktionsfähigkeit, zu beseitigen. Auf Grund seiner experimentellen Studien hält es Verf. als im Rahmen der Möglichkeit gelegen, z. B. ein brauchbares Diphtherie-Antiserum vom Hammel zu erzielen, das seine Einführung für die Reinjektion beim Menschen gerechtfertigt erscheinen läßt. Allerdings lassen sich durch die anallergischen Sera nur die Symptome der Reinjektion beseitigen, die primäre Toxizität der artfremden Sera für empfindliche Individuen bleibt dadurch unberührt. Besonders für prophylaktische Impfungen hält Verf. die Verwendnng des anallergischen Diphtherieserums für zweckmäßiger als die sofortige Verwendung von Pferdeserum, das dann besser für eine ev. notwendige Reinjektion verwendet werden könnte. Durch die Verwendung anallergischer Sera wäre auch die Möglichkeit einer ausgiebigeren Anwendung der intravenösen Seruminjektion gegeben, welche in vielen Fällen, so namentlich in der antibakteriellen Immunität allein einen Erfolg verspricht.

Graetz (*Hamburg*).

Jianu Amza, Ueber die Blutserumprobe bei Echinokokkuscyste. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 1439.)

Das Blutserum Echinokokkuskranker enthält konstant spezifische Antikörper, die nach einer angegebenen empfindlichen Methode durch die Bindungsreaktion nachweisbar sind, wobei die Cystenflüssigkeit oder ein Auszug aus dieser oder aus den Blasen zur Verwendung kommt. Die Reaktion fällt noch lange nach der Operation positiv aus und fehlt in der Cerebrospinalflüssigkeit. *J. Erdheim* (*Wien*).

Graetz, Fr., Experimentelle Untersuchungen zur Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 3.)

Verf. machte seine Untersuchungen mit Schweineechinokokken. Die Blasenflüssigkeit war für Meerschweinchen weder bei einmaliger noch bei wiederholter Einspritzung giftig. Desgleichen konnte keine sichtbare Präzipitation bei der Vereinigung von Cysteninhalt und Serum der erkrankten Tiere erzielt werden. Dagegen verankerte dies System in spezifischer Weise Komplement, und dieses auch dann, wenn als Antigen alkoholischer Extrakt der Blasenwand genommen wurde. Bei der Immunisierung von Kaninchen mit Hydatidenflüssigkeit ergeben sich dieselben Verhältnisse, d. h. die erfolgte Immunisierung konnte nur durch die Komplementablenkungsmethode, nicht durch die Präzipitation demonstriert werden. — Nun zeigte sich aber, daß auch Immunisierung mit reinem Leucin und Thyrosin, den wichtigen Bestandteilen der Blasenflüssigkeit, dieselben Resultate gab: das Serum so behandelter Tiere hemmte sowohl mit den benutzten Substanzen als auch mit Hydatidenflüssigkeit und mit Blasenextrakt die Hämolyse; umgekehrt waren die Resultate mit Leucin und Thyrosin als Antigen und mit Hydatidenimmunserum nicht eindeutig. *Huebschmann* (*Genf*).

Galli-Valerio, B. et **de Bélovodski, O.,** Recherches sur la présence de sang dans l'appareil digestif de quelques parasites. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 3.)

Verff. empfehlen zum Nachweis von Blut im Parasitenkörper die Einhorn-Weinbergersche Benzidinprobe und die Hämochromogen-

probe von Lecha-Marzo. Sie fanden mit diesen Proben Blut bei Fasciola hepatica, Pulex, Hirudo und anderen, nicht bei Strongylus apri, Ascaris lumbricoides, Trichocephalus trichiurus und anderen.

Huebschmann (Genf).

Ruffer, M. A., Note on the presence of „bilharzia haematobia" in egyptian mummies of the twentieth dynasty (1250—1000 v. C.). (Brit. med. journ., 1. Jan. 1910, S. 16.)

In zwei Nieren aus dem angegebenen Zeitraum fand Ruffer verkalkte Bilharzia-Eier, und zwar meistens in den graden Harnkanälchen. Von 4 anderen untersuchten Nieren waren zwei gesund, die linke Niere einer anderen Mumie war kongenital atrophisch, eine vierte Mumie zeigte multiple Nierenabszesse mit gut gefärbten Bakterien. Auch konnte Verf. in Mumien Atherome, Pneumonie, Lebercirrhose etc. nach einem besonderen Verfahren nachweisen.

Goebel (Breslau).

Railliet, A. et **Henry, A.,** Parasitisme et pseudoparasitisme chez une femme. (Bulletin de l'acad. de médec. Paris, No. 12, 1910.)

Bei einer 63 jährigen Frau, die in äußerst ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebte und bei welcher die ganze Körperoberfläche eigentlich nur eine Wunde darstellte, fand man in den Krusten nicht weniger als 8 Arten von Arthropoden.

1. Eine Gamaside, den Dermanyssus gallinae.

2. 3 Arten von Sarcoptiden, den Tyroglyphus longior P. Gervais, den Tyroglyphus sp. und den Glycophagus domesticus (Degeer).

3. Eine Trombidide, den Cheletes eruditus (Latreille).

4. Eine Oribatide, vielleicht Hermannia nanus Nicolet.

5. Läuse und namentlich Flöhe. Die Flöhe waren namentlich im Larvenzustand in ungeheuren Mengen vorhanden.

Der Befund von Flohlarven, die sonst gewöhnlich in den Spalten des Bodens und in den staubigen Ecken der Wohnungen vorkommen, ist bei Menschen äußerst selten erhoben worden. Etwas häufiger, wenn auch selten, sind solche Befunde bei Tieren. *Hedinger (Basel).*

v. Wasielewski und **Hirschfeld, L.,** Zur biologischen Untersuchung von Tumorzellen. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 22, S. 1169/1170.)

Temperaturen von 45° bis 47° C. reichen aus, um die Wachstumsfähigkeit von Geschwulstzellen aufzuheben. Bei Fulguration eines auf Glas liegenden Geschwulststriches von 0,5 cm Dicke bleiben, wenn auch die Beblitzung 20 Minuten lang fortgesetzt wurde, lebensfähige Zellen erhalten. Bei dickeren Schichten ist zu beobachten, daß die obere und untere Schicht abgetötet sein kann, während die mittlere noch lebensfähige Zellen enthält. Aehnliche Verhältnisse ergeben sich bei Versuchen am Tierkörper selbst; die Penetration der Fulguration ist eine geringe; lebensfähige und transplantationsfähige Zellen lassen sich in geringer Tiefe noch nachweisen. Zur zahlenmäßigen Bestimmung der Tiefenwirkuung der Fulguration ist es zweckmäßig, die Tumorstücke scheibenartig auf dem Gefriermikrosom in dünne Schnitte zu zerlegen; man kann durch Transplantation der vorsichtig aufgetauten Gefrierschnitte bis auf wenige μ genau bestimmen, wann die vitale Schädigung der Zellen aufhört. *Oberndorfer (München).*

Baradulin, G. J., Ueber Blutveränderungen bei malignen Neubildungen. (Folia haematologica, Bd. 9, 1910.)

Der Haemoglobingehalt verringert sich in verschiedener Weise, je nach der Lokalisation und dem Charakter der Geschwulst, und zwar desto mehr, je hochgradiger die Kachexie ist; die Erythrocytenzahl nimmt in geringerem Grade ab, so daß der Färbeindex unter 1 liegt. In späteren Stadien der Entwicklung des Carcinoms der inneren Organe treten Mikro-, Makro- und Poikilocyten auf. Bei rasch anwachsenden Carcinomen tritt meist Hyperleukocytose auf, wobei anfangs die Lymphocyten und polynukleären, späterhin die mononukleären Leukocyten überwiegen. Die Alkaleszenz nimmt besonders bei sich rasch entwickelnden Tumoren bedeutend ab.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Reicher, K., Experimentelle Beiträge zur Therapie maligner Tumoren. (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 29.)

Durch die von Jensen und Morau inaugurierten Tumorimpfungen von Tier zu Tier ist die gesamte Tumorforschung in neue Bahnen gelenkt worden. Verfasser tritt auf Grund der eingehenden Untersuchungen von Fachgelehrten für die Identität von Tier- und Menschentumoren ein; die ersteren zeigten nur eine größere Beeinflussung durch therapeutische Maßnahmen. Mit einer Fermenttherapie, auf dem Wege der aktiven und passiven Immunisierung, durch Applikation entzündungserregender und -unterhaltender, sowie durch die Verwendung anaesthesierender Mittel hat man es bisher versucht, die Tumoren zu beeinflussen. Verf. hat dann als erster den Versuch gemacht, durch Injektion von Adrenalin in die Umgebung der Tumoren diese zum Schwund zu bringen, und es ist ihm in einer ganzen Reihe von Fällen sowohl bei Mäuse- wie bei Rattentumoren vollkommen gelungen. Die Tumoren verfallen bei entsprechend langer Behandlung einer vollkommen zentral beginnenden Nekrose. Recidive hat Verf. unter 100 behandelten Fällen nur zweimal gesehen. Wurden die Tiere am Tage nach der Impfung mit Tumormaterial, mit Adrenalin gespritzt, so betrug die Impfausbeute bei den behandelten Tieren 56% gegen 91% bei den unbehandelten; auch blieben die Impftumoren der behandelten Tiere an Größe zurück, ohne daß es jedoch gelang, ein vollständiges Ausbleiben des primären Wachstums zu erreichen. Durch Vermischung des Tumorimpfbreies mit Adrenalin wird der Erfolg der Impfung nicht beeinträchtigt. Eine Immunisierung der Impftiere durch wiederholte vorhergehende Adrenalininjektion gelingt meist nicht. Die Neuinfektion mit Tumormaterial bei einem durch Adrenalin geheilten Tiere gelingt in vereinzelten Fällen, in anderen dagegen nicht. Die am Menschen bisher gemachten Erfahrungen und die dabei beobachteten teilweisen Rückbildungen ermutigen nach Angaben des Verfs. zu weiteren Versuchen. Die Art des Heilmittels wird hierbei jedoch große Vorsicht erheischen. *Graetz (Hamburg).*

Maas, Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 28, 1910, Ergänzungsheft. S. 167.)

Bei einem 19jährigen Manne, der an multiplen Tumoren des Zentralnervensystems erkrankte, war der Verlauf des Leidens durch die sehr weitgehenden Remissionen bemerkenswert. Es fand sich eine

ausgedehnte Geschwulstbildung an Gehirn- und Rückenmarkshäuten, an peripheren Nerven und Nervenwurzeln, sowie im Inneren des Rückenmarkes, ferner im Halsmark eine vorgeschrittene Syringomyelie. Die intramedullären Geschwülste waren als Gliome anzusprechen, die Syringomyelie wohl durch den Zerfall eines Glioms entstanden. In den Nervengeschwülsten konnten Gliafasern nicht nachgewiesen werden; die von der Dura des Gehirns und Rückenmarks ausgehenden Geschwülste enthielten zahlreiche Psammomkugeln. *Schütte (Osnabrück).*

Peschel, Max, Ein neuer histologischer Befund bei Glioma retinae. (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 27.)

Verf. berichtet über einen bisher noch nicht beobachteten Befund bei der histologischen Untersuchung eines Retinaglioms. Der kleine Tumor hatte sich vorwiegend in den äußeren Schichten entwickelt, wo er als Glioma exophytum nach der äußeren Retinafläche vorsprang. Außerdem hatte der Tumor sich fast in der ganzen Ausdehnung der Retina in den äußeren Schichten derselben flächenhaft ausgebreitet, wo er meist bis an die äußere Grenze der inneren Körnerschicht heranreichte, an einzelnen Stellen aber auch die inneren Körner durchwachsen hatte. An den Stellen der partiellen Durchwachsung der Retina fanden sich teils einzeln, teils in Gruppen nebeneinander liegend, Zellen aus der Ganglienzellenschicht in die innere Körnerschicht verlagert. Von einer Verwechslung mit Gliazellen oder mit den amakrinen Zellen der Körnerschicht kann keine Rede sein, da nur Zellen mit typischen Charakteristica der Ganglienzellen als solche angesprochen wurden. Eine Verschleppung dieser Zellen durch das Mikrotom hält Verf. für ausgeschlossen, auch an eine aktive Wanderung dieser Zellen glaubt er nicht, er neigt vielmehr zu der Auffassung, daß die Ganglienzellen durch das reichlich sich entwickelnde Gefäßnetz mit in die Tiefe gerissen wurden, eine Auffassung, welche Verf. auch durch den reichlichen Befund versprengter Ganglienzellen in die innere plexiforme Schicht gestützt glaubt. Gleichzeitig beschreibt Verf. das Vorkommen vereinzelter Rosettenbildungen, deren histologische Struktur er als einen Beweis „gegen die Theorie von der epithelialen Natur der Rosetten und der neuroepithelialen Natur des Glioms überhaupt" ansieht. *Graetz (Hamburg).*

Lohfeldt, Ueber primäre Geschwülste der Bursa omentalis. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 14, 1909.)

Die Kasuistik der im Titel bezeichneten seltenen Geschwülste vermehrt Verf. um 3 Fälle. Bei diesen sowohl, wie bei den 3 aus der Literatur zusammengestellten Fällen handelte es sich um Sarkome, die aber ein verhältnismäßig langsames Wachstum zeigten. *Fahr (Mannheim).*

Tileston and **Giffen,** Chronic family jaundice. (American journal of the medical sciences, June 1910.)

Die Verff. geben eine klinische Studie des chronischen familiären Ikterus und beschreiben 13 Fälle, die vier Familien betrafen. Die Krankheit ist exquisit erblich und tritt als kongenitale oder acquirierte Form auf. Das wichtigste Symptom ist ein andauernder Ikterus mäßigen Grades, ferner findet sich Milztumor, keine Vergrößerung der Leber, keine Entfärbung der Stühle, im Urin kein Gallenfarbstoff,

aber Urobilin nachweisbar, es besteht leichte Anämie. Konstant ist der Befund von Pigmentablagerung in Milz und Leber, ferner von rotem Knochenmark. Als relativ häufige Komplikation fanden sich bei den bisher publizierten acht Autopsien (darunter zwei der Verff.) Gallensteine. Bezüglich der Pathogenese glauben sie, daß das Krankheitsbild am besten durch die Annahme eines hämolytischen Ikterus erklärt wird. Der Ikterus hat pleochromatischen Typus und beruht auf abnormer Brüchigkeit der Erythrocyten (Chauffard). Diese kann auf einer angeborenen Anomalie der hämatopoetischen Organe beruhen oder ist durch Stoffwechselstörungen bedingt, durch die auf die Erythrocyten deletär wirkende Toxine produziert werden.

Hueter (Altona).

Aschenheim, Erich, Ueber familiären hämolytischen Ikterus. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 24, S. 1282—1284.)

$6^1/_2$ jähriger Knabe; seit mehreren Jahren Ikterus. Leichte Konsistenzvermehrung der Leber; starke Vergrößerung und Verhärtung der Milz. Kot stets cholisch. Im Blutbild fiel auf starke Anisocytose (Megalocyten und Mikrocyten), Polychromasie und Poikilocytose; Granulationen in den roten Blutkörperchen ließen sich mit Pappenheims Brillantkresylblau nachweisen. Leukocytenzahl war leicht vermehrt; die einzelnen Zellarten waren im Sinne des Reizungszustandes des Knochenmarks verschoben. Die Prüfung auf Resistenz der roten Blutkörperchen zeigte eine deutliche Vermehrung. Der Vater des Kindes wies nahezu dieselben Veränderungen im Status und im Blutbild auf. — Das typische dieser familiär auftretenden Erkrankung ist die Resistenzverminderung der Erythrocyten, die erhöhten Zerfall dieser Gebilde bedingt. Dadurch Pleiochromie, Stauung in den Gallencapillaren, Ikterus. Der Milztumor ist ebenfalls Folge des erhöhten Zerfalles der roten Blutkörperchen. Primäre Erkrankung der Milz und der Leber sind auszuschließen. Möglicherweise ist aber Lebercirrhose die Folge der chronischen Gallenstauung. Verf. hält die Bezeichnung „hämolytischer Ikterus“ Chauffard) für die beste.

Oberndorfer (München).

Gaucher et **Couineau,** Deux cas de purpura chronique de l'angiosclérose. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., Juillet 1910, No. 7.)

2 Fälle von Purpura bei Arteriosklerotikern. Die Gefäßveränderung wird für das Entstehen der Purpura verantwortlich gemacht.

Fahr (Mannheim).

Stieda, L., Ist plötzliches Ergrauen des Haupthaares möglich? (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 32.)

Verf. wendet sich gegen die unter Aerzten und Laien verbreitete Ansicht, daß das Haupthaar eines Menschen infolge von Schreck oder sonstigen nervösen Einflüssen plötzlich ergrauen könne. Das Ergrauen der Haare erfolgt physiologisch nicht durch Pigmentschwund, sondern durch den Ausfall der pigmenthaltigen und Neubildung pigmentloser Haare. Nur in vereinzelten Fällen ergraut das Haar in der Weise, daß im nachrückenden Teil kein Pigment mehr gebildet wird, während der Spitzenteil noch pigmenthaltig ist. Ein plötzliches Ergrauen des Haares gibt es nach Auffassung des Verfs. nicht, wenigstens ist kein wissenschaftlich beglaubigter Fall festgestellt. Nach des Verfs. An-

sicht, die er an zahlreichen Beispielen illustriert, beruhen die in der Literatur mitgeteilten Fälle von plötzlichem Ergrauen entweder auf „einer ungenauen kritiklosen Beobachtung“ oder auf „einer von seiten der Ergrauten absichtlich vorgenommenen Täuschung“.

Graetz (Hamburg).

Marchildon, Typhoid spermatocystitis and prostatitis and their relation to chronic typhoid bacilluria. (American journal of the medical sciences, July 1910.)

Marchildon beschreibt je einen Fall von spezifischer Infektion der Samenblasen und der Prostata bei Abdominaltyphus. Typhusbazillen wurden durch Kultur von dem eitrigen Inhalt der Drüsen und in Schnittpräparaten nachgewiesen. Die Befunde haben ein besonderes Interesse insofern, als Typhusbazillen von beiden Organen aus mit dem Urin entleert werden, und derartig erkrankte Individuen als Bazillenträger in Betracht kommen können. *Hueter (Altona).*

Brault, Infiltration scléro-gommeuse de tout l'urètre pénien. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., Juillet 1910, No. 7.)

Kurze Mitteilung eines Falles von ausgedehnter gummöser Infiltration der Urethra. *Fahr (Mannheim)*

Rossi, A., Ricerche sperimentali sulla supposta influenza degli interventi sulle ghiandole sessuali nello sviluppo della parotite postoperatoria. (La Ginecologia, 1909, No. 11.)

Verf. hat Tierexperimente (Hunde) angestellt um zu untersuchen, ob chirurgische Eingriffe an den Geschlechtsdrüsen die Ohrspeicheldrüsen zum Erkranken besonders prädisponieren. Aus seinen Resultaten glaubt er schließen zu können, daß, wenn man auch die durch zahlreiche klinische Beobachtungen nachgewiesene Beziehung unbekannter Natur zwischen den pathologischen Zuständen der Ohrspeicheldrüsen und der Geschlechtsdrüsen nicht in Abrede stellen kann, die Entwicklung der postoperativen Parotitis auf besondere lokale Verhältnisse wie Verminderung der Speichelabsonderung, Verstärkung der Bakterienflora des Mundes und eventuelle Traumen der Parotis beim Aufsperren der Kiefer zurückzuführen ist. *K. Rühl (Turin).*

Kerr, J. M. M., The frequency of adeno-carcinoma of the body in fibroid tumours of the uterus. (Brit. med. journ., 8. Jan. 1910, S. 68.)

Unter 200 abdominalen Hysterectomien wegen Fibroiden sah Verf. 9 mal maligne Degeneration, 2 mal Sarkom, eins bei einer, schon 8 Jahre vor dem Exitus mit dem Tumor gesehenen 50jährigen Frau (Rundzellensarkom), einmal allerdings ohne diese Kontrolle (Tod an Lungenrecidiv 18 Monate nach Operation), 6 mal Adeno-Carcinom, von der Uterusschleimhaut ausgehend, 1 mal Cervix-Carcinom. Literaturübersicht.

Goebel (Breslau).

Guthrie Mc Connell, A mucin-containing multilocular cyst of the ovary. (The Journ. of Med. Research., 20, 1.)

Bei einer 45jährigen Frau wurden durch Operation aus einem multilokulären Ovarialcystom 9½ Pfund pseudomuzinöser Massen entleert. Später wurden durch die geplatzte Operationswunde noch zirka

1000 ccm einer Flüssigkeit gewonnen, die die Reaktion des Mucins, nicht aber die des Pseudo- oder Paramucins ergab.

Mönckeberg (Giessen).

Cole, P. P., The relation of the parovarium to cyst formation. (Brit. med. journ., 26. März 1910, S. 748.)

Beschreibung verschiedener mikroskopischer Schnitte durch das nicht vergrößerte Parovarium, um die Bildung der cystischen Hohlräume aus dem Wolffschen Körper zu zeigen. Daß eine Anzahl von Cysten des breiten Mutterbandes daher aus dem Parovarium entsteht, kann nicht bezweifelt werden; aber nicht alle! Zum Beweise dafür gibt Verf. die Abbildung eines Präparats wegen Blutung exstirpierter Anhänge mit akzessorischen Tuben, aus dem er — auf etwas hypothetische Art — deduziert, daß Cysten unterhalb der Tube auch aus dem Müllerschen Gang (aus obliterierten akzessorischen Tuben) entstehen können.

Goebel (Breslau).

Süßmann, Fritz, Doppelseitige Tubarschwangerschaft. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 25, S. 1341—1343.)

W. 30 Jahre. Die Laparotamie ergab links Ruptur des abdominalen Endes der Tube durch die Tubenplacenta, rechts abgelaufener Tubarabort; die Ruptur links folgte nach 2 Wochen dem Abort rechts, wie die Krankenbeobachtung eindeutig ergab.

Oberndorfer (München).

Balzer et Burnier, Leukoplasie bucco-linguale précoce à la période secondaire de la syphilis. (Bull. de la soc. franç. Dermatolog. et de Syphiligr., Juillet 1910, No. 7.)

Schon 6 Monate nach dem Primäraffekt trat in dem mitgeteilten Fall bei einem Patienten, der starker Raucher war, eine Leukoplakia oris auf.

Fahr (Mannheim).

Engelsmann, Ueber Magenerosionen. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 14, 1909.)

Die 3 der Arbeit zugrunde liegenden Fälle werden im Anschluß an die Arbeiten von Dieulafoy und Berger als „akute Magenerosionen" bezeichnet. Wie schon Berger versucht auch Verf. hier ein Krankheitsbild sui generis gegen die von Einhorn u. a. beschriebenen chronischen Magenerosionen abzugrenzen. Der Verlauf ist ein typischer. Beginn mit Blutbrechen, dieses wiederholt sich, ohne daß Schmerzen sich einstellen oder ein Druckpunkt gefunden wird. Das Blutbild verändert sich bis zur perniziösen Veränderung und unter fortschreitendem Verfall tritt in spätestens 3 Wochen der Exitus ein. Die Aetiologie ist nicht einheitlich. Als differentialdiagnostisches Moment gegenüber dem Ulcus und Carcinom betont Verf. den Einfluß der Lenhartzschen Ulcuskur. Die Ulcuskranken reagieren nach den Ausführungen des Verf. sofort auf diese Kur, bei den Erosionen versagt sie, beim Carcinom kann sie vorübergehenden Erfolg haben, doch ist sie ohne Einfluß auf den weiteren Verlauf der Erkrankung.

Fahr (Mannheim).

Milner, R., Die entzündlichen Pseudocarcinome des Wurmfortsatzes. (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 25.)

Mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten, die sich vielfach auch dem geübten Untersucher bei der mikroskopischen Tumordiagnose entgegenstellen, bespricht Verf. eine Gruppe von Tumoren, für deren

entzündliche Entstehung er den Beweis erbringen zu können glaubt. Es handelt sich um die stecknadel- bis bohnengroßen, meist in der Spitze des Wurmfortsatzes gelegenen Tumoren, welche auf Grund ihrer histologischen Struktur als Carcinome oder Endotheliome angesprochen werden. Auf Grund eingehender Literaturstudien betrachtet er diese Art von Tumoren als die Folgen einer Appendicitis und faßt sie „als die Produkte einer chronisch-hyperplastischen Entzündung, hauptsächlich einer hyperplastischen Lymphangitis" auf. Mit der entzündlichen Auffassung dieser Tumoren werden nach seiner Ansicht die anatomischen Abweichungen dieser Tumoren vom Typus der Carcinome, sowie deren Vorliebe für die Spitze der Appendix verständlich, wie sie auch ihre Neigung erklärt, nur jugendliche Individuen zu befallen. Nur die Annahme ihrer entzündlichen Natur kann nach seiner Auffassung ihre physiologischen Eigenschaften und besonders ihre ausgesprochene Gutartigkeit erklären, die mit der Carcinomennatur dieser Tumoren unvereinbar wären. Im weiteren Verlauf seiner Abhandlung polemisiert Verf. dann gegen die Ausführungen von Dietrich, Versé und namentlich von Marchand, gegen dessen Anschauungen er sich auf Borst, v. Hansemann und Orth beruft und gelangt auf Grund seiner Ausführungen zu dem Schluß, daß eine mikroskopische Tumordiagnose ohne gründliche Erwägung physiologischer Tatsachen leicht zu folgenschweren Irrtümern führen können. *Graetz (Hamburg).*

v. Sohlern, Ein Fall von Invagination mit Spontanheilung durch Ausstoßung des Intussusceptums, kompliziert durch Thrombose und Fremdkörper im Darm. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 14, 1909.)

Der in Rede stehende Patient erkrankte unter den Symptomen eines inkompletten Ileus und schied 29 Tage nach der Erkrankung ein 76 cm langes nekrotisches Darmstück aus, das eine 5 cm lange Stopfnadel enthielt. An dem Darmteil, an dem sich die Invagination mit nachfolgender Gangrän und Ausstoßung des invaginierten Darmstücks entwickelt hatte, kam es zu einer Stenose und bei dem Versuch, diese zu beseitigen, starb der Patient. Bei der Sektion fand sich eine Thrombose fast des ganzen Gebiets der vena cava inf. Verf. verbreitet sich im Anschluß an den Sektionsbefund darüber, in welcher Weise das Verschlucken der Nadel, die Intussusception und die Thrombose in ursächlichem Zusammenhang miteinander stehen könnten.

Fahr (Mannheim).

Raven, Ueber Spontanheilung von Invagination durch Gangrän und Ausstoßung des Intussusceptums. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 14, 1909.)

Nach einer eingehenden Literaturübersicht gibt Verf. die Beschreibung eines selbstbeobachteten Falles, der im Titel schon näher charakterisiert ist. Die Spontanheilung hatte jedoch an der betr. Stelle eine Stenose zurückgelassen, die einige Jahre später zu Ileus mit Perforation und im Anschluß daran zum Exitus führte. Als Ursache für den Ileus fand sich in der Nähe der Striktur ein Convolut von pfirsichkerngroßen Konkrementen, die sich aus Kot und Kirschkernen zusammensetzten. *Fahr (Mannheim).*

Fette, Ueber akute Lebercirrhose. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 14, 1909.)

Bemerkenswert an dem Fall ist die ganz akute Verkleinerung der zu Beginn der Beobachtung stark vergrößerten Leber. Kein Ascites. Milzvergrößerung. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab keine nennenswerten Abweichungen von dem gewöhnlich bei der Laënnecschen Cirrhose erhobenen Befund. *Fahr (Mannheim).*

Reiche, Zur Pathologie und Klinik der Pylephlebitis acuta. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 14, 1909.)

Verf. berichtet über 19 Fälle von Pylephlebitis, als deren Ausgangspunkt am häufigsten (9 mal) eine Appendicitis angesprochen werden konnte. Unter den übrigen Ursachen verdient besonderes Interesse ein Fall, bei dem die verschluckte Granne einer ausländischen Graminee vom Magen nach der Pfortader gewandert war und dort eine Eiterung veranlaßt hatte. *Fahr (Mannheim).*

Schumm und Hegler, Ueber die Brauchbarkeit der sogen. Pankreasreaktion nach Cammidge. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 14, 1909.)

Die Verff. haben die Probe an 70 Patienten geprüft, 27 der Fälle konnten durch die Obduktion kontrolliert werden. In einigen Fällen deckte sich zwar der positive Ausfall der Probe mit einer nachweisbaren oder wenigstens wahrscheinlichen Pankreaserkrankung, andrerseits war die Probe auch positiv bei anatomisch intaktem bez. klinisch sicher nicht erkrankten Pankreas und umgekehrt, und bei sicher geschädigtem Pankreas war vielfach ein negativer Ausfall festzustellen. Auch aus den von den Verff. aus der Literatur zusammengestellten Arbeiten geht hervor, daß die Pankreasreaktion nach Cammidge nicht den Anspruch erheben kann, als klinisch einwandfreie Methode angesehen zu werden. *Fahr (Mannheim).*

Berblinger, W., Ueber traumatische inkomplette Herzruptur und Mitralsegelzerreißung. (Deutsche med. Wochenschrift, 1910, No. 28.)

Nach einem kurzen Ueberblick über die einschlägige Literatur beschreibt Verf. eine Beobachtung von inkompletter Herzruptur bei einem durch Sturz vom Dach tötlich verunglückten Mann. Neben zahlreichen anderen schweren Verletzungen, wie Schädelbasisruptur, Leberzerreißung etc., fand sich an der Innenfläche des Herzens an der vorderen Zirkumferenz des Conus pulmonalis eine Zerreißung des Myokard und Endokard in einer Länge von 2,5 cm und einer Breite von 1,5 cm, welche bis an das unverletzte Epikard heranreichte. Außer vereinzelten subendokardialen Blutungen erwiesen sich Endokard und Klappenapparate im allgemeinen intakt, nur das vordere Mitralsegel zeigte in der Mitte der Ansatzstelle einen runden totalen Riß, mit zackigen Rändern, hinter welchem eine geringe Zerreißung von Endokard und Myokard bestand. Der Zusammenhang zwischen Trauma und Herzruptur steht nach Anschauung des Verf. sicher, die Ruptur ist an einem Herzen erfolgt, das auf Grund der histologischen Untersuchungen als gesund gelten muß. Verf. nimmt an, daß der obere Teil des rechten Ventrikels samt den großen Gefäßen im Stadium der systolischen Phase der Herzaktion durch das Trauma gegen die Wirbelsäule gepreßt wurde, und daß auf diese Weise die Verletzungen zu Stande kamen. Die Möglichkeit eines kongenitalen Defektes im

Mitralsegel schließt Verf. aus. Die Fraktur der einen Rippe hält er für die Entstehung der Ruptur für belanglos. Die beschriebene Beobachtung ist die einzige einschlägige in der Literatur.

Graetz (Hamburg).

Przygode, Ueber die Rückwirkung der Aortenaneurysmen aufs Herz. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 14, 1909.)

An der Hand von 59 durch die Sektion kontrollierten Fällen kommt Verf. zu folgendem Resultat:

Aneurysmen der Aorta thoracica haben an sich nicht notwendig eine Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge.

Findet sich eine solche, so wird sie sich in der Regel aus einer ausgebreiteten Sklerose des Gefäßsystems, einer Aorteninsuffizienz, einer Schrumpfniere erklären lassen. *Fahr (Mannheim).*

von Dehn, Zur Kasuistik der Lungeninduration. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 5.)

Die Mitteilung bezieht sich auf einen Fall von Lungenschrumpfung, die im Anschluß an Variola entstanden war und sich im Röntgenbild durch eine fast völlige Verdunkelung der einen Thoraxhälfte nachweisen ließ. *Fahr (Mannheim).*

Jacob, Beiträge zur Kenntnis der Pneumomykosen. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 14, 1909.)

Der Arbeit liegen 50 Fälle von Pneumokokkensepsis zu Grunde, bei denen die Infektion nicht auf die Lungen beschränkt, sondern in mehreren Organen lokalisiert war. 15 dieser Fälle sind schon früher durch Lenhartz mitgeteilt worden. Als Eintrittspforte wurden dabei 25 mal die Lungen, 9 mal das Ohr, 5 mal die oberen Luftwege, Nase und Rachen (primäre Pneumokokkenmeningitis), 5 mal die Gallenwege, 2 mal die weiblichen Genitalien, 1 mal die äußere Haut angesprochen, 3 mal blieb der Ausgangspunkt dunkel. Metastasen werden beobachtet in Meningen, Endokard, serösen Häuten, Gelenken, Muskeln, Knochen, Augen und Ohr. Tritt im Verlauf der Pneumokokkensepsis eine Meningitis auf, so ist die Prognose der Erkrankung die ungünstigste von allen Sepsisformen, bleibt die Meningitis aber aus, so ist die Prognose mit anderen Sepsisformen verglichen sogar eine sehr günstige. *Fahr (Mannheim).*

Reye, Ueber akute diffuse nekrotisierende Tracheo-Bronchitis. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 14, 1909.)

Von der im Titel bezeichneten Affektion hat Verf. 3 Fälle beschrieben. Er faßt die Affektion als selbständige Erkrankung der Luftwege auf, hervorgerufen durch Strepto- und Staphylokokken. Sie ist mit dem idiopathischen Pharynx- und Larynxepithel in Parallele zu setzen. Im 1. und 2. der mitgeteilten Fälle entstand das Krankheitsbild idiopathisch, während im 3. Fall die Nekrose im Anschluß an eine Diphtherie auftrat. Doch mußte man auch hier den Streptococcus als den Urheber des nekrotisierenden Prozesses ansehen.

Fahr (Mannheim).

Hauptmann, A. und Hoeßli, H., Erweiterte Wassermannsche Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 30, S. 1581—1584.)

Das Fehlen der Wassermannschen Reaktion in Liquor bei den meisten Fällen von syphilitischen und metasyphilitischen Zellbrospinalerkrankungen rührt daher, daß in der bei der ursprünglichen Wassermannschen Methode angewandten Liquormenge von 0,2 ccm zu wenig Hemmungskörper vorhanden sind, daß man aber bei Anwendung der mehrfachen Menge von Liquor (bis 0,8) meist eine positive Reaktion bekommt. Mit dieser erweiterten Wassermann-Methode lassen sich Fälle multipler Sklerose von Lues cerebrospinalis unterscheiden.

Oberndorfer (München).

Boas, Harald und **Neve, Georg,** Die Wassermannsche Reaktion bei Dementia paralytica. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 29.)

Verff. kommen zu folgenden Resultaten: Bei Dementia paralytica ist die Wassermannsche Reaktion konstant (131 Fälle); in der Spinalflüssigkeit wurde sie in ca. 52% der Fälle gefunden. Durch eine quantitative Austitrierung der Reaktion zeigte es sich, daß diese im Serum fast immer erheblich stärker als in der Spinalflüssigkeit war.

9 Patienten, die durch ein halbes Jahr intermittierend untersucht wurden, zeigten keine Schwankungen in der Stärke der Reaktion. Nur einer, welcher außer seiner Paralyse einen Cancer oesophagi hatte, bot gewisse Schwankungen in der Stärke der Reaktion dar.

Wegelin (Bern).

Grober, Zu der Frage der Infektionswege und zum Verlauf der Pneumokokkenmeningitis. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 25, S. 1332—1335.)

Nach G. kommen 3 verschiedene Infektionswege für die Pneumokokkenmeningitis in Betracht: 1. die von den Tonsillen aus, vermutlich auf dem Lymphwege; 2. die durch Schädeltraumen neugeschaffenen Wege, die wahrscheinlich ebenfalls lymphatische Räume, vielleicht in ganz abnormer Weise, mit einander verbinden; 3. der Weg von den pneumonisch erkrankten Lungen her. Für jeden der 3 Wege führt G. typische Beispiele an.

Oberndorfer (München).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Hoessli, Muskelreste im langen Mitralsegel, p. 865.
Sitsen, Zur Appendix-Frage, p. 871.

Referate.

Vay, Strukturverhältnisse v. Bakterien, p. 875.
Levy, M., Färbung d. Tuberkelbazillen, p. 875.
Hoffmann, Uhlenhuts Verfahren — Nachweis spärl. Tuberkelbaz., p. 875.
Herzfeld, Antiformin, Ligroin — Nachweis von Tuberkelbaz., p. 876.
Jörgensen, Homogenisierungsmethod. — Nachweis v. Tuberkelbaz., p. 876.
Beitzke, Fehlerquelle d. Antiforminmethode, p. 876.
Gasis, Methode der Tuberkelbazillen-Färbung, p. 877.
Ditthorn, Bakteriolyse der Tuberkelbazillen, p. 877.
Aronson, Biologie der Tuberkelbazillen, p. 877.
Arndt, Tuberkelbazillen bei Lupus erythematodes, p. 877.
Arndt, Tuberkelbazillen bei Lupus miliaris, p. 878.
Hart, Sekund. Infektion mit Tuberkelbazillen, p. 878.
Linossier et Lemoine, Viandes — tuberculose, p. 879.
Deutsch, Tuberkulose u. Stillen, p. 879.
Andry, Histoire d'un lépreux, p. 879.
Kedrowski, Lepraimpfung b. Tieren, p. 880.

Mills, Pirquets tuberculin reaction, p. 880.
Bride, Tuberculin skin reaction, p. 881.
Veit, Kutanreaktion v. Pirquet, p. 881.
Hamburger u. Monti, Tuberkulinimmunität, p. 881.
Citron und Klinkert, Biolog. Nachweis lipoider Substanzen durch Komplementbindung, p. 882.
Fox, Wassermann and Noguchi complement-fixation in leprosy, p. 882.
Steffenhagen, Komplementbindung bei Lepra, p. 882.
Laughlin, Cholera in children, p. 883.
Köhlisch, Aenderung der Agglutinabilität d. Choleravibrionen, p. 883.
Müller, Präzipitinreaktion zur Rotzdiagnose, p. 883.
Konew, Präzipitationsreaktion a. diag. Methode b. Rotze, p. 883.
Damperoff, Komplementbindung — Antipestserum, p. 883.
Friedberger, Ueberempfindlichkeit und Immunität, p. 884.
Ascoli, Anallergische Sera, p. 884.
Jianu Amza, Blutserumprobe bei Echinokokken, p. 885.
Graetz, Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion, p. 885.
Galli-Valerio et de Bélovodski, Sang dans l'appareil digestif de quelques parasites, p. 885.
Ruffer, Bilharzia, p. 886.
Railliet et Henry, Parasitisme et pseudoparasitisme, p. 886.
v. Wasielewski und Hirschfeld, Biologische Untersuchungen von Tumorzellen, p. 886.
Baradulin, Blutveränderungen bei malignen Neubildungen, p. 887.
Reicher, Experim. Therapie maligner Tumoren, p. 887.
Maas, Recklinghausensche Krankheit, p. 887.
Peschel, Histolog. Befund b. Glioma retinae, p. 888.
Lohfeldt, Primäre Geschwülste der Bursa omentalis, p. 888.
Tileston and Giffen, Chronic family jaundice, p. 888.
Aschenheim, Hämolytischen Ikterus, p. 889.
Gaucher et Couineau, Purpura chronique de l'angiosclérose, p. 889.
Stieda, Plötzl. Ergrauen der Haupthaare, p. 889.
Marchildon, Typhoid spermatocystitis, p. 890.
Brault, Infiltration scléro-gommeuse de l'urètre, p. 890.
Rossi, Ghiandole sessuali — parotite, p. 890.
Kerr, Adeno-carcinoma uteri, p. 890.
Guthrie Mc Connell, Cyst of the ovary, p. 890.
Cole, Parovarium — cyst formation, p. 891.
Süßmann, Doppelseitige Tubarschwangerschaft, p. 891.
Balzer et Burnier, Leukoplasie bucco-linguale — syphilis, p. 891.
Engelsmann, Magenerosionen, p. 891.
Milner, Endzündl. Pseudocarcinome d. Wurmfortsatzes, p. 891.
v. Sohlern, Invagination mit Spontanheilung, p. 892.
Raven, Spontanheilung von Invagination, p. 892.
Fette, Lebercirrhose, p. 892.
Reiche, Pylephlebitis acuta, p. 893.
Schumm und Hegler, Pankreasreaktion nach Cammidge, p. 893.
Berblinger, Traumatische Herzruptur, p. 893.
Przygode, Rückwirkung d. Aortenaneurysmen aufs Herz, p. 894.
v. Dehn, Lungeninduration, p. 894.
Jacob, Pneumomykosen, p. 894.
Reye, Akute nekrotisierende Tracheo-Bronchitis, p. 894.
Hauptmann und Hoeßli, Wassermannsche Reaktion-Differentialdiagnose zw. Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose, p. 894.
Boas und Neve, Wassermannsche Reaktion b. Dementia paralytica, p. 895.
Grober, Pneumokokkenmeningitis, p. 895.

Die Herren Referenten werden dringend ersucht, die zugesandten Korrekturen stets umgehend erledigen zu wollen und bei event. Reisen der Druckerei Mitteilung zu machen, wohin die Korrekturen geschickt werden sollen, damit dieselben rechtzeitig zurück kommen und erledigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 20.
Ausgegeben am 31. Oktober 1910.

Originalmitteilungen.

(*Nachdruck verboten*)

Herpes zoster mit pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark.

Von **Arent de Besche.**
(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universitätsklinik in Kristiania, Norwegen. Direktor Prof. Dr. med. Francis Harbitz.)

(Mit 3 Abbildungen.)

In seiner klassischen Arbeit betreffend Herpes zoster behauptete Bärensprung im Jahre 1861, daß Herpes zoster nervösen Ursprungs sei und daß der Sitz der Krankheit auf die Spinalganglien zurückzuführen wäre.

Nachdem Bärensprung zu seinen übrigen Observationen betreffs der Herpes zoster zwei Jahre später einen Fall mit Sektionsbefund hinzufügen konnte, wo sich Blutextravasat in einem Spinalganglion befand, ist die Auffassung, Herpes zoster mit Läsionen in den Spinalganglien in Verbindung zu setzen, allgemein anerkannt worden.

Seit Bärensprungs Zeit sind Publikationen von Herpes zoster-Fällen mit Sektionsbefunden nicht sehr zahlreich gewesen (im ganzen einige zwanzig Fälle) und nach H. Head und A. W. Campbell,*) die über das größte derartige Material verfügen, besteht der pathologisch-anatomische Befund in den Spinalganglien in akuten entzündlichen Veränderungen mit Rundzellenauswanderung sowie Blutaustritt mit Destruktion der Ganglienzellen und Nervenfasern im Gefolge.

In den späteren Jahren sind nicht wenig Publikationen von Herpes zoster-Fällen mit motorischen Veränderungen im Gefolge erschienen. Wenn auch die Facialiparalyse nach Herpes zoster gut bekannt gewesen und mehrere Male beschrieben worden ist, so sind diese motorischen Störungen wenig beachtet worden. In der norwegischen medizinischen Literatur sind diese Zustände speziell von V. Magnus**) erörtert worden. Es sind dort 4 Fälle von Herpes zoster an den Oberextremitäten beziehungsweise der Brust beschrieben, gefolgt von motorischen Störungen in Form von Parese beziehungsweise Paralyse der Muskulatur, begleitet von Atrophie und Degeneration.

Ferner hat man im Anschluß an Herpes zoster Lymphocytenansammlung in der Spinalflüssigkeit gefunden und im Anschluß hieran das Auftreten von spinalmeningitischen Symptomen.

Einen sehr interessanten Fall dieser Art bespricht M. Chauffard.***) Bei einem Patienten mit Herpes zoster in der Brustbauchregion

*) Henry Head, A. W. Campbell: The pathology of herpes zoster and its bearing of sensory localisations. Brain. A journal of Neurology, Vol. 23, 1900, S. 353.

** Norsk, Mag. for Logevidenskab, 1902, No. 5 og 1903, No. 9.)

***) ref. Sem Medical, 1905, S. 277.

wurde am 5. Tage der Krankheit die Spinalpunktion ausgeführt. Die Spinalflüssigkeit wurde in allen Teilen ganz normal befunden. Am neunten Tag nach Ausbruch der Krankheit stellten sich bei dem Patienten Symptome von Spinalmeningitis in Form von Schmerzen längs der Wirbelsäule ein, erhöhte Reflexe an den Unterextremitäten, sowie Kernigs Sympton; bei der Spinalpunktion fand sich nun eine ausgeprägte Lymphocytose in der Spinalflüssigkeit.

Infolge des klinischen Krankheitsbildes nimmt der Verf. folgende Entwickelung an: Im ersten Stadium eine primäre Entzündung in den Spinalganglien — radiäre Verbreitung — Herpes zoster. Im zweiten Stadium Ausbreitung der Entzündung vom Spinalganglion zu den Rückenmarkshäuten.

Vergleicht man nun diese Funde von Anzeichen der Spinalmeningitis und motorischen Störungen, die im Anschluß an Herpes zoster auftreten können, so spricht vieles dafür, daß dieses seinen Grund darin hat, daß die Entzündung in den Spinalganglien sich längs der Nervenstämme und Gefäße zu den Häuten des Rückenmarks und weiter längs der Gefäße zur grauen Substanz des Rückenmarks fortpflanzt.

Schon Head und Campbell ziehen Vergleiche zwischen Herpes zoster und Poliomyelitis und im Hinblick auf die klinischen Symptome, die im Anschluß an Herpes zoster entstehen können, ist es denn auch sehr wahrscheinlich, daß man in dazu sich eignenden Fällen auch bei Herpes zoster Poliomyelitis-ähnliche Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks wird nachweisen können.

Als ein Beitrag zur Veranschaulichung dieser Fragen soll untenstehender Fall dienen:

Patientin ist eine 52 Jahre alte, verheiratete Frau, von der gesagt wird, daß sie stets sehr nervös gewesen ist; im übrigen war sie gesund.

17. 11. 09 bekam sie nach vorangegangenen neuralgischen Schmerzen Herpes zoster auf der linken Seite in Form von gürtelartig angeordneten kleinen Blasen in der Lumbalregion, diese Blasen trockneten später zu Schorfen ein.

7. 12. 09: Die Patientin hat ziemlich starke Schmerzen gehabt, hat Morphium gebrauchen müssen. Gibt jetzt einen gewissen Grad von Empfindlichkeit längs der ganzen Wirbelsäule an. Die Reflexe nicht erhöht.

12. 12. 09: Hat angefangen Halluzinationen zu bekommen betreffs des Sehens und Hörens. Im übrigen ist das Krankheitsbild wie vorher, längs der Wirbelsäule finden sich auch fernerhin Schmerzen.

19. 12. 09: Seit gestern besinnungslos, liegt und jammert. Die Patellarreflexe sind erhöht. Hat kleine Zuckungen im linken Arm. Eine deutliche Lähmung ist nicht wahrzunehmen.

21. 12. 09: Die Patientin ist ganz bewußtlos, reagiert nicht auf Nadelstiche. Tp. 38,4°.

24. 12. 09: Liegt ganz reaktionslos. Tp. 39,0°. Puls 120.

25. 12. 09: Tot 7¼ Uhr vormittags.

26. 12. 09: Obduktion 10 Uhr vormittags.

Die Leiche einer Frau in den fünfziger Jahren, gut gebaut und wohlbeleibt. In den dekliven Partien ist Leichenstarre und bläuliche Färbung der Haut vorhanden.

In der Haut auf der linken Seite des Körpers sieht man gürtelartige, nach Heads Schema den Verbreitungen von dem 12. und 11. und teilweise 10. Spinalnerv entsprechend eine Reihe kleinerer Narben, sowie eingetrockneter schorfenbelegter Effloreszenzen infolge Herpes zoster, die teils zu kleinen Ulzerationen konfluieren.

Innere Untersuchung:

Cavitas cranii. An Schädelknochen und Dura mater ist nichts zu bemerken.



In den weichen Häuten sowohl an der Basis wie an der Konvexität des Gehirns sieht man eine nicht unbedeutende arterielle Blutfüllung. In den Häuten sieht man keine Blutungen, zwischen ihnen zugleich ein bedeutendes Oedem. Nirgends sieht man ein purulentes Exudat.

Beim Durchschneiden des Gehirns, das im ganzen etwas weicher ist, als normal, sieht man die Grenzen zwischen grauer und weißer Substanz überall scharf. Die ganze Gehirnsubstanz ist bedeutend blutreicher als gewöhnlich. In den Seitenventrikeln etwas mehr Flüssigkeit als gewöhnlich, die ganz klar ist. Keine Blutungen im Gehirn, keine erweichte Partien, kein Tumor.

Das Rückenmark mit den Spinalganglien wurde herausgenommen. Bei der Dura mater spinalis ist nichts zu bemerken. Die Spinalflüssigkeit ist klar.

Die weichen Rückenmarkshäute sind stark injiziert, in allen Teilen des Rückenmarks ungefähr gleich. Das Rückenmark zeigt sich im ganzen etwas weich, speziell unten im Dorsalmark ist es erweicht und scheint ödematös. Beim Durchschneiden zeigen sich die Zeichnungen sehr verwischt und die Substanz blutüberfüllt. Auch weiter oben im Dorsalmark ist das Rückenmark erweicht mit wenig deutlichen Zeichnungen, sowie stark blutüberfüllt, das gleiche ist der Fall im Cervicalmark, wenn auch in etwas geringerem Grade.

Cavitas thoracis. Der Stand des Diaphragma 4. Rippe rechte Seite, 4. Intercortalraum an der linken Seite.

Im Herzbeutel, dessen Blätter glatt und spiegelnd sind, findet sich sparsame gelbe Flüssigkeit.

Das Herz, welches etwas groß ist, wiegt 330 gr. Es zeigt sich reichliche subperikardiale Fettablagerung. Die Muskulatur ist schlaff, braunrot von Farbe nicht hypertrophisch, die Ventrikel sind dilatiert. Sonst ist bei der Muskulatur, den Herzklappen oder dem Endocardium nichts zu bemerken.

Die Coronararterien und die Aorta sind glatt und weich.

In beiden Pleurahöhlen ist sparsame gelbe Flüssigkeit, die Blätter sind glatt und spiegelnd, über den Spitzen der Lungen sind ein paar leicht lösliche bindegewebige Verwachsungen.

Die Lungen sind überall lufthaltig und krepitierend, zeigen sich in den unteren Partien ziemlich blutreich und von dunkler Farbe.

Beim Schnitt läßt sich eine ziemlich reichliche blutige, schaumige Flüssigkeit auspressen Man sieht in den Lungen keine pneumonischen Infiltrate. In beiden Lungenspitzen etwas narbige Schrumpfung des Gewebes.

Cavitas peritonei. Die Blätter des Peritoneum sind glatt und spiegelnd. In der Bauchhöhle keine Ansammlung von Flüssigkeit.

Die Leber ist von der gewöhnlichen Größe und Form. Gewicht 1450 gr, die Konsistenz weich, die Oberfläche glatt, von dunkel-braunroter Farbe.

Im Schnitt sieht man die Zeichnungen nicht besonders deutlich, die Substanz blutüberfüllt.

Die Milz wiegt 160 gr, von weicher Konsistenz.

Auf dem Schnitt sieht man die Follikel deutlich, nicht vergrößert, die Pulpa dunkel.

Beide Nieren sind gleich groß, wiegen zusammen 290 gr. Die Oberfläche glatt. Die Kapsel leicht abzulösen, die Farbe dunkel-braunrot. Die Zeichnungen und Grenzen deutlich, die Substanz im ganzen dunkel, blutüberfüllt.

An Magen, Darm, Blase und Geschlechtsteilen ist nichts Besonderes zu bemerken.

Das Rückenmark mit zugehörigen Spinalganglien wurde fixiert in 10%iger Formollösung, gleichfalls das Gehirn mit Medulla oblongata.

Aus dem Rückenmark wurden Stücke von den verschiedenen Segmenten ausgeschnitten und teils auf Müllers Flüssigkeit gelegt, um nach Marchi Buschs Methode auf akute Degeneration untersucht zu werden, teils in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Präparate hiervon wurden mit Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-v. Gieson, sowie Eosin-Toluidinblau gefärbt. Gleichfalls wurden Färbungen auf Mikroben nach Gram und Löfflers Methode vorgenommen. Sämtliche Spinalganglien wurden nach dem Fixieren in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden nach denselben Methoden, wie oben für das Rückenmark beschrieben, gefärbt.

Auch von der Corticalis des Gehirns und der Medulla oblongata wurden Stücke genommen, in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und wie oben gefärbt; ebenso behandelt wurde ein Stück der Haut mit den eingetrockneten Herpes zoster-Blasen.

Unter sämtlichen Spinalganglien wurden pathologisch-anatomische Veränderungen nur in 3 Ganglien vorgefunden, nämlich in dem 10., 11. und 12. linken dorsalen Spinalganglion. Von diesen boten das 12. linke Spinalganglion stark ausgeprägte Veränderungen dar, die anderen zwei viel weniger Veränderungen, weshalb die Beschreibung des 12. Spinalganglions zuerst erfolgt.

In mikroskopischen Schnitten des 12. linken Dorsalganglions erweisen sich die Blutgefäße stark überfüllt und auf einzelnen Stellen sieht man einige kleine Blutaustritte im Gewebe, ferner im ganzen Spinalganglion eine stark rundzellige Infiltration. Letztere ist diffus und ungefähr gleichmäßig stark über das ganze verteilt, doch an einigen Stellen liegen die Rundzellen dichter zusammen in kleineren Haufen. Die Zellen bestehen ausschließlich aus Lymphocyten, kleinen runden einkernigen Zellen mit einem großen chromatinreichen Kern, der das wesentlichste des Zellenkörpers ausfüllt.

Die Ganglienzellen zeigen sich im ganzen gut erhalten mit deutlich gefärbten Kernen. Einige von ihnen erweisen sich jedoch aufgeblasen, mit undeutlicher Grenze und einem wenig deutlich gefärbten Kern; zahlreiche stark pigmentiert.

In der peripheren Nervenwurzel des Spinalganglions sieht man gleichfalls eine nicht unbedeutende Rundzelleninfiltration zwischen den Nervenfasern, sowie Blutüberfüllung in den Blutgefäßen.

Auch in der zentralen Nervenwurzel des Ganglions trifft man einige entzündliche Veränderungen, gleich den oben beschriebenen, jedoch in bedeutend geringerem Grade.

In mikroskopischen Schnitten vom 11. linken Dorsalganglion finden sich, wenn auch in geringerem Grade, dieselben entzündlichen Veränderungen wie in dem 12. Dorsalganglion, Blutüberfüllung der Blutgefäße, einige Blutaustritte und zahlreiche Lymphocyten, die hier in größter Menge um die Blutgefäße herum angesammelt sind.

Sowohl in der peripheren wie in der zentralen Nervenwurzel des Spinalganglions sieht man gleichfalls etwas Lymphocyten-Infiltration zwischen den Nervenfasern.

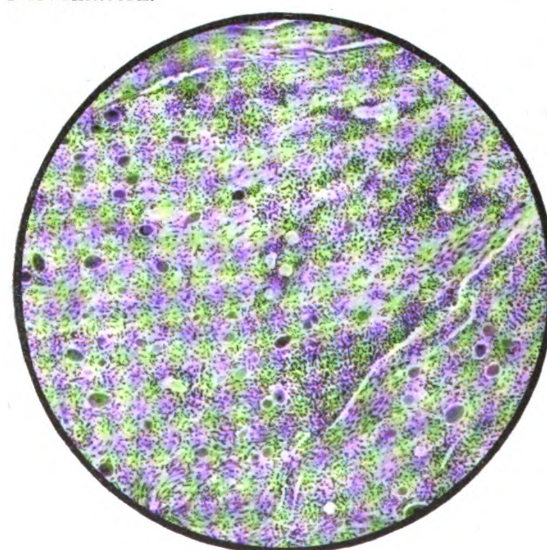


Fig. 1.
12. linkes Spinalganglion (starke Lymphocyten-Infiltration des Ganglions) Vergröß. ca. 80 (Reichert objektiv 3, ocular 2).

In mikroskopischen Schnitten vom 10. linken Dorsalganglion findet sich gleichfalls etwas Lymphocyten-Infiltration, wenn auch nicht so ausgeprägt, wie in den übrigen zwei Ganglien. In den beiden Nervenwurzeln des 10. Spinalganglions sieht man keine deutliche Lymphocyten-Infiltration.

In auf Mikroben gefärbten Präparaten (Gram und Löffler) konnten solche in keiner der beschriebenen Spinalganglien nachgewiesen werden.

Wie schon früher erwähnt, boten die übrigen Spinalganglien keine pathologisch-anatomischen Veränderungen dar.

Rückenmark: In mikroskopischen Schnitten vom 12. Dorsalsegment sieht man eine bedeutende Blutüberfüllung der Blutgefäße der weichen Häute, dagegen keine Ansammlung von Rundzellen um die Blutgefäße oder in den Häuten im übrigen. Sämtliche Blutgefäße im Rückenmark erwiesen sich stark hyperämisch, doch am stärksten auf der linken Seite. In der grauen Substanz des Rückenmarks sieht man in

der linken Seitenhälfte, sowohl in dem Vorder- wie auch im Hinter-Horn und auch in der Commissura grisea um die stark blutüberfüllten Gefäße herum zahlreiche Rundzellen, ausschließlich aus Lymphocyten bestehend. Um mehrere Gefäße haben diese Rundzellen eine breite Zone gebildet. An einer Stelle in dem Hinterhorn des Rückenmarks sieht man einen größeren Blutaustritt. Die Ganglienzellen auf der Hälfte der linken Seite zeigen etwas Degenerationserscheinungen und sind nicht in so großer Menge zu sehen wie auf der rechten Seite.

Aehnliche pathologische Veränderungen sind im ganzen Dorsalmark vorhanden; nach aufwärts jedoch an Intensität bedeutend abnehmend. Die Veränderungen sind wesentlich in der linken Seitenhälfte des Rückenmarks vorhanden, nur in bedeutend geringerem Grade in der rechten Hälfte.

Auch im Cervicalmark befinden sich ähnliche, wenn auch viel weniger ausgeprägte Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks.

In mikroskopischen Schnitten von der Medulla oblongata in der Höhe des Vaguskerns sieht man die Blutgefäße hyperämisch und um mehrere von ihnen Ansammlungen von Lymphocyten.

Im Schnitt vor der Corticalis des Gehirns findet sich ebenfalls ein großer Blutreichtum der Substanz, ebenso sind die Blutgefäße der weichen Häute stark blutüberfüllt, um die Blutgefäße herum kann man keine Ansammlung von Rundzellen sehen. In Präparaten, nach Marchi Buschs Methode behandelt, sieht man an mehreren Stellen im Rückenmark etwas schwarze Färbung, ohne daß man irgendwo eine ausgeprägte Degeneration bestimmter Teile des Rückenmarks fände.

In keinem Präparat, weder von Gehirn, Medulla oblongata noch Rückenmark ließ sich eine Bildung nachweisen, die mit Sicherheit als Mikroben aufgefaßt werden könnte.

In den mikroskopischen Schnitten von der Haut ist das Oberflächenepithel erhalten, um mehrere Talgdrüsen und Haarfollikel liegt eine nicht unbedeutende Rundzellen - Infiltration, wesentlich wie Lymphocyten erscheinend, ferner eine streifenförmige Lymphocyten - Infiltration um mehrere Blutgefäße.

An einigen Stellen im Corium trifft man ferner mehrere Querschnitte Nerven, in welchen und um welche reichliche Zellen, hauptsächlich Lymphocyten angesammelt sind; die Blutgefäße sind hier blutüberfüllt und man sieht einzelne kleinere Blutaustritte.

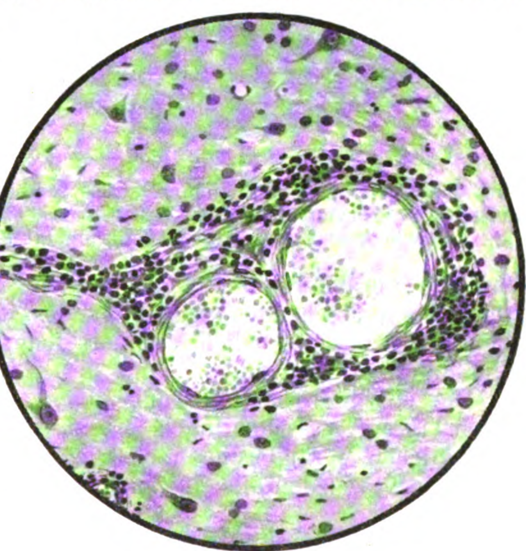


Fig. 2.
Zwei Gefäße in grauer Substanz der linken Hälfte des Rückenmarkes (12. Dorsalsegment). Vergröß. ca. 300 (Reichert Objektiv 7 a, ocular 2).

In Kürze sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die nachgewiesen wurden, folgende: Entzündliche Veränderungen in drei Spinalganglien auf der linken Seite (12., 11. und 10. linkes Dorsalganglion); betreffs der beiden ersten auch Entzündung in den peripheren und den zentralen Nervenwurzeln; ferner nicht unbedeutende entzündliche Veränderungen in dem diesen Ganglien entsprechenden Teil des Rückenmarks, und diese entzündlichen Veränderungen sind wesentlich auf der linken Seite lokalisiert. Außerdem bestehen weniger

ausgeprägte, wenn auch deutlich nachweisbare entzündliche Veränderungen im ganzen Rückenmark sowohl wie in der Medulla oblongata.

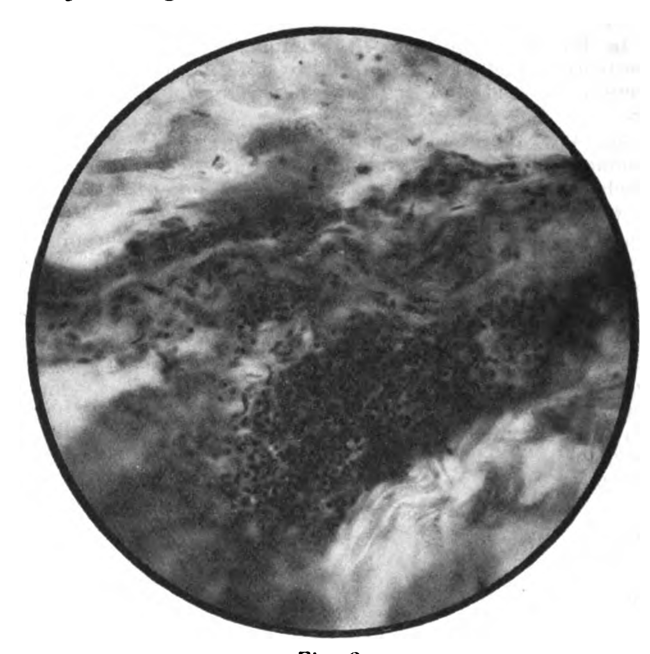


Fig. 3.
Mikrophotographie eines kleinen stark lymphocyten-infiltrierten Nerven der Haut. Vergröß. ca. 600 (Zeiss Apochromat 2 mm. Projektions ocular 2).

In der Haut, dem Teil entsprechend, wo der Sitz der Herpes zoster-Blasen war, sind entzündliche Veränderungen nachgewiesen, zum Teil an die Nerven der Haut geknüpft.

Der pathologisch-anatomische Befund sind in diesem Falle von Herpes zoster also in erster Linie, was man seit Bärensprungs Tagen als fesgestellt angesehen hat, entzündliche Veränderungen in den der angegriffenen Hautpartie entsprechenden Spinalganglien; indessen ist auch etwas mehr gefunden, nämlich ausgeprägte entzündliche Veränderungen in der grauen Substanz in den diesen Spinalganglien entsprechenden Segmenten des Rückenmarks, und diese Entzündung ist hauptsächlich auf derselben Seite wie die angegriffenen Spinalganglien vorhanden.

Die entzündlichen Veränderungen, die ziemlich verbreitet sind, können ihrem Aussehen nach bis zu einem gewissen Grade mit den entzündlichen Veränderungen parallelisiert werden, die sich bei Poliomyelitis acuta, jedenfalls in leichteren Formen dieser Krankheit vorfinden.

Vergleicht man nun, was man bei einigen Fällen von Herpes zoster klinisch beobachten kann (was die Krankengeschichte auch in dem hier beschriebenen Fall illustriert), nämlich, daß im Anschluß an einen Herpes zoster, nachdem die Krankheit eine zeitlang angedauert hat, spinalmeningitische Symptome auftreten (Schmerzen längs der Wirbelsäule, zunehmende Reflexe, Lymphocyten in der Spinalflüssigkeit), mit den in diesem Fall gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark, so spricht vieles dafür, daß in diesen Fällen von dem primär erkrankten Spinalganglion eine Verbreitung der Entzündung auf die graue Substanz des Rückenmarks vermutlich längs der Gefäße vor sich gegangen ist.

Eine solche Ausdehnung der bei Herpes zoster in den Spinalganglien vorhandenen Entzündung nach dem zentralen Nervensystem

wird auch sehr gut den Ursprung der bei Herpes zoster auftretenden motorischen Störungen erklären, nämlich durch Zerstörung der motorischen Ganglienzellen.

So versteht man auch viel leichter, daß die motorischen Störungen bei Herpes zoster auch Muskelgruppen treffen können, deren Innervation dem Spinalnerv, dessen Spinalganglion gegebenenfalls erkrankt ist, nicht entspricht.

Gleich der Poliomyelitis anterior acuta hat man ja auch bei Herpes zoster ein Virus als Krankheitsursache angenommen, ja, es sind sogar Epidemien von Herpes zoster beschrieben worden. Ein Virus nachzuweisen, ist in dem hier gegebenen Fall nicht gelungen, doch ist zu erwähnen, daß V. Magnus in der norwegischen medizinischen Literatur in einem Fall von Herpes zoster, bei dem in der grauen Substanz des Rückenmarks entzündliche Veränderungen, die ganz mit den in unserem Fall beschriebenen übereinstimmten, nachgewiesen wurden, das Auftreten eines Diplococcus beschrieben hat.

Eine der Fragen, um die man sich bei Herpes zoster am meisten gestritten hat, ist die: auf welche Weise setzt sich die Nervenkrankheit in die Hautaffektion um, oder mit andern Worten, wie entsteht die Hautaffektion?

Wie bekannt, ist dieser Punkt sehr strittig gewesen. Bald hat man den vasomotorischen Nerven Schuld gegeben, bald den trophischen Nerven, oder man hat eine längs der Nerven bis zur Haut fortgesetzte Entzündung angenommen.

So z. B. war Friedrich*) der Meinung, daß das Hautleiden bei Herpes zoster als eine direkt von den Nerven auf die Haut verpflanzte Entzündung aufzufassen sei, und besonders ältere Arbeiten betreffs Herpes zoster scheinen eine solche Auffassung zu stützen, da entzündliche Veränderungen in den allerfeinsten Hautnerven nachgewiesen worden sind.

Die Head-Campbellschen Untersuchungen scheinen jedoch sehr gegen diese Vorstellung zu sprechen, da sie nur in ein paar Fällen entzündliche Veränderungen in den peripheren Nerven gefunden haben und zwar nur in kurzem Abstand vom Ganglion.

Was sie im übrigen in den peripheren Nerven gefunden haben, sehen sie nicht als Entzündung an, sondern als Degenerationsprozesse.

* * *

In dem von uns beschriebenen Fall sind betr. zweier Spinalganglien entzündliche Veränderungen in der peripheren Nervenwurzel gefunden worden (zwar nur gerade beim Ganglion untersucht). Der periphere Nerv in seinem Verlauf ist nicht untersucht. Dagegen haben sich in der Haut, wo die Herpes-Eruption ihren Sitz gehabt hat, eine Reihe von entzündlichen Veränderungen herausgestellt, teils um die Haarfollikeln herum, aber auch in und um die kleinen Hautnerven in Form von Zellinfiltrationen, größtenteils Lymphocyten.

Diese Veränderungen könnten sehr dafür sprechen, daß die Hautaffektion durch eine längs der Nerven fortgesetzte Entzündung bis zur Haut hin entstanden ist.

Es soll jedoch willig eingestanden werden, daß als ein wesentliches Glied in der Beweiskette der Nachweis entzündlicher Verände-

---

*) Cit. Franz Mrazek im Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. 1, S. 702.

rungen in den Spinalnerven fehlt, die leider nicht untersucht wurden. Ferner soll eingeräumt werden, daß die entzündlichen Veränderungen in der Haut nur als im Verhältnis zur Herpes zoster-Eruption sekundäre aufgefaßt werden können. Dann müßte man aber einen akuteren Charakter dieser Entzündung erwarten, als er bei uns vorlag. Denn hier trägt die Entzündung das Gepräge eines mehr chronischen Verlaufs, die entzündlichen Veränderungen bestehen wesentlich aus einer Lymphocytenauswanderung, und die Zellenauswanderung ist an bestimmte Stellen geknüpft, in und um die Hautnerven zugleich auch um die Haarfollikel herum.

Wie schon erwähnt, ist es jedoch zweifelhaft, ein wie großes Gewicht auf diese Veränderungen zu legen ist und vielleicht ist auch in einem Fall wie dem hier besprochenen die Hauteruption auf eine Irritation der Ganglienzellen des Spinalganglions zurückzuführen. bedingt durch die dort vorhandene Entzündung.

In wie weit man dann mit einer Irritation der vasomotorischen Nerven zu tun hat, oder mit einer Läsion der trophischen Nerven, kann Gegenstand einer Diskussion werden; eine Diskussionsfrage jedoch, wobei die Grundlage für die verschiedenen Anschauungen ganz hypothetischer Natur sein wird, speziell was die trophischen Nerven betrifft, da deren Existenz, wenigstens nicht durch Experimente bewiesen ist.

Es gibt ein anderes menschliches Leiden, bei dem die Frage nach spezifischen trophischen Nerven aktuell ist, nämlich bei Lepra, bei der es sich um die Erklärung der trophoneurotischen Störungen in der Haut und im Knochensystem handelt.

Die lepröse Knochenatrophie ist vor Kurzem von F. Harbitz*) genau studiert und besprochen worden auf der Basis eines sehr reichen Materials aus norwegischen Leprahospitälern. Er verweist speziell darauf, daß alle bekannten Nervenkategorien, sowohl die motorischen wie die sensiblen und vasomotorischen, sicher ihren Einfluß auf das Gewebe und die Organe ausüben.

Da die lepröse Neuritis ohne Unterschied alle Nerven angreift, so ist anzunehmen, daß alle Kategorien von Nervenfasern unter der chronischen Entzündung leiden und dies wird sich in dem Aufhören bezw. in der Veränderung des Einflusses des Nervensystems auf die Ernährung äußern. Es könnte dies eine hinreichende Erklärung sein — mit andern Worten die lepröse trophoneurotische Knochenatrophie fordert nicht notwendigerweise die Annahme spezifisch-trophischer Nerven.

In voller Uebereinstimmung mit dieser Begründung ist Barth**), der den Nagel vielleicht am besten auf den Kopf trifft, bezüglich des Verhältnisses zwischen Nervenleiden und Hauteruption bei Herpes zoster, wenn er sagt: daß die sensiblen Fasern im Stande sind, einen trophischen Einfluß vom Spinalganglion bis zu den peripheren Nervenelementen auszuüben. Das will sagen, es ist nicht nötig, daß eine trophoneurotische Entzündung durch spezielle trophische Nerven hervorgerufen wird, sondern nur durch eine Schädigung bezw. eine entzündliche Irritation der sensiblen Nerven an einer bestimmten Stelle.

*) F. Harbitz, Ueber trophoneurotische Veränderungen in Knochen und Gelenken bei der Lepra, Lepra Bibliotheca internationalis, Bd. 11. 1910.

**) Cit. F. Mracek: Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. 1, S. 703.

Referate.

Kowalenko, Studien über sogen. Mutationserscheinungen bei Bakterien unter besonderer Berücksichtigung der Einzellenkultur. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 66, 1910, H. 2.)

Nach genauer Definition der von Hugo de Vries aufgestellten Begriffe: Mutation (Auftreten einer neuen Form durch Neubildung einer neuen Anlage) und Varietät (Auftreten einer neuen Form durch Umprägung einer vorhandenen Anlage), geht Verf. näher auf die schon beschriebenen Mutationserscheinungen bei Bakterien ein. Es sind dies Beobachtungen von Neisser-Massini und Burk. Beide Male handelt es sich um einen zur Coligruppe gehörenden Bacillus, der auf Endonährböden zuerst weiße Kolonien mit eigentümlichen Knötchen bildet. Nach einiger Zeit treten daneben rote Kolonien auf, die sich bei Fortzüchtung konstant erhalten, während die weißen knötchenhaltigen immer wieder rote neben den weißen aufgehen lassen.

Da man bei diesen eigentümlichen Erscheinungen immerhin an die Möglichkeit einer Nicht-Reinkultur hätte denken können, prüfte Verf. die beiden Stämme mit Hilfe der Einzellenkultur nach der Burrischen Methode. Dabei konnte er die Beobachtungen von Neisser-Massini und Burk nur bestätigen und feststellen, daß die Fähigkeit der Mutation durch äußere Einflüsse nicht beeinflußt werden kann. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Amako, Untersuchungen über das Conradische Oelbad und den Bakteriengehalt der Organe gesunder Tiere. (Ein Beitrag zur Pathogenese der Fleischvergiftung.) (Zeitschr. f. Hygiene u. Infek., Bd. 66, 1910, H. 1.)

Aus den Versuchen geht hervor, daß das Conradische Oelbad, welches Verf. in etwas modifizierter Weise anwendet, sich recht gut zur Sterilisierung von Instrumenten eignet, da schon Erhitzen bis 200 Grad eine Minute lang zur Sterilisation genügt. In gleicher Weise wird indessen die Oberfläche von Fleischstücken nicht mit Sicherheit steril gemacht.

Im Innern von unter aseptischen Kautelen entnommenen Organen von Tieren konnte Verf. niemals Keime nachweisen, so daß er eine „latente“ Infektion der Organe von normalen Tieren leugnet.

„Gelangen Fleischvergiftungserreger auf Fleisch, so können sie sehr leicht in das Fleisch eindringen und sich in ihm vermehren. Das so infizierte Fleisch braucht in Farbe, Geruch und Feuchtigkeit keine Veränderung zu zeigen, so daß es makroskopisch von normalem Fleische nicht zu unterscheiden ist. Diese Tatsache hat für die Pathogenese der Fleischvergiftung eine große Bedeutung.“

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Ahlfeld, F. und **Bonhoff,** Welche Bakterien kommen bei der Abnabelung und Nabelversorgung in Betracht? (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1., Orig., Bd. 54, 1910, H. 5.)

Es wurden Proben von 23 Nabelschnüren mit Unterbindungsband bakteriologisch untersucht. Die Proben kamen gleich nach dem ersten Bade zur Untersuchung. Vier davon waren steril, an den übrigen 19

wurden Bakterien haftend gefunden, und zwar zunächst fast regelmäßig (18 mal) eine Coli-artige Stäbchenart, die, wie ausgeführt wird, nicht aus der Scheide stammen konnten. Typhus-, Paratyphus- und Dysenterieseren waren ohne Einfluß auf die Bakterien; für weiße Mäuse waren sie nicht pathogen. — Ferner wurden in 3 Fällen Friedländerbazillen gefunden, in 10 Fällen Streptokokken und 7 mal sehr spärliche gelbe Staphylokokken. *Huebschmann (Genf).*

Schatz, Harry A., The isolation of bacillus typhosus from the blood of typhoid patients. (University of Pennsylvania. Medical bulletin, Vol. 23, No. 1, March 1910.)

In der ersten Woche findet sich der Typhus- und Paratyphusbacillus im Blut in solchen Massen, daß Blutkulturen fast stets positive Resultate ergeben. Beschreibung einer einfachen Methode, welche in 18 Stunden aus nur 12 bis 15 Bluttropfen den Mikroorganismus zu isolieren erlaubt. Die Methode wurde zuerst von Peabody 1908 beschrieben. Bei ihr wird das Blut in Ochsengalle aufgefangen, im Wärmeschrank kultiviert und einige Oesen sodann in Loefflersches Blutserum übertragen. Das Kondenzwasser des letzteren dient, wenn in ihm typische bewegliche Bazillen nachgewiesen sind, zur Weiterzüchtung auf Agarplatten und eventuell zu den üblichen Kultivierungsmethoden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Ribadeau-Dumas et **Harvier,** Recherches sur l'elimination du bacille d'Eberth et des parathyphiques par l'intestin. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 69, 1910, S. 181.)

Nach intravenöser Einspritzung von Typhus- und Paratyphusbazillen wurde bei Kaninchen, deren Choledochus unterbunden war, der Gehalt der einzelnen Organe an Bazillen untersucht. Trotz Abschluß der Galle konnten Bazillen im Darme nachgewiesen werden, am konstantesten in der Wandung des Appendix und in deren Inhalt. In allen Fällen war das Resultat für die Milz positiv, in 80% für die Galle, Niere und Lungen enthielten nur in vereinzelten Fällen Bazillen. *Blum (Strassburg).*

Monnier et **Ribereau,** Note sur un cas de fièvre paratyphoide lerminée par la mort. Autopsie. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 69, 1910, S. 151.)

Sektionsbericht über einen Fall von Parathyphus A, die Bazillen waren aus dem Blute zu Lebzeiten gezüchtet worden. Es wurden weder Darmgeschwüre noch Schwellung der Plaques oder der Mesenterialdrüsen gefunden. Histologisch fand sich eine Degeneration der Drüsenepithelien, Leukocytenanhäufung um die Enden der Drüsenschläuche und Bazillen in der Submucosa. *Blum (Strassburg).*

Kraus, R. und **v. Stenitzer, R.,** Ueber Gifte der Typhusbazillen und über giftneutralisierende Eigenschaften des Immunserums. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 3, 1909, S. 646.)

Mitteilung über die Gewinnung von Endotoxinen aus Agar- und Bouillon-Kulturen des Typhusbacillus, welche Antigencharakter haben und über die Immunisierungsmethoden gegen dieselben. Besonders empfindlich gegen diese Gifte sind Pferd, Ziege und Schaf (bei intra-

venöser Injektion). Mit dem Immunserum ließen sich die Gifte der Typhusbazillen spezifisch neutralisieren. Die letzteren gehören mit den Giften der Choleravibrionen und den Meningokokken in eine besondere Gruppe. *Rössle* (*München*).

Gaehtgens, Walter u. Kamm, Wilhelm, Welchen Wert hat die „Fadenreaktion“ für die Diagnose des Abdominaltyphus für das Auffinden von Typhusbazillenträgern und die Diffferenzierung der Bakterien der Paratyphusgruppe? (München. med. Wochenschr., 1910, No. 26, S. 1389—1393.)

Nach Mandelbaum werden Typhusbazillen, in verdünntem Typhuskrankenblut suspendiert, bei Brutschranktemperatur unbeweglich und wachsen in langen Ketten und Fäden. Verff. haben diese Angaben von Mandelbaum nachgeprüft und bestätigt.

Im allgemeinen geben besonders positive Fadenreaktion hochagglutinierende Sera; für die Ermittelung von Typhusbazillenträgern leistet die Methode aber nicht mehr als die Agglutinationsprüfung. ist dagegen sehr geeignet zur Differenzierung von Typhus und Paratyphus. *Oberndorfer* (*München*).

Konrich, Zur Bewertung des Bacterium coli im Wasser. (Klin. Jahrb., Bd. 23, 1910, H. 1.)

Konrich kommt bei Nachprüfung der bisherigen Untersuchungsresultate und zahlreichen eigenen Versuchen unter ausgiebiger Berücksichtigung der gesamten einschlägigen Literatur zu folgenden Ergebnissen:

Colibazillen finden sich überall auf der Erde, und zwar um so zahlreicher, je intensiver ein Land unter Kultur genommen ist. Sie leben sehr lange in der Erde, können sich wohl auch darin vermehren. Bei Wasserversorgung aus einem Niederschlagsgebiet oder Grundwasser hat das Wasser um so mehr Colikeime, je mehr von diesem Gebiet Kulturland ist und je durchlässiger die Erdschichten sind. Darnach ist es unmöglich jedes Wasser zu verwerfen, das Colibazillen auch noch in 1,0 ccm enthält. Weit wichtiger ist die örtliche Besichtigung der Wasserentnahmestelle, um zu beurteilen, ob ein Wasser infizierbar ist. Die Coliprobe ist ferner sehr unzuverlässig und unregelmäßig. Sie ist nach Konrich kaum wertvoller als eine ganz grobe Orientierung über die Ursprungsgegend eines Wassers und daher bis auf bestimmte Fälle für die Praxis abzulehnen.

Im einzelnen finden sich eingehende Untersuchungen über Form, Wachstum und Eigenschaften des Bacterium coli. Begrifflich wird mindestens verlangt: ein die Gelatine nicht verflüssigendes, sporenloses, gramnegatives, kokken- und kurzstäbchenförmig gestaltetes Bacterium, das Traubenzucker unter Gasbildung zerlegt. Weiter ist behandelt das Vorkommen im Darm und in der Außenwelt, die Lebensdauer und Vermehrungsfähigkeit daselbst, im besonderen im Boden und Wasser, die Frage der Veränderungen der Eigenschaften des Bacteriums und die beste Methode des Nachweises überhaupt und besonders im Wasser. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Sobernheim, G. und Seligmann, E., Weitere Untersuchungen zur Biologie der Enteritisbakterien. (Zeitschrift für Immunitätsforsch., Bd. 7, 1910, S. 342.)

Die Komplementbindungsreaktion ermöglicht es, im allgemeinen innerhalb der Enteritis-Gruppe zwischen Paratyphus-B und Gärtner-Bazillen zu unterscheiden, ja noch feinere Unterscheidungen zwischen den letzteren zu machen. Jedoch kommen Stämme vor, die sich nicht als das eine oder andere identifizieren lassen und vorläufig als tatliche Uebergänge zwischen beiden Typen angesehen werden müssen.

Rössle (München).

Sera, Y., Beiträge zur Biochemie der Dysenterie- und Pseudodysenteriebazillen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 66, 1910, H. 1.)

Verf. untersuchte, welche flüchtige Fettsäuren Dysenterie- und Pseudodysenteriebazillen aus Traubenzucker, Glycerin und Mannit bilden. Aus Traubenzucker und Glycerin wird Essigsäure und Ameisensäure gebildet, aus Glycerin wahrscheinlich auch Propionsäure. Bei Glycerinversuchen übertrifft die Menge der Essigsäure immer die der Ameisensäure, während in den anderen Versuchen es schwankend ist. Aus Mannit werden durch Pseudodysenteriebazillen Essigsäure und Ameisensäure gebildet, von der letzteren mehr als von der ersteren. Alkohol wird nach dem Verf. von beiden Bakterien nicht oder in Spuren gebildet.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Mayer, O., Zur Epidemiologie und Bakteriologie der Pseudodysenterie. (Klin. Jahrb., Bd. 23, 1910, H. 1.)

Verf. berichtet über eine Epidemie von 53 Erkrankungsfällen, bei denen 52 mal die Diagnose bakteriologisch auf Pseudodysenterie gestellt werden konnte. Außerdem wurden noch 22 Bazillenträger ermittelt. Die Epidemie ging vielleicht zurück auf Infektion durch den Genuß infizierter Tierleber. Kontaktinfektion war in einigen Fällen sicher nachweisbar. Bazillenträger schieden z. T. noch nach 2 Monaten reichlich Bazillen aus.

Die gezüchteten Bazillen entsprachen stets einem Stamm, der kulturell dem Pseudodysenteriestamm D Kruse nahe stand, sich aber serologisch von ihm unterschied. Agglutination 1 : 50 bis 1 : 200 auf den bei der Epidemie isolierten Stamm fand sich ungefähr vom 8. Tage an, verschwand in einigen Fällen schon nach wenigen Wochen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Fischer, Hohn u. Stade, Die Ruhrepidemie des Jahres 1909 in Essen. (Klin. Jahrb., Bd. 23, 1910, H. 1.)

Die Zahl der gemeldeten Fälle betrug 96. Die meisten Erkrankungen (47) fielen auf den Monat August. 14 Fälle endeten letal, 14,58 Prozent, 2 bis spätestens 20 Tage nach Beginn der Erkrankung. Die Uebertragung geschah in der Hauptsache durch unmittelbare Faekalinfektion, eine große Rolle spielten auch Bazillenträger, vielleicht kam auch Vermittlung von Fliegen, die sich mit Krankheitskeimen beluden, in Betracht.

Unter 64 bakteriologisch untersuchten Fällen war die Infektion 58 mal durch den Dysenteriebacillus Typus Shiga-Kruse, 6 mal Typus Flexner oder Y verursacht. Die Untersuchungen geschahen mittels des Drigalski-Conradischen Milchzuckeragars mit Zusatz von Kristallviolett, zum Ausstreichen eignet sich am besten frisch entleertes Blut und schleimiges Sekret. Klinisch verliefen die Er-

krankungen an Typus Flexner erheblich leichter als die an Typus Shiga-Kruse, wohl bedingt dadurch, daß dem Flexner-Typus das lösliche schwere Toxin, das dem Shiga-Kruse eigen ist, fehlt.

Kurt Ziegler (Breslau).

Amako, T. und **Kojima, K.**, Weitere Studien über verschiedene Typen von Dysenteriebazillen und ihre Differenzierung durch die Komplementbindungsmethode. (Zeitschrift f. Immunitätsforsch., Bd. 3, 1909, S. 467.)

Bei Immunisierung von Kaninchen mit Dysenteriebazillen tritt das Komplementbindungsvermögen des Serums früher als die Agglutinine auf. Diese Feststellung kann einen diagnostischen Wert haben.

Rössle (München).

Selter, H., Ueber die Dysenteriegifte. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 458.)

In den Kulturen von Dysenteriebazillen finden sich Gifte, welche auf unsere verschiedenen Versuchstiere getrennt wirken, so ein „Kaninchengift“ von Endotoxincharakter (aber mit antigenen Qualitäten), andere besonders für Meerschweinchen wirksame Gifte (eines davon ein echtes Endotoxin). Bei Hunden löst die Injektion lebender oder abgetöteter Dysenteriekulturen und ihrer Extrakte eine mit hämorrhagischer Enteritis verlaufende Allgemein-Vergiftung (vom Charakter der Sepsinvergiftung) hervor. Die Enteritis läßt sich nicht vom Darme aus erzeugen. Die für die allgemeinen und örtlichen Symptome bei der Ruhr des Menschen verantwortlich zu machenden Gifte stehen am ehesten den „Meerschweinchengiften“ nahe. Die Heil- und Schutzkraft des Ruhr-Immunserums erklärt sich außer durch reine antiinfektiöse Leistungen vielleicht durch seine antitoxischen Wirkungen gegenüber dem schwer löslichen Meerschweinchengift.

Rössle (München).

Kalb, Richard, Ueber eine neue Spirochäten-Färbung. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 26, S. 1393—1394.)

Als Farbstoff verwendet Kalb Eosin B. A. 0,5, Alkohol (70 proz.) 50,0, Triazid 30,0. — Reizserum wird auf dem Objektträger getrocknet, mit einigen Tropfen der Farbflüssigkeit beschickt, über der Flamme kurz erhitzt. Differenzieren zuerst mit Wasser, dann mit dünner Essigsäure. Trocknen. — Die Spirochäten sind weiß (ungefärbt) auf rötlichem Grund. — Verf. erklärt sich die Nichtfärbung der Spirochäten damit, daß diese Farbstoffe offenbar schwer annehmen und leicht abgeben, also entfärbt sind. — Färbezeit ½—1 Minute. Die Methode soll sehr sicher sein. *Oberndorfer (München).*

Meirowsky, Ueber einfache Methoden zur schnellen Färbung lebender Spirochäten. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 27, S. 1452—1453.)

1. Farbstoffbrei aus Methylviolett und physiologischer Kochsalzlösung hergestellt, in einen ulzerierten Primäraffekt eingerieben, ergibt im Reizserum die Spirochäten lebend violett gefärbt. Hierbei läßt sich bei manchen Spirochäten ein blauviolett gefärbtes Körperchen, seitlich von der Mitte des Parasiten nachweisen (Kern?). Beste Methode.

2. An Stelle des Farbstoffbreies kann man auch Kristallviolett in Substanz in einen Primäraffekt einreiben. Dasselbe Resultat.



3. Reizserum auf dem Objektträger mit Körnchen Kristallviolett verrieben, gibt ebenfalls Färbung, wenn auch nicht so intensiv wie in Fall 1.

4. Modifikation der Methode von Nakanishi: auf erhitztem Objektträger wird konzentrierte wässerige Neutralrotlösung aufgestrichen. Das Deckglas mit der zu untersuchenden Flüssigkeit wird auf den trockenen Objektträger gebracht. Nach kurzer Zeit hebt sich die Spirochäte gelbrot ab. (Besonders geeignet für die Spirochaete dentium.)

Oberndorfer (*München*).

Iversen, Jul., Ueber die Behandlung der Syphilis mit dem Präparate „606" Ehrlichs. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 33, S. 1723—1725.)

Bei primärem Ulcus induratum lassen sich im durch Biersche Methode angesaugten Saft des Schankers nach Burri mit Tusche leicht Spirochäten nachweisen. 2—3 Tage nach der Injektion mit „606" gelang der Nachweis von Spirochäten nicht mehr.

Ebenso enthielten die sonst immer an Spirochäten reichen indurierten Leistendrüsen 3—4 Tage nach intravenöser Injektion von „606" keine Parasiten mehr. Die Wassermann-Reaktion verschwand in den Syphilisfällen von Iversen 20—40 Tage nach der Einführung von „606", in einigen Fällen schon am 8.—10. Tage, ohne später wiederzukehren.

Oberndorfer (*München*).

Taege, Karl, Erfolgreiche Behandlung eines syphilitischen Säuglings durch Behandlung seiner stillenden Mutter mit „606". (München. med. Wochenschr., 1910, No. 33, S. 1725.)

Mutter während der Gravidität mit ausgedehnten sekundär-syphilitischen Erscheinungen. Das unterentwickelte Neugeborene war welk, farblos, greisenhaft, mit Pemphigus am Fuß und Paronychia syphilitica behaftet. Injektion der Mutter mit „606", deren syphilitische Prozesse rasch zurückgingen. Am 5. Tage nach der Einspritzung der Mutter verschwinden bei dem Säugling sämtliche syphilitischen Erscheinungen. Der Heilungseffekt muß durch die Milch der Mutter veranlaßt worden sein; sie enthielt aber, wie genaue Untersuchung zeigte, kein Arsen. Nach Ehrlich sind wahrscheinlich bei der Mutter große Mengen von Endotoxinen durch Abtötung der Spirochäten frei geworden, die das Entstehen von Antitoxinen bedingen, und diese letzteren gehen in die Milch über.

Oberndorfer (*München*).

Langer, Josef, Ueber das Vorkommen der Spirochaete pallida Schaudinn in den Vaccinen bei kongenital-syphilitischen Kindern. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 38, S. 2000—2002.)

In Impfpusteln bei syphilitischen Kindern fand Langer häufig Spirochaete pallida, manchmal in großer Anzahl, manchmal fehlten sie aber ganz; Langer zieht den Schluß, daß Spirochaeten nur dort in den Vaccinepusteln nachweisbar sind, wo die Haut schon vorher syphilitische Veränderungen zeigte.

Oberndorfer (*München*).

Paris et **Sabaréanu,** Recherches sur la présence du tréponème pâle dans la glande pituitaire des hérédo-syphilitiques. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., Juillet 1910, No. 7.)

Bei der Untersuchung von 7 Hypophysen, die von den Früchten syphilitischer Mütter stammten, fanden die Verff. in 3 Fällen Spirochäten, jedoch nur im vorderen Lappen, während der hintere Lappen frei war. *Fahr (Mannheim).*

Truffi, Mario, Ueber die Uebertragung der Syphilis auf das Meerschweinchen. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 34.)

Verf. berichtet über Uebertragungen von syphilitischem Virus vom Kaninchen auf das Meerschweinchen. Es ließen sich auf dem Scrotum von Meerschweinchen spirochätenhaltige Infiltrate erzeugen, doch ist der Impferfolg nicht so konstant wie beim Kaninchen. Auch sind die Infiltrate kleiner, zeigen große Tendenz zur Heilung und führen nicht zu Lymphdrüsenschwellung. Uebertragungen von Meerschweinchen auf Meerschweinchen oder zurück auf Kaninchen blieben erfolglos. Verf. folgert aus seinen Versuchen eine weit geringere Empfänglichkeit des Meerschweinchens für das syphilitische Virus als sie beim Kaninchen besteht. *Wegelin (Bern).*

Koch, Max, Experimentelle Hodensyphilis beim Kaninchen durch Verimpfung kongenital-syphilitischen Materials. [Vorläufige Mitteilung.] (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 30.)

Durch Ueberimpfung von gummösem Lebergewebe eines hereditär-syphilitischen Kindes gelang es Verf., am Kaninchenhoden typische Syphilis mit zahlreichen Spirochäten zu erzeugen. *Wegelin (Bern).*

Tomasczewski, E., Ueber die Ergebnisse der Superinfektion bei der Syphilis der Kaninchen. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 31.)

Zum Studium der Immunität wurden verschiedene Versuchsreihen angestellt. Dabei ergab es sich, daß Kaninchen mit syphilitischer Keratitis für scrotale Nachimpfungen auch nach Monaten ebenso empfänglich sind wie gesunde Tiere, und daß umgekehrt Kaninchen mit scrotalen Sklerosen für intraokulare Impfungen auch nach Monaten dieselbe Empfänglichkeit zeigen wie gesunde Tiere. Hingegen scheint bei Kaninchen mit scrotalen Primäraffekten in einer Reihe von Fällen 7—9 Wochen post infectionem eine veränderte Reaktionsfähigkeit der andern Scrotalhälfte, eine sogen. Hautimmunität aufzutreten. Ein Teil der Spätimpfungen verlief negativ und bei einem andern Teil trat ein papelartiges Exanthem auf, statt des typischen Primäraffektes. Letzterer wurde nur bei der Hälfte der positiven Nachimpfungen gefunden. *Wegelin (Bern).*

Hecht, H., Zur Technik der Seroreaktion bei Syphilis. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 5, 1910, S. 572.)

Auf Grund der Untersuchung von 1400 Sera, darunter 817 nach der eigenen Modifikation, wird diese empfohlen. Auch sonst technische Winke. *Rössle (München).*

De la Motte, Die Porgessche Lues-Reaktion. (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 34.)

Die von Porges und Meyer für die Luesdiagnostik angegebene und von den genannten Autoren später durch Verwendung des glycochollsauren Natrons modifizierte Auflockungsreaktion hat bei der

Nachprüfung nur wenig befriedigende Resultate zu erzielen vermocht. Die Veranlassung, daß Verf. trotzdem eine Nachprüfung dieser Reaktion vornahm, war sein Wunsch, durch praktische Versuche der Frage näher zu treten, inwieweit die Theorie gerechtfertigt sei, daß die Wassermannsche Reaktion eine Colloidreaktion darstelle. Die mit 144 Serumproben und 44 Proben von Cerebrospinalflüssigkeit angestellten Versuche des Verf. hatten im wesentlichen günstigere Resultate als die früherer Untersucher. Zur Kontrolle wurden Paralleluntersuchungen des Materials nach Wassermann im Hygienischen Institut zu Bremen vorgenommen. Wie aus dem Vergleich der Ergebnisse hervorgeht, gaben körperlich und psychisch Gesunde bei beiden Reaktionen in 100% ein negatives Resultat. Bei den teils an Paralytikern, sekundär und tertiär infizierten Patienten, teils an mehr oder minder der Lues verdächtigen Personen vorgenommenen Untersuchungen, schwankten die Resultate bald mehr zu Gunsten der Wassermannschen, bald mehr zu Gunsten der Ausflockungs-Reaktion. Die von Porges hinsichtlich des Ausfalls der Reaktion gemachten Angaben müssen nach den Versuchsergebnissen des Verf. insofern eine Einschränkung erfahren, als die Auflockung wohl bei sekundärer manifester Lues auftritt, aber nicht bei Lues in tertiärem und quartärem Stadium. Bei den positiven Fällen der letzteren Art tritt nur eine Opaleszenz auf, während das negative Serum klar bleibt. Bei der Cerebrospinalflüssigkeit tritt im positiven Fall eine milchige Trübung, sonst nur eine leichte Opaleszenz eine, eine Erscheinung, die eine gleichzeitige Anstellung der Reaktion mit positivem und negativem Liquor als Kontrolle verlangt. *Graetz (Hamburg).*

Sleeswijk, I. G., Die Serodiagnostik der Syphilis nach Noguchi. (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 26.)

Auf Wassermanns Anregung hat Verf. vergleichende Untersuchungen angestellt über die Leistungsfähigkeit der ursprünglichen Wassermannschen Methode gegenüber der von Noguchi angegebenen Modifikation. Er erzielte dabei bei sicher positiven Fällen von Syphilis annähernd gleiche Resultate mit beiden Methoden. Bei zweifelhaften Fällen aber, und sogar bei akuten Infektionen mit fieberhaftem Verlauf, bei denen Syphilis mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, ergab die Modifikation nach Noguchi im Gegensatz zur Originalmethode in einem größeren Prozentsatz der Fälle unspezifische Hemmungen. Nach den Ergebnissen des Verf. bedeutet die Modifikation nach Noguchi weder eine Vereinfachung noch eine Verbesserung der Originalmethode, vielmehr kann es bei ihrer Anwendung leichter zu Fehldiagnosen kommen als bei der ursprünglichen Wassermannschen Methode. *Graetz (Hamburg).*

Noguchi, Hideyo, Die Wassermannsche Reaktion und der prakt. Arzt. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 26, S. 1399–1401.)

Noguchi verteidigt seine vereinfachte Methode der Lues-Serodiagnose, die dieselben Resultate wie die Wassermannsche Originalmethode gibt. *Oberndorfer (München).*

Mulzer, P., Zur Technik und praktischen Verwertung der Wassermannschen Reaktion. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 5, 1910, S. 236.)

Der Ausfall der Reaktion darf für die therapeutischen Maßregeln in Hinsicht der Fortsetzung oder Sistierung der antisyphilitischen Kur nicht maßgebend sein. Während einer Kur oder unmittelbar darauf hat die Reaktion keinen diagnostischen Wert. (Dies letztere wäre auch für die Untersuchung von Leichensera zu beherzigen. Ref.)

Rössle (München).

Gaston et **Lebert,** Séro-diagnostic de la syphilis. Reflexions sur la technique et la valeur des méthodes, à propos de 200 cas. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Juillet 1910, No. 7.)

Die Mitteilung, der 200 Fälle zu Grunde liegen, bringt im wesentlichen bekannte Dinge und kommt zu dem Resultat, daß die Wassermannsche Methode beträchtlichen diagnostischen Wert besitzt.

Fahr (Mannheim).

Wassermann, A. und **Meier, G.,** Die Serodiagnostik der Syphilis. (Münch. med. Wochenschr., 1910, No. 24, S. 1277—1279.)

Wassermann gibt hier eine Kritik der vielfach vorgeschlagenen Modifikationen der Wassermannschen Reaktion und kommt zu dem Schluß, daß allein die ursprüngliche Methodik sichere und zuverlässige Resultate ergibt. So ist z. B. der alkoholische Extrakt aus normalen Organen nur als Notbehelf bei Fehlen des wässerigen Auszuges aus Luesleber anzusehen, da er viel weniger empfindlich ist, bei Spätformen des Lues häufig keine positive Reaktion im Gegensatz zum wässerigen Auszuge mehr gibt. Anwendung aktiven Menschenserums statt inaktivierten (Noguchi, v. Dungern u. a.) ist ebenfalls zu verwerfen, da das System hierdurch zu scharf wird, die Zuverlässigkeit wird geringer. Hingegen ist als Kontrolle der ursprünglichen Methode der Versuch mit aktivem Serum empfehlenswert, da negative Reaktion in beiden Fällen Lues mit großer Sicherheit ausschließen läßt. Weiterhin wendet sich Wassermann gegen die Methode von Noguchi und v. Dungern, denen er, besonders bei dem Mangel an Kontrollen, bei der Verwendung aktiven Serums, angetrockneten i. e. veränderlichen Komplements, absolute Unzuverlässigkeit vorwirft. Die Wassermannsche Serodiagnostik wird nie Allgemeingut der ärztlichen Technik werden, sondern gibt nur in der Hand des Geübten einwandsfreie Resultate. *Oberndorfer (München).*

Stümpke, Gustav, Welche Beziehungen bestehen zwischen Jod (Jodkali) und dem Ausfall der Seroreaktion? (München. med. Wochenschr., 1910, No. 29, S. 1532—1534.)

Jod bezw. Jodkalizusatz kann im hämolytischen System komplette Hemmung hervorrufen. Die Medikation ist an bestimmte Konzentration gebunden, beim Menschen genügen selbst bei hoher Jodmedikation die im Serum vorhandenen Jodmengen nicht, positive Wassermannsche Reaktion hervorzurufen. *Oberndorfer (München).*

Jacobaeus, H. C. und **Backmann, E. Louis,** Ueber verschiedene Modifikationen der Wassermannschen Reaktion. (Zeitschrift f. Immunitätsforsch., Bd. 4, 1909, S. 78.)

Sterns und Bauers Modifikationen stehen der ursprünglichen Wassermannschen Reaktion an Wert, besonders in praktischer Hinsicht, nach. Jedoch ist es möglich, daß sie in einem Falle als ein

schärferes diagnostisches Mittel gelten können: da sie nämlich noch positiv ausfallen, wenn die Wassermannsche Methodik wegen Komplement- oder Ambozeptormangel negativen Ausschlag gibt, und da ferner bei behandelter und symptomenfreier Syphilis Komplement- und Ambozeptormenge größer ist als bei florider Syphilis, so kann ein positiver Ausfall der genannten Modifikationen unter Umständen als ein ungünstiges Zeichen für den Effekt einer eingeleiteten Kur angesehen werden. *Rössle (München).*

Lee, Roger I. and **Whittemore, Wyman,** The Wasserman reaction in syphilis and other diseases. (Publications of the Massachusetts General Hospital, Boston, Vol. 2, Oktober 1909, No. 2.)

Positive Serumreaktion ergab sich in 89% aller Syphilisfälle zusammengerechnet. Im aktiven, sekundären und tertiären Stadium allein 95% bezw. 100%. Normale Menschen geben die Reaktion nicht, hingegen einige chronische konsumptive Erkrankungen kurz vor dem Tode, so besonders Tuberkulose; doch stellen diese Fälle in der Regel für die Differentialdiagnose keine Gefahr dar. Auch muß man bei positivem Ausfall immer noch an die Möglichkeit latenter Syphilis denken. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Wechselmann, Ueber Verschleierung der Wassermannschen Reaktion durch Komplementoidverstopfung. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 3, 1909, S. 525.)

Negativer Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Syphilis kann auf Komplementoidverstopfung des Ambozeptors beruhen. Absorbiert man in dem zu untersuchenden Serum die Komplementoide, so kann es noch positive Reaktion geben und für Meerschweinchenkomplement wieder bindungsfähig werden. *Rössle (München).*

Hoehne, Fritz und **Kalb, Richard,** Reagiert das vor und nach dem Essen entnommene Blut verschiedenartig nach Wassermann? (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 29.)

Die Reaktionen mit Sera, welche im nüchternen Zustand oder nach dem Essen entnommen worden sind, fallen stets im selben Sinne aus. Nur ist manchmal der Reaktionsausschlag mit Serum, das nach dem Essen gewonnen wurde, bedeutend stärker als mit Serum des nüchternen Menschen. *Wegelin (Bern.)*

Stern, Margarete, Ueber die Bewertung der unsicheren und „paradoxen" Reaktionen bei der serodiagnostischen Untersuchung der Syphilis. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 5, 1910, S. 201—235.)

Mitteilung und Begründung der zurzeit an der Neisserschen Klinik gehandhabten Methodik der Wassermannschen Reaktion. *Rössle (München.)*

Seligmann, E. und **Pinkus, F.,** Beiträge zur Theorie und Praxis der Wassermannschen Reaktion. (Zeitschrift für Immunitätsforsch., Bd. 5, 1910, S. 377.)

Die Arbeit enthält den Versuch einer chemischen Charakterisierung der Organextrakte, der Erklärung des Wesens der syphilitischen Hemmungskörper und des Mechanismus der Komplementbindung.

Aus den Ergebnissen systematischer Untersuchungen an öffentlichen Dirnen sei erwähnt, daß unter 90 Dirnen, bei denen weder die Untersuchung noch die Anamnese auf Lues hinwiesen, nur zwei waren, bei denen die Wassermannsche Reaktion negativ ausfiel. *Rössle (München).*

Citron, J. und Munk, F., Das Wesen der Wassermannschen Reaktion. (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 34.)

Im Gegensatz zu anderen Forschern hält Citron daran fest, daß die wässerigen Extrakte aus hereditär-luetischen Fötallebern echtes Antigen enthalten und die im Serum der Luetiker positiv reagierenden Stoffe echte Antikörper darstellen, während nach seiner Auffassung die wässerigen oder alkoholischen Extrakte normaler Organe nur „Antigensurrogate“ ohne biologische Gleichwertigkeit seien. Bei ihren Experimenten, mit deren Hilfe die Verff. die Citronsche Auffassung zu stützen suchen, konnten sie durch intravenöse Verimpfung wässerig-luetischer Leberextrakte beim Kaninchen eine Antikörperbildung auslösen derart, daß das Serum dieser Tiere mit alkoholischen Extrakten aus Meerschweinchenherzen Komplementbindung ergab. Durch die intravenöse Injektion des alkoholischen Herzextraktes vom Meerschweinchen konnten sie ebensowenig eine Antikörperbildung auslösen wie durch die Verimpfung wässeriger Extrakte normaler Fötallebern. Verff. glauben an eine Analogie der im Luesserum und im Serum der immunisierten Kaninchen auftretenden Antikörper, sowie an den ausschließlichen Antigencharakter der wässerigen Extrakte fötaler Lueslebern. Die Möglichkeit, durch Veränderung der Immunisierungsbedingungen die Reaktionsfähigkeit des Kaninchenimmunserums zu variieren, deuten Verf. im Sinne der Citronschen Auffassung, daß die positive Wassermannsche Reaktion fast stets ein Zeichen noch aktiver Syphilis sei und setzen die Schwankungen im Antikörpergehalt der Immunkaninchen in Analogie mit den durch eine spezifische Kur bedingten Veränderungen im biologischen Verhalten der Luetikersera.

Graetz (Hamburg).

Mulzer, Paul und Michaelis, Walter, Hereditäre Lues und Wassermannsche Reaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 30.)

Die Schlußsätze der Verff. lauten:

1. Säuglinge mit manifester Lues reagieren in demselben Verhältnis wie Luetiker im sekundären Stadium (96 % positiv).

2. Die positive Reaktion erscheint erst mit dem Auftreten manifester luetischer Symptome (von zwei symptomlosen Frühgeburten sicherer luetischer Ascendenz reagierte eine positiv, eine negativ).

3. Bei älteren Kindern (über 1 Jahr) besteht dasselbe Verhältnis wie bei Säuglingen.

4. Latent syphilitische Kinder verhalten sich bezüglich der positiven Seroreaktion wie Erwachsene in der Frühlatenz.

5. Die Umwandlung der Wassermannschen Reaktion durch spezifische Kuren scheint bei Kindern schwerer erreichbar zu sein als bei Erwachsenen.

6. Die Mütter syphilitischer Säuglinge reagieren in überwiegender Mehrzahl positiv (83 %).

7. Bei mehreren Kindern syphilitischer Eltern reagieren in der Regel das letzte oder die letzten symptomlosen Kinder negativ.

Wegelin (Bern).

Kessler, Die serodiagnostische Methode von Mandelbaum. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 29, S. 1546—1548.)

An größerem Material prüfte Kessler die von Mandelbaum gemachte Beobachtung, daß Typhusbazillen, die längere Zeit mit Serum einer Typhuskranken zusammengebracht werden, zu Fäden und Ballen zusammengeballt wachsen. Seine Schlüsse sind folgende:

Wachstum der Typusbazillen nach etwa 4 Stunden in Haufen oder langen Ketten und Fäden spricht für bestehenden oder überstandenen Typhus; doch läßt das Wachstumsphänomen bestehenden oder überstandenen Typhus nicht differenzieren; dagegen läßt sich zwischen Typhus und Paratyphus Differentialdiagnose, wenn auch nicht so sicher wie mit Gruber-Widal, stellen; die W. Reaktion ist kein Ersatz, sondern eine Ergänzung der Gruber-Widal Reaktion. — Kessler modifizierte die M. Reaktion insofern, als er statt eines Tropfen Blutes Blutserum der Typhuskultur zusetzte, um das Ankleben der Bazillen an die Erythrocyten zu vermeiden. *Oberndorfer (München).*

Bodin et Chevrel, Valeur de la réaction de précipitation avec le glycocholate de soude (méthode de Porges) pour le diagnostic de la syphilis. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., Juillet 1910, No. 7.)

Die Verff. haben die von Porges angegebene Methode zur Serodiagnose der Syphilis (Berl. klin. Wochenschr., 1908, S. 731) an 50 Syphilitikern und an 100 nicht Luetischen geprüft. Von den 50 Luetikern reagierten 31 positiv, von den 100 nicht Syphilitischen gaben jedoch auch 14 Individuen eine deutlich positive Reaktion. Aus dem letzteren Faktum ziehen die Verff. den Schluß, daß die Reaktion, weil nicht für Lues spezifisch, für die Praxis abzulehnen sei. *Fahr (Mannheim).*

Skwirsky, P., Ueber den Mechanismus der Komplementbindungen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 5, 1910, S. 538—571.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit dem Einfluß der verschiedenartigen Inaktivierungen des Komplements auf dieses und seine Teile („Mittelstück“, „Endstück“). Das wesentliche Ergebnis ist, daß zwischen der spezifischen Komplementbindung (wo das Mittelstück verschwindet) und der Adsorption des Komplements an Suspensionen (Gehirnsubstanz und Kaolin), wo das ganze Komplement verschwindet, ein prinzipieller Unterschied besteht. *Rössle (München).*

Kiß, Julius, Untersuchungen über die Fermentnatur des Komplementes. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 3, 1909, S. 558.)

Folgende Beobachtungen sprechen für die Annahme, daß das Komplement als Katalysator wirkt: Die Geschwindigkeit und die Stärke der Hämolyse nimmt bei gleichbleibender Komplementmenge zu, wenn 1. das Volum des Gemisches verringert wird, 2. wenn bei gleichbleibendem Volum die Menge der sensibilisierten Blutkörperchen vermehrt wird. Ferner die Beobachtung, daß der Grad der Hämolyse unter weiten Grenzen von der absoluten Menge des Komplementes unabhängig ist. Die Bindung des Komplementes durch die sensibilisierten Blutkörperchen ist ja allerdings nicht zu bezweifeln, aber die Hämolyse erfolge durch

katalytische Wirkung. Einer jeden Konzentration des Komplementes entspreche ein bestimmter Grad der Sensibilisierung. Auch die bisherigen und eigene Untersuchungen über die Beeinflussung der Komplementwirkung durch die Salzkonzentration erscheinen dem Verf. als eine wesentliche Stütze für die Auffassung der Komplementwirkung als einer fermentativen. Es gibt keine Anhaltspunkte für die Annahme einer chemischen Bindung zwischen Ambozeptor und Komplement.

Rössle (München).

v. Dungern, E. und Hirschfeld, L., Ueber Nachweis und Vererbung biochemischer Strukturen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1910, S. 531.)

Durch Behandlung von Hunden verschiedenen Geschlechts und verschiedener Rasse mit dem gegenseitigen Blute erzeugten die Verff. Isoagglutinine. Sie untersuchten nun das Verhalten der Blutkörperchen der Jungen, die aus der Paarung der so vorbehandelten Eltern hervorgegangen waren. Wenn nun z. B. das Blut des einen jungen Hundes vom Serum des Vaters und von dem der Mutter agglutiniert wurde, so war bei ihm eine Vereinigung der biochemischen Eigenschaften von mütterlichem und väterlichem Blute vorhanden. Da gegen das eigne oder ein dem eignen gleichartiges Blut keine Antikörper gebildet werden, so konnten bei diesem Jungen durch Behandlung mit elterlichem Blute auch keine Isoagglutinine entstehen, während bei einem Jungen, bei dem durch den Agglutinationsversuch seiner Blutkörperchen weder die Eigentümlichkeit des mütterlichen noch des väterlichen Blutes festgestellt werden konnte, eine Antikörperbildung gegen diese beiden immunisatorisch zu erzeugen war.

Mittelst solcher Versuche war es möglich, zu zeigen, daß die Jungen zweier Hunde, deren Blut sich durch die verschiedene Agglutinierbarkeit als biochemisch verschieden erwies, ihren Eltern in diesen Eigenschaften in sehr variierender Weise folgten. Es zeigte sich ferner, daß Hunde verschiedener Rasse gleichen, umgekehrt Hunde gleicher Rasse verschiedenen biochemischen Gruppen inbezug auf das Blut angehören können.

Rössle (München).

v. Dungern und Hirschfeld, Ueber lokale allergetische Reaktionen gegenüber artfremdem, artgleichem und individuumgleichem Hodengewebe nach spezifischer Vorbehandlung und bei trächtigen Tieren. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, 1909, S. 257.)

Von der Anschauung ausgehend, daß die schon von Dungern und Coca studierten lokalen allergetischen Gewebsreaktionen für das Verständnis der Geschwulstimmunität von Wichtigkeit sind, haben die Verff. versucht, „allergetische“ Reaktionen auch durch art- und körpergleiches Gewebe auszulösen. Zu diesem Zwecke injizierten sie bei Kaninchen fein zerriebene Stier- oder Kaninchenhodensubstanz. Erstmalige Einspritzung ins subkutane Gewebe des Ohrs machte eine individuell verschieden starke (nur klinisch untersuchte) Entzündung, die in 24 Stunden abklang. Trächtige Weibchen reagierten regelmäßig besonders stark (und zwar nur auf Hodengewebe, unangesehen der Herkunft). Wiederholungen der Einspritzung von artfremdem Hodengewebe nach 4—7 Tagen hatten stärkere Reaktionen zur Folge. Mit artgleichem Hodengewebe gelang es im allgemeinen weniger leicht,

Allergie zu erzeugen. Die Reaktionen konnten aber erheblich verstärkt werden, wenn bei den Injektionen artfremdes Serum hinzugefügt wurde. Da dieselben Tiere vorher auf wiederholte Einspritzung von Hodengewebe nur eine geringe Reaktion gezeigt hatten, so glauben die Verff., daß es sich hierbei um eine „latente Allergie" gehandelt hat.

Bei schwangeren Frauen ließ sich eine (im Vergleich mit Männern) erhöhte Reaktion gegenüber Kaninchenhoden und sterilisiertem menschlichen Sperma (0,1—0,4 gr) nicht nachweisen. *Rössle (München).*

Dunbar, W. P., Ueber das serobiologische Verhalten der Geschlechtszellen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, 1910, S. 740.)

Das Eiweiß von pflanzlichen (Pollen) und tierischen (Fische) Geschlechtszellen erwies sich, serobiologisch untersucht, sehr verschieden von dem Eiweiß der zugehörigen übrigen Organismuszellen, bei den Fischen z. B. vom Fleisch. Die Fremdheit zwischen Fleisch und Geschlechtszellen der Forelle erscheint zudem größer als die Fremdheit von Fleisch der Florelle und Fleisch des im System sehr entfernten Aales. *Rössle (München).*

Magnus, W. und **Friedenthal, H.,** Verhalten sich die somatischen und Geschlechtszellen der Pflanzen serobiologisch wie artfremde Zellen? (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 505.)

Entgegen den Angaben von Dunbar (s. ob. Ref.) schließen die Verff. aus ihren Versuchen (mit etwas anderer Methodik), daß die Pollen der Pflanzen sich serobiologisch als den somatischen Zellen der gleichen Art verwandt erweisen. *Rössle (München).*

da Fano, C., Zelluläre Analyse der Geschwulstimmunitätsreaktionen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd, 5, 1910, S. 1—75.)

Die Möglichkeit einerseits, Mäuse und Ratten für Geschwulstimpfungen unempfänglich zu machen, und die Unmöglichkeit andererseits, diese erworbene Immunität auf irgend welche von den bekannten Antikörpern zurückzuführen, legten den Gedanken nahe, zunächst einmal histologisch die Vorgänge bei den Impfungen zu untersuchen, welche zu jener Immunität führen. An diesen Vorgängen sind vor allem offenbar alle diejenigen Zellarten beteiligt, die vom Wirtsorganismus geliefert werden, also alle bindegewebigen Elemente, wie das vom Wirt gelieferte junge Stroma, und die Blutzellen und deren Abkömmlinge. Da auch bei Spontanheilungen Resistenz sich ausbildet, so wurden die zellulären Prozesse auch bei dieser, nicht nur bei den Krebsübertragungen auf krebsimmune Mäuse studiert.

Zuerst erscheinen an den Impfstellen immer polymorphkernige Leukocyten; eine Beziehung zur Entstehung der Immunität war nicht festzustellen, da sie unter allen Umständen auftreten; es kommen ihnen höchstens resorptive Eigenschaften zu. Anders die Lymphocyten: sie sind immer dann sehr reichlich, wenn man annehmen kann, daß sich Immunität ausbildet, nämlich bei Spontanheilung, bei Impfung mit sporadischen Tumoren, mit Embryonalhaut usw. Hingegen sind sie in geringer Menge in Impfstellen bereits immunisierter Mäuse bei sekundären Implantationen oder bei Impfung von Material, welches

keine Immunität auslöst (abgetötete Tumoren). Bei wachsenden Krebsen kann man die Stellen mit kleinzelliger Infiltration für Punkte lokaler Heilung betrachten. Der Verf. glaubt, daß die Lymphocyten die Immunität auf den Gesamtorganismus verbreiten. Eine ähnlich wichtige Rolle schreibt er auch den Plasmazellen zu; diese sind in erhöhter Zahl während der Erwerbung der Immunität auch in Stellen des Fett- und Bindegewebes vorhanden, die weit von der Impfstelle entfernt liegen. Die Mastzellen scheinen keine Bedeutung für den Prozeß zu haben, ebensowenig die Fibroblasten. Was die fibroblastische und angioblastische Tätigkeit des die Impfung tragenden Wirtsbindegewebes betrifft, so bestätigt der Verf. die interessante von Bashford gefundene Tatsache, daß Impfungen von normalen Mäusen mit gut angehenden Carcinomen von bindegewebiger Wucherung und Gefäßneubildungen gefolgt ist, während beide Reaktionen bei Uebertragung derselben Tumoren auf Immuntiere ausbleiben. *Rössle (München).*

v. Dungern, Ueber passive Uebertragung der Immunität gegen Hasensarkom. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 5, 1910, S. 695.)

Während bei 9 nicht vorbehandelten Kaninchen 6 größere und kleinere Tumoren nach der Impfung mit Hasensarkom entstanden, sind 7 mit Immunserum (Serum von Kaninchen mit Spontanheilung von gleichen Tumoren) vorbehandelte Tiere in allen Fällen frei geblieben. *Rössle (München).*

Frouin, A., Distribution de l'antitoxine dans les tumeurs et secrétions des animaux immunisés. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 69, 1910, S. 29.)

Versuche über die Verteilung von Tetanusantitoxin in verschiedenen Körperflüssigkeiten: Lymphe enthält etwas weniger Antitoxin als das Blutserum, Galle und Pankreassaft enthalten fast keins. Nach Injektion von Sekretion nimmt die Menge des Antitoxins im Serum und Lymphe zu und da tritt auch Antitoxin in der Galle auf. *Blum (Strassburg).*

Joshimoto, S., Beitrag zur Chemie der Krebsgeschwülste. (Biochem. Zeitschr., 22, 1909, S. 299.)

Carcinomatöses Gewebe (Leberkrebs und Mammakrebs) autolysiert viel stärker als normales Gewebe. Auch die die Geschwulstmassen umgebenden Teile des Lebergewebes zeigen diese Verstärkung der Autolyse. Vermindert ist gegenüber der Norm der Gehalt an Purinbasenstickstoff, vermehrt der Stickstoff des Ammoniaks, der Diaminosäuren und der Peptone. *Blum (Strassburg).*

Rous, P., On the Reaction of Tumor Mice to Injections of Tumor Emulsion. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, 1909, S. 238.)

Die Annahme, daß bei Tumormäusen eine Anaphylaxie gegen Zellen gleichartiger Geschwülste bestehe, hat sich nicht bestätigen lassen; solche Tiere reagieren nicht mit den Symptomen der Ueberempfindlichkeit auf die Einspritzung von Kochsalzemulsionen analoger Tumoren. *Rössle (München).*

Nasetti, Fr., Ueber den Einfluß der Saughyperämie auf den Mäusekrebs. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, 1910, S. 486.)

Sowohl vor als sofort nach der Impfung vorgenommene Hyperämisierung der Impfstellen hat ein schlechteres Angehen und ein anfänglich langsameres Wachstum der Tumoren zur Folge. Bei eben angegangenen Impfungen hat die Saugbehandlung keinen Einfluß. Starke Behandlung bewirkt Nekrosen; bei größeren Knoten mit entarteten Stellen tut dies auch die gewöhnliche Methode; durch geschwürigen Durchbruch und Entleerung der zerfallenen Teile zerkleinern sich die Tumoren. Bei so entstandener Geschwürsbildung fördert die Saughyperämie die granulierende Entzündung und die Geschwülste können verschwinden. Histologisch finden sich Blutungen im umgebenden Bindegewebe, Proliferation von solchem und starke lokale Leukocytose. Bemerkenswerterweise degeneriert das Krebsgewebe bei künstlicher Hyperämisierung besonders in den äußeren, stärker durchbluteten Teilen. Beim Verschwinden der Knoten mit oder ohne Ulzeration bleibt reichliches Narbengewebe. *Rössle (München).*

Hunter, W. John, Some observations upon the histological structure of spontaneous subcutaneous tumors in mice, including five cases of multiple tumors. (University of Pennsylvania. Medical bulletin, Vol. 23, No. 1, March 1910.)

Aus zahlreichen Gründen wird geschlossen, daß bei 20 Mäusen beobachtete subkutane Tumoren Spontantumoren sind. Dieselben gleichen sich in ihrer Struktur fast vollständig.

Herxheimer (Wiesbaden).

Salomon, H., Beiträge zur Carcinomforschung. (Aus der I. med. Klinik (Prof. C. v. Noorden) in Wien, H. 2.)

Die erste Arbeit von Salomon und Saxl berichtet über einen eigenen Harnbefund bei Carcinomatösen. Es gelang den Verff. nachzuweisen, daß die Oxyproteinsäure-Ausscheidung bei Krebskranken regelmäßig gesteigert ist; diese Steigerung scheint allein bei Carcinom vorzukommen. Sie ist der Ausdruck einer Störung des Eiweißabbaues. Der Nachweis der vermehrten Oxyproteinsäure-Ausscheidung im Harn bildet eine wichtige Stütze einer Vermutungsdiagnose auf Carcinom. — Die zweite Arbeit des Heftes von Herbert Elias „Die temperaturherabsetzende Wirkung von Gewebssäften und Lipoiden und deren Bedeutung für die Pfeiffersche Reaktion" kommt zu dem Schlusse, daß die Pfeiffersche Reaktion nicht auf Anaphylaxie beruht und der Spezifität auf Carcinom entbehrt, da sie wie mit Tumorpreßsäften auch mit Herz- und Leberpreßsäften usw. hervorgerufen werden kann. *Oberndorfer (München).*

Peyton, Rons, An experimental comparison of transplanted binding tumor and a transplanted normal tissue capable of growth. (The journ. of experimental med., Vol. 12, No. 3, May 1., 1910.)

Bei einem Vergleich von transplantiertem Mäuseembryonenmaterial und Mäusetumorengewebe zeigte sich, daß die Bedingungen bei beiden ganz ähnliche sind. Auch Tumorgewebe beugt sich bei seiner Gewöhnung an einen neuen Gast und seinem Wachstum in diesem den allgemeinen Regeln, wie sie bei der Transplantation normaler Gewebe herrschen. Auch hier zeigt sich, daß das Tumorproblem ein Gewebsproblem ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Rubert, Zur hyalinen Degeneration der Hornhaut. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 65, 1910, H. 3, S. 271.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Hyalinbildung bei Trachom, die in der neugebildeten adenoiden Schicht in der Hornhaut ihren Sitz hatte. Als Ausgangspunkt der Hyalinbildung sieht er die Gefäße an.

Best (Dresden).

Tanaka, Y., Zur Kenntnis der allgemeinen amyloiden Degeneration in Japan. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 36, S. 1883—1884.)

Ausgedehnte Amyloiddegeneration bei chronischen Infektionsprozessen ist in Japan sehr selten; doch kommt mikroskopisch nachzuweisendes Amyloid nicht selten vor; Tanaka erklärt sich dies durch die Lebensweise der Japaner, die bei nahezu ausschließlicher Reisnahrung wenig N-haltiges Material dem Körper zuführen, wodurch die Bildung des Amyloids, das einen stickstoffhaltigen Eiweißkörper in Bindung mit Chondroitinschwefelsäure darstellt, leidet.

Oberndorfer (München).

Klestadt, Walter, Beiträge zur Kenntnis des Kernglykogens. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3.)

Verf. bringt in einer Tabelle zunächst die Glykogenbefunde an Lebern von Diabetischen, in einer zweiten Tabelle die Glykogenbefunde an Lebern von Fällen ohne Diabetes. In einer dritten Tabelle werden die Glykogenbefunde an Nieren von Diabetischen mitgeteilt. Verf. hat seine Aufmerksamkeit dem Kernglykogen zugewendet. Zum Teil konnte er frühere Befunde z. B. von Huebschmann bestätigen, z. T. erweitern. Auch in Kernen polymorphkerniger Leukocyten, in Endothelzellen und in Nierenepithelien bei Sublimatvergiftung fand er Kernglykogen, außerdem Kernglykogen in Leberzellen, sowie Nierenzellen bei Diabetes (s. Tabellen). Um das Auftreten des Kernglykogens genauer zu verfolgen, stellte Verf. Versuche an Kaninchen an mit teilweis befriedigendem Erfolge.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Rabe, Fritz, Experimentelle Untersuchungen über den Gehalt des Knorpels an Fett und Glykogen. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 48, 1910, H. 3.)

Die Versuche, unter Rickers Leitung angestellt, wurden am Kaninchenohr vorgenommen, und zwar in folgenden Anordnungen: I. Versuche an Hungertieren (unter Entziehung auch des Wassers), II. einseitige Exstirpation des obersten sympathischen Halsganglions, III. Verbrühung des distalen Drittels der Ohrmuschel, IV. Stauungsversuche an der Ohrmuschel.

Aus allen mitgeteilten Versuchen ergibt sich als gemeinsame Eigenschaft für Fett und Glykogen, daß ihr Auftreten und Verschwinden abhängig ist von der Intensität der Beziehungen zwischen Blut, Lymphe und Zellplasma. Sind diese Beziehungen in genügendem Grade verstärkt, so findet ein Abbau beider Stoffe statt; sind die Beziehungen herabgesetzt, so beobachtet man ein übereinstimmendes oder abweichendes Verhalten der beiden Stoffe. Sind nämlich die Beziehungen zwischen Blut, Lymphe und Plasma der Zelle nur in geringem Grade herabgesetzt, wobei die Zellen morphologisch nicht verändert sind, so sieht man wie Fett so auch Glykogen in den Zellen

auftreten. Erreicht dagegen die Schädigung der Zirkulation einen höheren Grad, der sich dann auch in stärkeren morphologischen Veränderungen der Zelle ausspricht, so verschwindet das Glykogen, während das Fett noch zunimmt. Ein Parallelismus im Verhalten der beiden Stoffe besteht also nur bis zu einem gewissen Grade. Verf. betont zum Schluß, daß er in seinen Versuchen über die lokale Beeinflußbarkeit des Fettes und Glykogens die Schwankungen in der Menge dieser Stoffe abhängig macht von bestimmten Beziehungen zwischen Blut, Lymphe und Zellen, und der Ansicht ist, daß diese Blut und Zellen gleichmäßig berücksichtigende Betrachtungsweise von allgemeinem Wert ist für das Verständnis des Auftretens und Verschwindens der beiden Stoffe.

Zimmermann (Rostock).

Glikin, W., Zur biologischen Bedeutung des Lecithins. Ueber den Lecithingehalt bei Degenerationen im Zentralnervensystem. (Biochem. Zeitschr., 19, 1909, S. 270.)

Normalerweise nimmt der Lecithingehalt des Knochenmarks bei Menschen und Tieren mit dem Wachstum bis zu einem gewissen Alter ab, um von da ab konstant zu bleiben. In 6 Fällen von progressiver Pabalyse war kein Lecithin im Knochenmark nachweisbar, in 2 Fällen waren die Werte vermindert, in 3 Fällen normal. Bei einem Tabiker waren ebenfalls nur Spuren Lecithin verhanden. Eisen- und Lecithingehalt des Knochenmarks gingen auch in diesen Fällen parallel.

Blum (Strassburg).

Bolle, Lecithingehalt des Knochenmarks von Mensch und Haustieren. (Biochem. Zeitschr., 24, 1910, S. 3—5.)

Der Lecithingehalt des Knochenmarks nimmt mit zunehmendem Alter ab, bei Paralytikern ließ sich in Bestätigung der Angaben von Glikin und Peritz ein Schwund bezw. Abnahme des Lecithins feststellen.

Blum (Strassburg).

Bondi, S., Ueber Lipoproteide und die Deutung der degenerativen Zellverfettung. (Biochem. Zeitsch., 17, 1909, S. 543.)

Bondi, S. und **Frankl,** Ueber Lipoproteide. (Ibid., 17, 1909, S. 553 u. 555.)

Das Auftreten von Fett bei der fettigen Degeneration von Zellen bei der mikroskopischen Untersuchung steht im Gegensatz zu den chemischen Befunden, die keine Fettvermehrung erkennen lassen. Eine Erklärung könnte dadurch gegeben werden, daß zwischen Fetten und Eiweiß Verbindungen bestehen, die unter dem Einfluß bestimmter Fermente zerfallen. Verff. haben von diesen Gedanken ausgehend synthetische Verbindungen zwischen Fettsäuren und Aminosäuren dargestellt: Lipopeptide. Dieselben werden durch Fettfarbstoffe (Sudan) nicht gefärbt, sind in Aether und Petroläther schwer löslich; sie sind resistent gegen Pepsin, Trypsin, werden aber durch autolytische Fermente in Fettsäuren und Amidosäuren gespalten. Alle diese Tatsachen sprechen zu Gunsten der oben erwähnten Hypothese.

Blum (Strassburg).

I. **Löb, W.** und **Higuchi, S.,** Zur Kenntnis der Placentaenzyme. (Biochem. Zeitschr., 22, 1909, S. 316 u. 337.)

II. **Higuchi,** Zur Kenntnis des Fibrinenzyms der Placenta. (Ibid., 22, 1909, S. 316 u. 337.)

I. Die blutfreie Placenta enthält Katalase, Oxydase, Stärke und Glykogene spaltende Fermente; Inulase, Invertase. Von eiweißverdauenden Fermenten konnte ein pepsinähnliches und trypsinartig wirkendes Ferment nachgewiesen werden. Laktase, Lipolyteide und glykolytische Fermente konnten nicht nachgewiesen werden, ebenso Urease, Desamidase und erepsinartiges Ferment.

II. Die blutfreie Placenta enthält ein mit Wasser und physiologischer Kochsalzlösung extrahierbares Fibrinenzym; dasselbe ist in den Placenten von eklamptischen nicht in größerer Menge vorhanden als in normaler Placenta. *Blum (Strassburg).*

Krüger, M., Eine seltene Form der Placentarcyste. [Ein Beitrag zur Lehre von der Blasenmole. (Zeitschr. für Geb. u. Gynäkol., Bd. 64, 1909, S. 315.)

Verf. beschreibt bei einem durch Operation gewonnenen Präparate einer 4 monatl. Frucht bei Extrauteringravidität eine bis dahin noch nicht bekannte Form der Placentarcyste. Eine walnußgroße, an der äußersten Peripherie der Placenta gelegene Cyste, die durch einen 2 mm dicken und 4 cm langen Gefäßstiel dicht an der Nabelschnurinsertion am Amnion sich anheftete, und hier eine ampullenförmige Auftreibung zeigte. Cyste und Stiel derselben zeigen auf mikroskopischen Schnitten eine innere Langhanssche Zellschicht und äußeres Syncytium. In der übrigen normal aussehenden Placenta waren hier und da hydropisch gequollene Zotten nachweisbar. Verf. hält diese Placentarcyste für eine stark hydropisch degenerierte Chorionzotte; makroskopisch war also die Blasenmolenbildung auf eine einzige Zotte beschränkt, mikroskopisch war sie über weitere Teile der Placenta ausgedehnt. *Keller (Strassburg).*

Leo, A., Zwillingsschwangerschaft mit heterotopem Sitz der Früchte. (Centralbl. f. Gynäkol., 1909, No. 36, S. 1259.)

Verf. beschreibt einen unter die Diagnose L. Extrauteringravidität operierten Fall von Zwillingsschwangerschaft, in dem das eine Ei in der L Tube, das andere in dem Uterus eingebettet war. Diese Komplikation wurde während der Operation erkannt. Die uterine Schwangerschaft wurde ausgetragen.

Verf. glaubt, daß beide Schwangerschaften trotz der verschiedenen Größe zu gleicher Zeit entstanden sind. Zwei Eier aus einem Follikel stammend, wären dicht am Ursprungsovarium (R) befruchtet worden, das eine hätte sich in normaler Weise im Uterus eingebettet, während das andere in die heterogene (L) Tube überwanderte und dort wegen der eigenen Größe und der durch die uterine Schwangerschaft schon hervorgerufene Schwellung der Schleimhaut zurückgehalten worden sei. — Nicht nur bei sicher diagnostizierter Zwillingschwangerschaft mit heterotopem Sitz der Früchte, sondern auch bloß bei Verdacht darauf, sei unbedingt die Operation im Interesse der Mutter auszuführen.

Keller (Strassburg).

Cramer, H., Zwillingsgeburt bei doppeltem Uterus. (Monatsschrift f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 29, 1909, S. 809.)

In einem vollständig doppelten Uterus wurde in jedem der Uterushöhle ein Kind ausgetragen. Die Kontraktionen unter der Geburt waren von einander unabhängig. Bei einer später zur Entfernung

einer Ovarialcyste vorgenommenen Laparatomie konnte das viel beschriebene Lig. recto-vesicale zwischen den beiden Uteris nicht gefunden werden. Auffallend groß waren die Beckenmasse im Querdurchmesser, so daß Verf. sich der Thierschschen Theorie anschließt, daß ein im Querdurchmesser zu weites Becken durch die größere Distanz der Müllerschen Fäden die Vereinigung derselben verhindere, so daß jeder Müller-Faden für sich einen Uterus bilde.

Keller (Strassburg).

Calderini, G., Ueber einen Fall von Superfötation. (Gynäkol. Rundschau, 1909, H. 23, S. 843.)

Eine 48jähr. Frau abortierte einen 3monatlichen mazerierten Fötus und unmittelbar darnach fand man in der Vagina noch ein kleines Ei von einem Monat. Später bei der Entlassung wurden Reste eines Scheidenseptums und mit der Sonde im Uterus ein Sporn am Fundus nachgewiesen; eine vollständig in zwei Hälften geteilte Uterushöhle fand sich nicht. — Verf. schließt aus der Untersuchung der Eier, daß es sich um eine Zwillingsschwangerschaft mit zwei gesonderten Eiern handelt, welche in zwei aufeinanderfolgenden Terminen mit einem Intervall von zwei Monaten befruchtet wurden. Nachdem der größere Fötus mazeriert war, wäre die zweite Befruchtung nach dem Tode der ersten Frucht während der Involutionszeit des Eies erfolgt. *Keller (Strassburg).*

Labhardt, A., Gleichzeitige, doppelseitige Tubarschwangerschaft. (Beitr. z. Geb. u. Gynäkol., Bd. 14, 1909, S. 155.)

Zu den 7 in der Literatur verzeichneten Fällen von gleichzeitiger doppelseitiger Tubargravidität fügt Verf. einen weiteren neuen hinzu, in dem die Gravidität auf der einen Seite zur Ruptur, auf der andern zum Tubarabort geführt hatte. Das Auffinden fötaler Bestandteile in beiden Tuben liefere den sicheren Beweis der doppelseitigen Gravidität und schütze vor der Fehldiagnose, daß in der einen Tube sich nur ein Hämatosalpinx entwickelt hat, wie dies bei Tubargraviditäten oft der Fall ist. *Keller (Strassburg).*

Finsterer, H., Ein Fall von Gravidität in einer akzessorischen Tube. (Gynäkol. Rundschau, 1909, H. 17, S. 615.)

Zu den drei in der Literatur bekannten Fällen von Schwangerschaften in einer Nebentube (Henrotin und Herzog, Demons und Fieux, Lovrich) fügt Verf. einen selbst beobachteten vierten hinzu. Der als frei bewegliche Cyste imponierende Tumor saß dem L ligament. rotundum auf und war deutlich getrennt von der richtigen Tube und dem Ovarium. Er enthielt einen dem 3. bis 4. Monate entsprechenden Embryo. Die ausgedehnte mikroskopische Untersuchung der Wandung des Fruchtsackes ergab, daß dieselbe überall aus äußeren längs-, mittleren quer- und inneren wieder längsverlaufenden Muskelfaserbündeln bestand; Ovarialgewebe war in der Wandung nirgends nachweisbar. Tube und Ovarium waren auch bei mikroskopischer Betrachtung unverändert. Es werden zunächst die in Betracht kommenden Möglichkeiten der Abstammung des Fruchtsackes: Eierstocksschwangerschaft, primäre Abdominalschwangerschaft, Gravidität auf der fimbria ovarica, Gravidität in einem rudimentären Nebenhorn, oder in einem sekundär abgeschlossenen Uterusdivertikel, oder in einem Tubendivertikel als nicht haltbar abgewiesen und per exclusionem die Diagnose einer Gravidität in einer Nebentube gestellt. Die Mächtigkeit der Muskulaturentwicklung in der Wandung darf dabei nicht befremden, da im Fall Lovrich die Muskulaturhypertrophie sogar so

hochgradig war, daß die Schwangerschaft ausgetragen werden konnte. Das kleine ostium abdominale der Nebentube muß unter der Dehnung und der Weiterentwicklung der Fruchtsackwandung zum Verschluß gelangt sein, so daß es im Bereiche des Peritonealüberzuges nicht mehr zu finden war. *Keller (Strassburg).*

Bubenhofer, A., Ueber Myoma uteri mit Extrauteringravidität. (Gynäkol. Rundschau, 1909, H. 17, S. 624.)

Verf. führt zwei selbst beobachtete operativ behandelte Fälle von Extrauteringraviditäten an, die durch Myome im Uterus kompliziert waren. Für seinen ersten Fall, in dem neben größeren andern ein submuköses Myom von Walnußgröße die L Tubenmündung verlegte, macht Verf. das Myom für die Entstehung der Tubargravidität verantwortlich und zwar soll die Ursache in der Knickung und Verengerung der Tubenmündung zu suchen sein. Der zweite Fall kann nicht einwandsfrei nach dieser Richtung hin verwendet werden, da entzündliche Veränderungen in beiden Tuben nachweisbar waren. Aus der Literatur konnte Verf. i. g. 20 Autoren finden, die Fälle von Extrauteringraviditäten bei myomatösem Uterus mitgeteilt haben. Den ursächlichen Zusammenhang erkennen nur die wenigsten Autoren an. *Keller (Strassburg).*

Grönè, Otto, Ein Fall von primärer Peritonealschwangerschaft. (Centralbl. f. Gynäkol., 1909, H. 2, S. 45.)

Bei einer unter der Diagnose einer rechtsseitigen Tubargravidität operierten 23jähr. Frau fand Verf. bei intakten Tuben und Ovarien das Ei an der R seitlichen Beckenwand auf dem Peritoneum implantiert. Die mikroskopische Untersuchung der R exstirpierten Tube ergab keine besonderen Veränderungen. Folgende Punkte führt Verf. als positive Beweise für die primäre Peritonealschwangerschaft an:

a) eine deutliche und an einigen Stellen besonders stark hervortretende nekrotische Schicht, die mit dem unterliegenden Gewebe sehr fest verbunden ist und dem Nitabuchschen Fibrinstreifen bei intrauteriner Gravidität entspricht;
b) außerhalb dieser Schicht liegende, mit ihr aber in unzweifeltem Zusammenhange stehende Chorionvilli;
c) in unmittelbarem Kontakt mit diesen Villi Zellen von epithelialer Art, die sich von den gequollenen Peritonealepithelien unterscheiden, aber den Trophoblastzellen und syncytialen Zellen sehr ähneln.

Verf. gibt zwar selbst zu, daß die Forderungen, die Veit 1903 auf dem Würzburger Kongreß für den Beweis der primären Bauchhöhlenschwangerschaft verlange: lebende Eier, deren Placenta in lebendiger Verbindung mit dem Peritoneum sich befinde ohne Beteiligung der Tuben und Ovarien, nicht vollkommen erfüllt seien, daß aber seine angeführten Beweise doch vollkommen genügten, um die Diagnose primäre Peritonealgravidität zu rechtfertigen. *Keller (Strassburg).*

Bayer, H., Der Isthmus uteri und die Placenta isthmica. (Beitr. zur Geb. u. Gynäkol., Bd. 14, 1909, S. 14.)

Der neuerdings in der Geburtshülfe gemachte Vorschlag von Krönig und Sellheim alle Fälle von Placenta praevia mit dem klassischen Kaiserschnitt zu behandeln, bevor die richtige Geburtsarbeit

einsetzt, bringt B. dazu seine theoretischen Anschauungen über die Aetiologie und die Arten der Placentae praeviae zu erörtern. Aschoff hat durch die Schaffung des Ausdrucks „Isthmus uteri" eine schon vor der Gravidität am Uterus scharf begrenzte Zone angenommen: nach oben begrenzt durch den innern Muttermund, nach unten durch den Uebergang der veränderten Isthmusschleimhaut in die der Cervix. Infolgedessen nannte Aschoff auch die Placenta praevia eine Placenta isthmica. Nach der Auffassung B.'s ist dies jedoch nicht richtig; die Placenta setzt sich nahe an dem innern Muttermunde an und wird durch Einbeziehung des Cervix in den Brutraum, je nach dem jeweiligen Bedürfnis in der betreffenden Gravidität zur Placenta praevia. Dies das gewöhnliche. Fälle von richtiger Placenta isthmica — wo also die Placenta in der Cervix sich inserierte — sind bis jetzt nur (v. Weiss, Ponfick, Ahlfeld und Aschoff, Kermanner, Labhardt u. a.) sehr wenige beobachtet worden; und bis auf einen sind sie alle letal verlaufen. Für die Fälle, die günstig endeten, sei eine „Placenta isthmica" eine physiologische Unmöglichkeit; für sie käme also nicht so ohne weiteres eine operative therapeutische Maßnahme in Betracht.

Dagegen müsse man individualisieren, und für die Fälle von Placenta praevia den Kaiserschnitt empfehlen, bei denen eine vollkommene oder partielle Striktur in der Geburt zu fühlen sei. Es sind dies jene Fälle, in denen eine Eröffnung des innern Muttermundes während der Schwangerschaft nicht eintritt, wo also kein unteres Uterinsegment gebildet wird. In diesen Fällen treten keine prämonitorischen Schwangerschaftsblutungen ein, die auf die Eröffnung des innern Muttermundes hindeuten, sondern zu Beginn der Geburt tritt eine heftige Blutung auf — die Folge der Ruptur der Striktur, der Strikturriß — durch die die Frauen sehr gefährdet würden. Muskelfasermessungen ergeben hierbei, daß eine Hypertrophie der Cervix nicht stattgefunden hat, weil eine Einbeziehung der oberen Cervixanteile in den Brutraum nicht stattgefunden hatte. *Keller (Straßburg).*

Stolz, Max, Zu den Torsionen der Nabelschnur. (Gynäkol. Rundschau, 1909, H. 11, S. 403.)

Von den Nodi vasculosi seien die lokalen fixierten Torsionen der Nabelschnur zu trennen. Erstere wären gekennzeichnet durch den völlig unregelmäßigen Verlauf der Gefäße, insbesondere der Arterien, letztere seien ausgezeichnet durch den regulären, der Torsion entsprechenden Gefäßverlauf. In 500 Beobachtungen fand Stolz 4 mal diese durch Amnionverwachsungen fixierten lokalen Nabelschnurtorsionen, die nicht von der Dichtheit der Gefäßspiralen abhängen, aber niemals entgegen der Richtung der Gefäßspiralen zustandekommen. Es wurden von solchen Torsionen nur lange (50—70 cm) Nabelschnüre betroffen. *Keller (Straßburg).*

Schottmüller, Hugo, Zur Pathogenese des septischen Aborts. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 35, S. 1817—1819.)

Bakteriologische Untersuchungen des Cervixsekretes bei septischem Abort ergab (als Nährboden wurde Blutagar 5:2 verwendet) in 29 Prozent der Fälle Streptococcus putridus (anaerob), in 26 Prozent Staphylokokken, in 19 Bact. coli; die übrigen in Betracht kommenden

Bakterien sind der Reihenfolge nach Streptococcus vaginalis, Streptococcus erysipelatis, Bac. phlegmon. emphysem, Diplococc. pneumon., Bact. coli haemolytic., Gonococcus, Streptococcus viridans, Bac. paratyphos B. Diese Bakterien lassen sich auch im Blut nachweisen; es handelt sich also auch beim putriden Abort, dem die Hälfte der untersuchten Fälle angehört, um eine echte Infektion, nicht um eine reine Toxinaemie oder Sapraemie.

Für zeitweilige Bakteriaemie spricht auch Milztumor. Salpingitis nach Abort oder im Puerperium ist meist durch den Streptococcus putridus verursacht. *Oberndorfer* (*München*).

Henkel, M., Klinische und anatomische Untersuchungen über die Endometritis. (Centralbl. f. Gynäkol., 1909, No. 6, S. 201.)

An der Hand von ca. 300 Ausschabungen hat H. die neue Endometritislehre von Hitschmann und Adler nachgeprüft und gefunden, daß die Menstruationsveränderungen in der Schleimhaut, wie sie von Hitschmann und Adler beschrieben worden sind, in einer ganzen Reihe der Fälle nicht vorhanden seien, sogar das Regelmäßige nicht bildeten. Ferner paßten sicher pathologische Veränderungen der Schleimhaut wie der Endometritis cystica und polyposa überhaupt nicht in das Schema hinein. Unbedingt sei ferner an der Endometritis glandularis — wobei Verf. die hypertrophischen und hyperplastischen Formen zusammennimmt — festzuhalten. Auf das Vorkommen von Plasmazellen bei der richtigen entzündlichen Endometritis interstitialis sei kein Verlaß, da in Fällen von sicherer Entzündung auch mit den bekannten elektiven Färbungsmethoden der Plasmazellennachweis oft mißlang. Unbedingt anzuerkennen seien dagegen die Verdienste von H. und A. mehr Gewicht auf all die physiologischen Veränderungen der Uterusschleimhaut gelegt zu haben, wodurch zweifellos manches früher als pathologisch Erkannte jetzt mit Recht als zu den physiologischen Veränderungen einer funktionierden Schleimhaut gehörig erkannt wurde. Die daraus von den beiden Verff. aber abgeleiteten Schlüsse gingen zu weit und vor allem sei das Krankheitsbild der Endometritis glandularis als zu Recht bestehend beizubehalten. *Keller* (*Strassburg*).

Himmelheber, K., Zur Bedeutung der glandulären Hyperplasie und Hypertrophie des Endometriums. (Monatsschrift f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 30, 1909, S. 159.)

Nach Prüfung der von einer Reihe von Autoren im Anschluß an die Hitschmann-Adlerschen Publikationen erschienenen Befunde teilt Verf. seine eigenen an etwa 130 Ausschabungen gewonnenen Beobachtungen mit.

Er kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Neben physiologischen Variationen in Form und Zahl der Uterusdrüsen gibt es auch eine echte glanduläre Hyperplasie und Hypertrophie. Sie darf dann angenommen werden, wenn gleichzeitig abnorme Sekretionserscheinungen bestehen. Ferner darf sie noch angenommen werden, wenn:

a) progressive Prozesse an den Drüsen nachweisbar sind,
b) wenn zystische Bildungen oder Invaginationen bestehen,
c) wenn wir im Intervall prämenstruelle Drüsenformen finden.

2. Wie für die noch bestehende interstitiell chronische Entzündung die Plasmazellen, so sind für die Diagnose ihres Ablaufes die Spindelzellen und Bindegewebsentwicklung von Wichtigkeit.

3. Findet sich eine echte Drüsenhyperplasie und -Hypertrophie mit entzündlichen Zuständen oder ihren Residuen im Stroma kombiniert vor, so liegt kein Grund gegen die Annahme ihres entzündlichen Ursprunges vor. Für diese Fälle ist die Bezeichnung Endometritis glandularis nicht unangebracht.

4. Die pathologische Bedeutung der genannten Zustände ist nicht zu unterschätzen.

Keller (*Strassburg*).

Ellerbroek, Zur Lehre von der chronischen Endometritis. (Centralbl. f. Gynäkol., 1909, H. 20, S. 682.)

Die anfangs in vollem Umfange beifällig aufgenommenen Untersuchungsbefunde und Deutungen der Endometritis, wie sie von Hitschmann und Adler gegeben worden sind, sind in der letzten Zeit durch verschiedene Autoren (z. B. Schickele, Henkel, Schwab u. a. m.) nicht mehr vollständig anerkannt worden. Für manche Fälle müsse der Begriff chronische Hyperplasie und Hypertrophie aufrecht erhalten werden, denn die gefundenen Veränderungen ließen sich nicht allein mit Variationen im normalen Bau der Mucosa und mit der prämenstruellen Umwandlung erklären. Die von H. und A. als einzig geltende Endometritisform der E. interstitialis findet sich ferner unter den zahlreichen Ausschabungen sehr selten im Vergleich zur Häufigkeit des Krankheitsbildes der Endometritis. Auch die für die Entzündung typischen Plasmazellen können für die klinischen Symptome nicht verantwortlich gemacht werden.

Auf Grund eines Untersuchungsmateriales von 110 Fällen, bei denen der Menstruationstypus genau bekannt war und andere Ursachen wie Geschwulstbildungen für die Veränderungen nicht in Betracht kamen, kommt Verf. zum Schluß, daß die neue Lehre entschieden zu weit geht. Großartige Veränderungen wurden nämlich bei den im Intervall gewonnenen Ausschabungen gefunden, die eben nicht mehr in den Rahmen der menstruellen Veränderungen hineinpassen, sondern als pathologisch aufzufassen sind. Gerade in diesen Fällen leistete die Therapie der Ausschabung mit der üblichen Nachbehandlung gute Resultate.

Keller (*Strassburg*).

Voigt, J., Zur Endometritisfrage. (Centralbl. f. Gynäkol., 1909, No. 23, S. 809.)

An einer Reihe von 47 Ausschabungen hat Verf. die Untersuchungsresultate von Hitschmann und Adler über die Endometritis nachgeprüft und kommt zu folgenden Schlüssen:

Als Endometritis könne man nur die durch Bakterien hervorgerufenen Entzündungen des Endometriums bezeichnen; andere nach den klinischen Erscheinungen als Endometritis bezeichnete Störungen verdienten diesen Namen nicht. Hier finde man kein übereinstimmendes mikroskopisches Bild; es gäbe also pathologisch-anatomisch keine Endometritis nicht bakteriellen Ursprungs. Die dabei erhobenen mikroskopischen Befunde seien großenteils nur als physiologische Veränderungen anzusprechen, oder aber es seien reine hyperplastische Vorgänge, die dann auch als solche zu bezeichnen seien. Die Ursache

der Beschwerden und der dabei oft zu beobachtenden Schleimhauthyperplasien liege in Erkrankungen benachbarter Organe.

Keller (*Strassburg*).

Büttner, O., Zur Endometritisfrage. (Gynäkol. Rundschau, 1909, H. 14, S. 508.)

Bei der Nachprüfung der Hitschmann-Adlerschen Untersuchungen über die Endometritis, die Verf. an einem Material von 200 Ausschabungen und 40 exstirpierten Uteris vornahm, werden folgende drei Fragen aufgestellt:

1. Gibt es bei Fehlen von Plasmazellen sichere Kriterien für eine chronische Entzündung der Mucosa uteri?

2. Ist bei sichergestellten entzündlichen Veränderungen (positiver Plasmazellenbefund) eine Beeinflussung des Drüsenapparates im Sinne einer Wucherung zu beobachten?

3. Ist bei Fehlen von entzündlichen Veränderungen, aber bei chronischer, aktiver oder passiver Hyperämie, der Drüsenapparat sichtlich beteiligt? Im großen und ganzen kommt Verf. zu einer Bestätigung der Hitschmann-Adlerschen Lehre.

Wenn auch die Plasmazellen als ein sicheres Kriterium für Entzündung gelten müssen, so sind sie doch nicht die zuletzt schwindenden Zeugen der stattgehabten Entzündung; außerdem müssen sie in ziemlicher Anzahl vorhanden sein. Mehr Beachtung als bisher verdiente der Lymphocytenreichtum des Endometriums als Zeichen der alten Entzündung. Oedem und kleine Gefäßgruppen allein seien jedoch noch nicht als Zeichen einer Entzündung anzusehen — wie behauptet wurde — und kämen in vielen prämenstruellen Schleimhäuten vor. Das Vorkommen spezifisch entzündlicher Drüsenproliferationen sei noch nicht erwiesen. Bei der aktiven und passiven Hyperämie sei zwar eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende Drüsenproliferation zu bemerken; aber es sei nicht zweckmäßig, dieselbe als glanduläre Hypertrophie zu bezeichnen, da die der Zeit entsprechende Drüsen- und Sekretionsform in der Regel gewahrt bleibe. Die einzige pathologische Form sei die Endometritis fungosa von Olshausen, die in einer glandulär-zystischen Hypertrophie der Schleimhaut bestehe, und leicht zu Rezidiven führe.

Die Menorrhagien fänden oft nicht ihre Erklärung in den Schleimhautveränderungen; sie seien zum großen Teile funktioneller Natur, herrührend von einer Innervationsstörung der Uterusgefäße.

Keller (*Strassburg*).

Iwase, Y., Ueber das Verhalten der Uterusschleimhaut bei Myomen. (Beitr. z. Geb. u. Gynäkol., Bd. 14, 1909, S. 311.)

Unter Berücksichtigung der von Adler und Hitschmann aufgestellten Lehre des Menstruationszyklus hat Verf. die Schleimhaut von 31 durch Myomektomie gewonnenen Uteris untersucht und dabei besonders die Veränderungen der Schleimhaut über dem Myomknoten und an der gegenüberliegenden Wand berücksichtigt und ferner studiert, inwieweit der Menstruationszyklus auf die Uterusschleimhaut bei Myomen von Einfluß ist. Er kam dabei zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Myomschleimhaut erleidet Veränderungen durch den Druck und durch die Menstruationstätigkeit.



2. Je größer das Myom und je näher es dem Cavum liegt, desto größer der Einfluß des Druckes.

3. Das Oberflächenepithel bleibt länger erhalten als die Drüsen.

4. Ueber dem Myom verlaufen atrophische Drüsen unregelmäßig, schräg oder quer.

5. Die Schleimhaut über dem Myom ist infolge ihrer Atrophie den Menstruationsveränderungen wenig unterworfen, während das gegenüberliegende Endometrium normal reagiert.

6. Hypertrophie der Schleimhaut ist stets ein Produkt der menstruellen Umwandlung, ebenso ist die sog. Deziduareizung hierauf zurückzuführen.

7. Unregelmäßige Blutungen treten wahrscheinlich erst bei Stromaveränderungen auf. *Keller* (*Strassburg*).

Gottschalck, Ueber die Entstehung der Erosion der Portio vaginalis uteri. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 64, 1909, S. 647.)

Aus den zahlreichen Untersuchungen geht hervor, daß die alte Ruge-Veitsche Lehre der Abstammung des Erosionsepithels von der basalen Zylinderzellenschicht des Portioepithels nicht zu Recht besteht. Die Erosionsdrüsen entständen nicht durch Einsenkungen von der Oberfläche her, sondern es seien wirkliche Cervixdrüsen, die von innen heraus an die Oberfläche durchbrechen, nachdem vorher an den betreffenden Stellen das Plattenepithel verloren gegangen oder doch widerstandsunfähig geworden sei. An diesem Verlust der Plattenepithelien seien die aktiv andrängenden, mehr oder weniger stark gefüllten Cervixdrüsen schuld, ferner der Sekretionsdruck in diesen Drüsen, welcher zum Durchbruch durch das atrophische Plattenepithel führen könne; und endlich die subepithelialen, perifollikulären Blutungen; diese könnten die Epitheldecke abheben und so den aus der Tiefe nachdrängenden Cervixdrüsen den Durchbruch an die Oberfläche erleichtern. — Das vermehrte Wachstumsbestreben der Cervixdrüsen sei ein bekannter Ausdruck eines chronisch einwirkenden Reizes. Wüchsen z. B. die Drüsen nicht durch die Cervixwand hindurch nach der Portiooberfläche, sondern nach der Lichtung des Cervixkanals, so entstände ein Cervixschleimhautpolyp; beides — Erosion und Polyp — könne auch nebeneinander vorkommen.

Durch den natürlichen Heilungsvorgang würde in der Umgebung der Erosion das Plattenepithel hypertrophisch, sende Zapfen in die Tiefe gegen die Drüsen an, um diese zu umschließen und zur Verödung zu bringen. Aus diesem Existenzkampfe könne jedoch durch übermäßiges Wachstum des Plattenepithels leicht eine maligne Entartung resultieren; so müsse man sich den auf Grund einer Erosion entstandenen Plattenepithelkrebs hervorgegangen denken. Ueberwiege die Bildung des Zylinderepithels, so könne durch diesen Wachstumsexzeß ein malignes Cervixadenom entstehen. Gottschalck rät also zur Heilung der Erosion die möglichst tiefe Exzision der Cervixschleimhaut auszuführen. *Keller* (*Strassburg*).

Pronai, K., Ueber Polypen der Portio vaginalis. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 29, 1909, S. 417.)

Verf. beschreibt im ganzen 5 Fälle von Portiopolypen, deren Größe von Halberbsengröße bis — in frischem Zustande gemessen —

11 cm Länge variierten. Er rechnet diese Tumoren zu den polypösen Adenomen der Portio, deren Entwicklung innig zusammenhänge mit der der Erosion.

Die Erklärung Schottlaenders, daß die Cervixdrüsen aktiv die ganze Cervix-Portiowand durchwachsen könnten und dann an der Portio zum Vorschein kämen, erscheint für die Erklärung dieser Erosionen am plausibelsten. Durch die große Wachstumsenergie dieser Cervixdrüsen könnten dann nicht nur Erosionen, sondern auch die erwähnten polypösen Wucherungen entstehen, die vom Rande her mit Plattenepithel überzogen würden. Eine genaue mikroskopische Untersuchung solcher Polypen sei erfordert, da sehr leicht einmal Carcinom bei der Umwandlung des Zylinder- in Plattenepithel sich entwickeln könne.

Keller (Strassburg).

Hegar, K., Beitrag zur Anatomie und Aetiologie der Hyperanteflexio uteri congenita. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 14, 1909, S. 141.)

Verf. war gezwungen, bei einer 24 jähr. Nolliparen wegen unerträglich werdender dysmenorrhoischer Beschwerden den Uterus zu exstirpieren. Derselbe lag — vom Verf. mehrere Jahre lang beobachtet — in sehr starker Anteflexion. In dieser Lage wurde das herausgenommene Organ gehärtet und ein Celloidinsagittalschnitt hergestellt. An diesem Präparat waren ohne weiteres 3 Teile zu erkennen: Der obere Corpusteil mit der stark geschwellten Schleimhaut, unten der vom äußern Muttermund ab gerade verlaufende 3 cm lange Halsteil mit typischen Cervixdrüsen; diese beiden Abschnitte sind durch ein langes im Bogen verlaufendes Schaltstück verbunden, das histologisch wie makr.-anatomisch als Isthmus charakterisiert ist. Die Knickung, die diese hochgradige Anteflexion bedingte, war also nicht am os anatomicum, sondern in der Mitte etwa des Isthmus gelegen. In der besonderen Länge und Dehnbarkeit dieses Isthmusteiles muß also die Ursache für die Anteflexion erblickt werden. Für die Retroflexio liegt es nahe, dasselbe anzunehmen, konnte aber bis jetzt noch nicht nachgewiesen werden.

Beim Neugeborenen findet sich sehr oft ein dünner schlaffer Uterus in spitzwinkeliger Anteflexion; später könne sich durch das Wachstum des Uterus dieser Zustand ändern und durch normales Dicken- und Längen-Wachstum des Isthmus eine geringere Anteflexion entstehen; oder aber es trete zwar eine Korrektur der Lage ein, aber der Isthmus bleibe in seiner Lage bestehen; dies gäbe den in infantiler Form ausgewachsenen Uterus; drittens endlich könne das Bild der Hyperanteflexion bestehen bleiben, woraus oben beschriebene Anomalie und Beschwerden resultierten.

Keller (Strassburg).

Meyer, R., Ueber Parametritis und Paravaginitis posterior mit heterotoper Epithelwucherung. (Centralbl. f. Gynäkol., 1909, No. 26, S. 907.)

In 5 Fällen von Parametritis und Paravaginitis post. fand Verf. Epitheleinschlüsse in den entzündeten Gewebsknoten, die bis pflaumengroß waren. Diese Knoten, meist solitär, saßen im Septum rectovaginale und wurden meist wegen der durch sie verursachten Schmerzen ganz oder teilweise exstirpiert. Verf. hält diese Knoten für auf entzündlicher Basis entstandene Wucherungen, die auch auf Vaginal- und Rektumwand übergreifen können. Unter dem Namen Adenomyome der Cervix oder des hintern Scheidengewölbes seien schon früher von v. Herff, Pfannenstiel, v. Franqué, Pick u. a. m. derartige Knotenbildungen beschrieben worden. Neben einer Wucherung des Epithels sei auch eine Wucherung von Muskelelementen nachzuweisen, die oft das fibrilläre Bindegewebe und Fettgewebe an Menge überträfe. Kleinzellige stärkere Infiltration finde sich nur

stellenweise. Von besonderem Interesse sei die Herkunft der heterogenen Epithelien, die je nach dem Sitz von einer verschiedenen Matrix herkommen könnten. Für die tiefer im rectogenitalen Bindegewebe liegenden Knoten, die weitab von der Douglastasche sich finden, kämen angeborene Dystopien in Betracht, wie sie vom Verf. auch beim Fötus in der Vaginalwand demonstriert worden sind. Die höher gelegenen, näher der Bauchhöhle zu entwickelten Knoten würden jedoch eher von einer entzündlichen Wucherung des Serosaepithels vom Douglas her herrühren; man könne dies durch den Zusammenhang mit dem Serosaepithel beweisen. In solchen Fällen finde sich dann oft auch stellenweise auf der Hinterwand des Uterus eine Epithelwucherung mit Bildung von epitheltragenden Cysten.

Daß die Organgrenzen dabei manchmal überschritten würden und in erster Linie Vaginalwand und Rektum durch diese Wucherung ergriffen würden, berechtige natürlich noch nicht zur Annahme eines Carcinoms; dies Uebergreifen sei bei entzündlichen Wucherungen etwas ungemein Häufiges. Unterstützt würde diese Annahme noch dadurch, daß selbst unvollkommen operierte Fälle — in denen unzweifelhaft noch krankes Gewebe zurückblieb — dauernd ausheilten.

Jedoch nicht alles was sich im Septum rectovaginale entwickele, könne man als entzündliche Wucherung ansehen; sondern es gäbe Fälle von Cystenbildungen, die sich hier nicht einreihen ließen.

Keller (Strassburg).

Hamm, A. und **Keller, R.,** Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane. (Beitr. z. Geb. u. Gynäkol., Bd. 14, 1909, S. 239.)

Nach Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Fälle von Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane, deren Anzahl im Vergleich zu dem so häufigen Vorkommen der Aktinomykose in andern Körperregionen eine ziemlich spärliche ist, geben die Verff. einen Fall von Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane an; derselbe ist besonders dadurch interessant, daß pathologisch-anatomisch einwandsfrei das Bild der Tuberkulose gefunden wurde, während durch die bakteriologische Untersuchung des Eiters allein, gestützt auf die Resultate der Tierimpfungen, die richtige Diagnose auf Aktinomykose gestellt wurde. Es wird daher von den Verff. zur Sicherstellung der Diagnose dieser Gang in der Untersuchung vorgeschlagen, weil sonst viele, besonders Adnexerkrankungen aktinomykotischen Charakters unter dem Bild der Tuberkulose sich zeigen können. Als Infektionsweg wird als wahrscheinlich angenommen, daß diese im Darm gewöhnlich vorkommenden Keime durch Adhäsionen in die Genitalien eingedrungen seien.

Keller (Strassburg).

Hedinger, Ernst, Ueber Herzbefunde bei Arrhythmia perpetua. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910, H. 2.)

Die Arbeit schließt sich an die früher in demselben Institut unter Hedingers Leitung hergestellte Arbeit Schönbergs an. Neun neue Fälle von Arrythmia perpetua liegen den neuesten Untersuchungen Hedingers zugrunde. Sie zeugen von außerordentlicher Gründlichkeit der Untersuchung. In allen neun Fällen fanden sich Veränderungen im Bereich der Einmündung der beiden Hohlvenen in den rechten Vorhof. Dazu kommen 11 Fälle von Schönberg, die

dasselbe Resultat ergaben. In 20 Fällen konnten also Veränderungen im Sinne einer chronischen Myocarditis an der genannten Stelle nachgewiesen werden. Lymphocyten-Ansammlungen und — in drei Fällen in überwiegendem Maße — sklerotisches, schwieliges Bindegewebe konnte nachgewiesen werden. Trotz der bisherigen Erfahrungen über einen Zusammenhang der Veränderungen im Sulcusgebiete mit der Arrythmia perpetua hält H. es für durchaus möglich, daß entzündliche Prozesse im Sulcusgebiet ohne Arrythmie vorkommen. Er teilt einen Fall mit, bei dem keine Arrythmie klinisch bestand, die pathologische Untersuchung aber schwere Veränderungen im Sulcusgebiet aufdeckte. — Weitere Untersuchungen sind trotz der Umständlichkeit dringend wünschenswert. — Bemerkt sei, daß H. auch Gefrierschnitte nach kombinierter Formol-Alkohol-Härtung anwandte.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Fiessinger, Noel et **Rordowska,** De la myocardite parcellaire par homoginésation terminale au cours de la fièvre typhoide. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 69, 1910, S. 120.)

Bei Typhuskranken, die unter den Erscheinungen der Herzschwäche mit Tachycardie und Blutdruckerniedrigung gestorben waren, konnten Verff. an Herzen, die makroskopisch keine Veränderungen zeigten, Veränderungen der Muskelfasernenden nachweisen; dieselben fanden sich hauptsächlich an den Ansätzen der Papillarmuskel des linken Ventrikels und im Ventrikelseptum. Die Veränderungen bestehen im Schwinden der Querstreifung und Auftreten kleiner, mit Sudan nur wenig sich färbender Granulationen.

Blum (Strassburg).

Sommer, Hermann, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Herzens. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910, H. 1.)

Verf. teilt folgende Fälle mit:

1. Aneurysmen der Sinus Valsalvae.
2. Aneurysma eines kleinen Astes der linken Koronararterie mit Perforation in die Art. pulmonalis.
3. Ulzeröse Endocarditis mit Beteiligung des offenen Ductus Botalli.

Im ersten Abschnitt beschreibt Verf. zwei Fälle. Im ersten Fall handelt es sich um Lues der Aorta. Es ist eine diffuse Erweiterung des Anfangsteils der Aorta vorhanden, mit Beteiligung des linken vor allem aber des rechten Sinus Valsalvae. Diese wölbte sich annähernd in der Ebene der Kranzfurche des Herzens nach rechts und vorn vor. Es geschah also nicht die Vorwölbung wie in der Regel nach dem rechten Ventrikel. — In dem zweiten Fall, der schon älter ist, lag ein Aneurysma des linken Sinus Valsalvae vor. Dieses hat sich in die Muskulatur der linken Kammer eingebuchtet. Im zweiten Abschnitt wird ein älteres Präparat der Dresdener Sammlung beschrieben, der Fall ist in der Ueberschrift des Abschnitts 2 gekennzeichnet. Auch der Fall des Abschnittes 3 ist genügend durch die obige Ueberschrift charakterisiert. Es ist eine interessante Kasuistik, die hier aus dem Schmorlschen Institut vorliegt.

Ernst Schwalbe (Rostock.)

Wilke, A., Veränderungen am Endocard des Pars aortica bei Insuffizienz und Stenose des Aortenostium. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 99, 1910, S. 108.)

Verf. beschreibt bei Aorteninsuffizienz und Stenose, falten- und klappenartige Duplikaturen und Schwielen des Endocards im linken Conus arteriosus und Ventrikel resp. Kammerseptum und medialen Teil der hinteren Kammerwand. Sie kommen nach Wilke durch die Wirkung eines bestimmt geformten und gerichteten Blutstromes zustande, gewisse Unebenheiten der Wand können prädisponierend wirken. Durch eine Alteration des unterhalb des Septums membranaceum verlaufenden Hisschen Bündels hält Verf. auch Störungen des Reizleitungssystems für möglich. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Steinitz, Traumatische Zerreißung der Aortenklappe, zugleich ein Beitrag zur Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 99, 1910, S. 140.)

Die Zerreißung in einem Klappensegel erfolgte durch eine starke Gewalteinwirkung gegen die Brust. Kompensation durch Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels stellte sich relativ rasch ein.

Kurt Ziegler (Breslau).

Carrel, Alexis, Latent life of arteries. (The journ. of experim. med., Vol. 12, No. 4, July 23., 1910.)

Wird eine durch Hitze, Formalin oder Glyzerin abgetötete Arterie transplantiert, so degeneriert sie bald. Die Muskelfasern gehen bald unter und durch Reaktion von Seiten der Gewebe des Gefäßes bildet sich bald eine neue Wand von Bindegewebe. Man kann aber das zu transplantierende Gefäß auch außerhalb des Körpers in einer Art latentem Leben erhalten und wenn es jetzt transplantiert wird, so tritt keine Degeneration seiner Wand oder wenigstens nur eine teilweise derselben ein. Am besten kann man dies verfolgen, wenn man das Gefäß in Vaselin eingehüllt in einer Eiskiste wenig über dem Gefrierpunkt aufhebt. In 75—80% gelang dann die Transplantation noch mit positivem Erfolg und es ist dies chirurgisch wichtig.

Gute mikrophotographische Abbildungen erläutern die Arbeit.

Herxheimer (Wiesbaden).

Carrel, Alexis, Peritoneal patching of the aorta. (The journ. of experimental med., Vol. 12, No. 2, March 14., 1910.)

Aus den Versuchen geht hervor, daß Arterien heterogene anatomische Elemente zur eigenen Regeneration gebrauchen können. Die Umwandlung von Peritonealgewebe in Aortenwand war so vollständig, daß nach weniger wie 2 Jahren nach der Operation das Gefäß normal erschien. Die Morphologie der Wand bot in der Tat den gewohnten Anblick. Durch eine Art Mimicry bietet ursprüngliches Bindegewebe jetzt den Anschein von Muskelfasern. Für die Funktion der Gefäße bezw. die Transplantationsmöglichkeit sind diese Versuche von äußerstem Interesse. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Simon, M., Et fall af juvenil Atheroscleros. (Ein Fall von Arteriocleros juvenilis.) (Hygiea, Bd. 72, 1910, No. 6.)

17jähriger Jüngling, Lues anamnestisch sehr unwahrscheinlich. Die Sektion ergab eine fast über alle Gefäße verbreitete Arteriosclerose, die am schwächsten in der Aorta und den größeren Arterien war, während sie peripherwärts an Intensität und Ausdehnung zunahm. Das mikroskopische Bild entsprach völlig der gewöhnlichen senilen

Arteriosclerose. In den größeren Gefäßen herrschten die degenerativen Prozesse vor, Fettdegeneration und Zerfall der Zellen nebst geringer Neubildung der elastischen Fasern. In den kleineren Arterien, besonders in der radialis fand sich neben den degenerativen Prozessen auch eine Wucherung der Intima mit Neubildung elastischer Fasern, besonders herrschte aber eine vorzüglich an die elastischen Fasern der Media gebundene Kalkablagerung vor.

Hess Thaysen (Kopenhagen)

Detwiller, A. K., Four different cases illustrating rupture of the aorta. (Proceedings of the New York pathological society, New Series, Vol. 9, Nos. 7 and 8, December 1909, January 1910.)

Auch ohne, daß eigentliches Atherom besteht, scheint Syphilis eine häufige Ursache für Aortenrupturen abzugeben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Babes, V. u. Mironescu, Th., Ueber dissezierende Arteriitis und Aneurysma dissecans. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 48, 1910, H. 2.)

Die Arbeit bringt kasuistische Beiträge, und zwar einen Fall von „dissezierender Aortitis", sodann zwei von durch Streptokokken erzeugten multiplen dissezierenden Aneurysmen der Milzarterie und der Mesenterialarterien. Die Fälle haben das Gemeinsame, daß in denselben die Lospräparierung von Schichten der Aorta unabhängig vom Zerreißen derselben, oder von der Unterwühlung von seiten des Blutstromes erfolgt ist. Besonders in dem ersten Falle kann man die Loslösung der äußeren Schichten der Media gut verfolgen und auch makroskopisch erkennt man auf weiten Strecken die erfolgte Loslösung, ohne daß Blut zwischen die Schichten gedrungen wäre. Es handelt sich in diesem Falle um eine Entartung mit mäßiger Zell- und Gefäßwucherung, wobei auch kleine Haemorrhagien erfolgen, welche aber ebensowenig wie bei der entzündlichen Wucherung der Adventitia aus dem Aortenlumen stammen. — In dem zweiten Falle ist es sehr wahrscheinlich, daß die multiplen Aneurysmen der Milzarterie einer bakteriellen Entzündung der Adventitia mit Entartung und Spaltung der Aortenschichten ihren Ursprung verdanken, während im dritten Falle eine syphilitische mit Bakterieninvasion kombinierte Wucherung zur Spaltung der Intima und Media beigetragen hatte.

Zimmermann (Rostock).

Barth, H., Ein Fall von Mesarteriitis luetica der Arteria pulmonalis mit Aneurysmenbildung. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910, H. 1.)

Sehr interessante kasuistische Mitteilung. Mikroskopisch wurde Mesarteriitis luetica der Pulmonalis festgestellt. Die Wassermannsche Reaktion war positiv, Spirochäten konnten nicht gefunden werden. Auch die klinische Seite des Falles findet Berücksichtigung.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Wright, James Homer and Richardson, Oscar, Treponemata (Spirochaetae) in syphilitic aortitis. Five cases, one with aneurism. (Publications of the Massachusetts General Hospital, Boston, Vol. 2, Oktober 1909, No. 2.)

Alle fünf Fälle wiesen im oder in der Nähe von nekrotischem Gewebe der Media und Intima bei Levaditifärbung Spirochäten auf.

Nur in einem Fall wurden sie auch in einem Granulationsherd der Media gefunden. Im ersten Fall waren sie in sehr großer Menge, auch im zweiten noch in größeren Massen, im dritten und vierten Fall nur in geringer Zahl aufzufinden, und in den beiden letztgenannten herrschten atypische Formen vor, welche sich im fünften Fall überhaupt einzig und allein fanden. Die Atypie bestand in geringer Zahl und geringer Biegung der Windungen und zuweilen in einer mehr granulären Form, andere Sp. erschienen besonders kurz. Daraus, daß diese Formen sowohl neben gewöhnlichen Spirochäten gefunden wurden, wie auch, daß die gleichen neben solchen in der Leber bei kongenitaler Syphilis vorkommen, schließen die Verff., daß es sich um Degenerationsformen des Treponema handelt.

Zum Schluß weisen Verff. darauf hin, daß Spirochäten bei syphilitischer Aortitis bisher nur von Reuter und Schmorl nachgewiesen seien. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kühne, Bruno, Ueber Meso-Periarteriitis (Periarteriitis nodosa). (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910, H. 1.)

Verf. gibt nach einer guten Literaturübersicht genauere Angaben über einen schon von Hart mitgeteilten Fall, der ihm geeignet scheint, manche Streitfrage über die Periarteriitis nodosa Kußmauls der Lösung näher zu bringen. Die Diagnose der Gefäßerkrankung konnte erst mikroskopisch mit Sicherheit gestellt werden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun verschiedene Stadien der in der Ueberschrift genannten Erkrankung. Die frühesten Stadien fanden sich an den Arterien der Milz. Verf. fand ferner weitere Stadien, die er wie folgt (S. 129) charakterisiert. Er unterscheidet drei Stadien: 1. Nur die Media ist verändert; 2. Media und Adventitia sind betroffen und zwar synchron oder in kurzer zeitlicher Aufeinanderfolge; 3. alle drei Wandschichten zeigen Alterationen, es kann die Alteration der Intima früh und zu jeder Zeit sich zu einem der beiden Stadien hinzugesellen. — Jedenfalls aber erkrankt die Intima nie primär, dagegen werden stets Veränderungen der Media gefunden. Verf. bezeichnet einen sehr akuten nekrotischen Untergang der Gewebselemente als primäre Veränderung der Media. Die adventitiellen Veränderungen sind meist wohl sekundär, immerhin können sie gleichzeitig mit der Mediaaffektion auftreten. — Verf. will daher die Krankheit mit Hart als Meso-Periarteriitis bezeichnen. — Er stellt wie die meisten Autoren syphilitische Aetiologie in Abrede. Die von Lüpke und Jäger beschriebene Erkrankung der Axishirsche ist jedenfalls ein verwandter Prozeß. Nicht spezifische toxisch-infektiöse Einflüsse kommen ätiologisch in Betracht.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Lichtwitz und **Hirsch,** Adrenalinwirkung und peripherer Gefäßtonus. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 99, 1910, S. 125.)

In einem durch Resektion dem Einfluß der Nerven entzogenen Gefäßgebiet fanden Verff. nach intravenöser Injektion von Adrenalin eine prompte, sogar die gesunden Gefäßgebiete überragende konstriktorische Wirkung, ebenso auf Amylnitrit eine gute Gefäßerweiterung. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Lewis, Paul A., The pathology of experimental anterior poliomyelitis in the monkey. (Proceedings of the New York pathological society, New Series, Vol. 10, Nos. 1 and 2, February and March 1910.)

Bei der experimentellen Poliomyelitis anterior beim Affen finden sich im Zentralnervensystem dieselben Erkrankungen wie bei der entsprechenden Krankheit des Menschen. Das erste Zeichen ist perivaskuläre Infiltration mit Lymphocytenzellen. Diese finden sich zuerst in der Pia und dringen dann entlang den Gefäßen in die graue Substanz des Rückenmarks ein. Weder beim Affen noch beim Menschen bleiben die Veränderungen genau auf die Vorderhörner beschränkt, die Seiten- und Hinterhörner, die weiße Substanz, die Spinalganglien und die weichen Gehirnhäute werden ähnlich befallen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Flexner, Simon and **Lewis, Paul A.**, Experimental epidemic poliomyelitis in monkeys. (The journ. of experim. med., Vol. 12, No. 2, March 14, 1910.)

Die klinische Seite der Erkrankung, ihre pathologische Anatomie und Histologie, die Infektionsquellen, die Natur und Widerstandsfähigkeit des Virus, soweit bisher bekannt, die Virulenzverhältnisse desselben, sowie Immunitätsuntersuchungen werden an der Hand der Versuche an dazu geeigneten Tieren — und zwar vor allem Macacus rhesus, aber auch anderen Affenarten — dargestellt. Klinisch glich die Affenerkrankung ganz der des Menschen. Es werden Ausblicke auf Vorbeugungsmaßregeln gegeben. *Herxheimer (Wiesbaden)*

Landsteiner, K. und **Prasek, E.**, Uebertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, 1910, S. 584.)

Wie anderen Autoren ist es auch Landsteiner und Prasek gelungen, das Virus durch fortgesetzte Tierpassagen von Affe zu Affe dauernd zu erhalten. Eine Abschwächung war hierbei nicht zu bemerken. Histologisch fand sich bei späteren Passagen (Rhesus) neben hämorrhagischen Entzündungsherden besonders hochgradiger Zerfall der motorischen Ganglienzellen und auffallend starke, besonders leukocytäre Infiltration.

Getrocknet hielt sich das Virus über 9 Tage infektionstüchtig. Es gehört zur Klasse der filtrierbaren Mikroorganismen. Die Infektion gelingt durch Einspritzung in periphere Nerven. *Rössle (München).*

Busse, O., Die übertragbare Genickstarre. (Klin. Jahrb., Bd. 23, 1910, H. 3. Mit 7 Tafeln u. 10 Abbildungen im Text.)

Busse gibt an der Hand der Literatur und eigener Untersuchungen, die an einem Sektionsmaterial von 58 Fällen in allen Stadien der Erkrankung angestellt wurden, eine umfassende, eingehende Uebersicht über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der übertragbaren Genickstarre.

Zunächst wird ein geschichtlicher Ueberblick gegeben, dann die Epidemiologie der Erkrankung kurz besprochen, woraus die besondere Gefährdung der beiden ersten Lebensjahre hervorgeht, sowie die hohe Sterblichkeit, nach Kirchner allgemein 66 Prozent, bei Kindern stellenweise 80 bis 90 Prozent.

Hierauf werden kurz und übersichtlich die klinischen Symptome besprochen, mit besonderer Hervorhebung der so sehr verschiedenen Verlaufsformen.

Dem entsprechend ist auch der pathologisch-anatomische Befund je nach Dauer und Aktivität der Erkrankung verschieden. Die makro-

skopischen Veränderungen der Hirnhäute und Rückenmarkshäute in typischen Fällen hält Verf. nicht für derart, daß sie eine spezifische Diagnose stellen ließen. Hervorgehoben sei abgesehen von den bekannten Veränderungen die geringe Beteiligung der Arachnoidea der Sylvischen Furchen, das Fehlen von Gehirn- oder Rückenmarksveränderungen, die Häufigkeit, wenn auch leichterer Miterkrankung der Ventrikel.

Das Exsudat setzt sich mikroskopisch aus polymorphkernigen Leukocyten, Lymphocyten, ferner in loco sich vermehrenden freiwerdenden endothelialen Zellen und großen Makrophagen und Erythrocyten zusammen und hat seinen Sitz in der ganzen weichen Hirnhaut. Die Beteiligung der Fortsätze in die Furchen hinein und der Pialtrichter der Gefäße ist aber nur gering oder fehlt ganz, sie enthalten meist nur lymphocytäre Infiltration, wirkliche Entzündungsherde oder Eiteransammlungen in der Hirnrinde wurden stets vermißt, was Verf. für geradezu charakteristisch ansieht.

In den fudroyant verlaufenden Fällen findet man nur leichte Trübungen der weichen Häute an Gehirn und an Rückenmark.

Am 4.—5. Tage ist die Höhe der Erkrankung der Arachnoidea erreicht, dann beginnt die Resorption und Organisation und Abkapselung des Exsudats unter lebhafter Zellproduktion der bindegewebigen und adventitiellen Zellelemente und Bildung neuer Gefäße.

Neue Entzündungsvorgänge können das eitrige Exsudat lange unterhalten, sonst wird der Eiter resorbiert, zum Teil verfetten die Zellen und Vernarbungsprozesse machen sich geltend. Eventuell bilden verfettetes Exsudat, Oedem und hyalin verquollenes Fibrin ein „sulziges Oedem“ zwischen verdickten Gewebsmaschen. Schließlich bleibt eine weißliche Verdickung der erkrankten Partien der Leptomeninx zurück.

In dem das Kleinhirn umspülenden Exsudat finden sich meist Zellen mit phagocytierten Myelintropfen, im Kleinhirn selbst Degenerationszeichen der Purkinjeschen Zellen und Rindensubstanz. Am Saum der Rinde palissadenförmig gestellte Zellreihen in späteren Stadien hält Verf. für Zeichen der Regeneration des Kleinhirns.

In protahierten Fällen liegt nach Busse die Ursache für den weiteren krankhaften Verlauf wesentlich in der Veränderung der Ventrikel. Das erste ist die Trübung und Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, hierauf findet sich ein schleimartiger, später an Dicke zunehmender entzündlicher Belag über dem Ependymepithel. Dazu kommt eine perivasculäre hauptsächlich lymphatische Zellinfiltration in dem darunter liegenden Gewebe, an das sich eine entzündliche Bindegewebs- und Gliawucherung mit Neubildung von Gefäßen anschließt. Das Ependymepithel desquamiert und wuchert ebenfalls, kann stellenweise verloren gehen.

Betreffend die Verhältnisse an Rückenmark und seinen Häuten ist nach Busse besonders hervorzuheben, daß die Cerebrospinalflüssigkeit keinen sicheren Schluß auf die Beschaffenheit des Exsudates gestattet, da dieses in dem engmaschigen epipialen Teil des Subarachnoidalraumes sich befindet, nicht in dem freien äußeren Abschnitt. Sie gestattet auch keinen Schluß auf Sitz und Ausbreitung der Entzündung. Prädilektionsstelle ist die Hinterseite. Die Entzündung tritt

oft vor der der Hirnhäute ein, auch das epidurale Gewebe kann Hyperämie und sulziges Aussehen aufweisen. Die übrigen Veränderungen entsprechen denen im Gehirn. Auffallend ist aber im Gegensatz zu diesem die Seltenheit der Beteiligung des Zentralkanals, nur einmal zeigte er sich mit Eiter und desquamierten Epithelien gefüllt. Wo das Epithel zu Grunde geht, ist die Umgebung infiltriert, sonst findet kein Uebergreifen auf die nervöse Substanz statt. Die in der 3. Woche meist sichtbare massige Eiteransammlung an der Unterfläche des Kleinhirns in der Cisterna cerebellomedullaris steht nach Verf. wahrscheinlich in Zusammenhang mit den durch Lumbalpunktion bedingten mechanischen Wirkungen.

Im Verhalten der übrigen Organe wird besonders die Erkrankung der Nase und des Nasenrachenraums gewürdigt. Sie wechselt nach Verf. im Gegensatz zu Westenhöffer sehr, kann sehr gering sein. Die Hypertrophie der Rachentonsille fehlt oft. Sodann werden die Erkrankungen der Nebenhöhlen, Tuben, Paukenhöhle und inneren Ohres, der Augen, Luftröhre und ihrer Verzweigungen, ebenso die Beteiligung der lymphatischen Apparate etc. berührt. Auffallend war im Anfang der Posener Epidemie das gehäufte Vorkommen von eitrig-fibrinöser Pericarditis, während Gelenkentzündungen nicht beobachtet wurden. Eine Disposition durch Lymphatismus läßt sich nach Busse nicht feststellen.

In einem weiteren Abschnitt über die Aetiologie werden die bisher erzielten Forschungsresultate besprochen und schließlich noch die Frage der Therapie und Bekämpfung der Erkrankung erörtert.

Kurt Ziegler (Breslau).

Jump, Henry D., Primary pneumococcic meningitis. (University of Pennsylvania. Medical bulletin, Vol. 23, No. 4, June 1910.)

Beschreibung eines Falles von Meningitis purulenta, hervorgerufen durch Pneumokokken ohne Veränderungen der Lungen. Die Eintrittspforte der Kokken konnte nicht ermittelt werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Wolff, Alfred, Ueber Plasmazellen bei der Meningitis tuberculosa. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol,, Bd. 5, 1910, H. 2.)

Nach Untersuchung von 12 Fällen kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Plasmazelle bei Meningitis tuberculosa regelmäßig vorkommt, sie fehlt dagegen bei akuten Entzündungen der Hirnhäute und ist selten bei chronischen Verdickungen der Leptomeninx (vergl. S. 279). Im normalen Hirn kommen Plasmazellen nicht vor. — Verf. bespricht dann ausführlich die Morphologie der Plasmazellen. Die Größe ist eine sehr schwankende, die Kernzahl häufig vermehrt, besonders bei den größeren Formen. Verf. ist geneigt, unvollkommene Zellteilung zur Erklärung anzunehmen. In der Gestalt kann eine gewisse Aehnlichkeit mit jungen Fibroblasten zustande kommen, doch ist Verf. nicht geneigt, Uebergänge zwischen Plasmazellen und Bindegewebszellen anzunehmen. — Degenerierte Plasmazellen sind häufig, doch ist die Häufigkeit in verschiedenen Fällen sehr ungleich. Verf. wirft die Frage auf, ob die Degeneration der Plasmazellen im Zusammenhang mit regressiven Metamorphosen steht. Er unterscheidet drei verschiedene Degenerationsformen (S. 282). Im ganzen kann man sagen, daß die Plasmazellzahl im selben Verhältnis wächst, wie die Intensität

des tuberkulösen Prozesses und „insbesondere die Intensität seiner Schädigung, gemessen an dem Zellzerfall“ (S. 286). „Bedingung für das Vorkommen von Plasmazellen scheint demnach ein Zellabbau in chronisch-entzündlichem Gewebe zu sein“ (S. 287). — Verf. bespricht sodann kurz die anderen Exsudatzellen bei Tuberkulose. Gegen Schluß der Abhandlung spricht Verf. sich über die Genese der Plasmazellen dahin aus, daß die Lymphocyten als Stammzellen der Plasmazellen anzusehen seien (S. 291). *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Dunlap, Charles B., The effects of syphilis in the meninges. (Proceedings of the New York pathological society, New Series. Vol. 10, Nos. 1 and 2, February and March 1910.)

Bei der Syphilis der Meningen wird die gummatöse und die diffuse, nicht gummatöse Form unterschieden und beide genau besprochen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Schottmüller, H., Pachymeningitis interna infectiosa acuta und Meningismus. (Meningitis disseminata acuta septica s. infectiosa. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 38, S. 1984—1986.)

Unter den Symptomenkomplex des „Meningismus“ fallen Fälle, bei denen, wenn auch die Lumbalpunktion keine krankhafte Veränderung des Liquors erkennen läßt, entzündliche auf Bakterieninvasionen zurückzuführende Veränderungen der Dura und der Leptomeningen auftreten. In einem dieser Fälle fand Schottmüller Füllung der Duragefäße, rundzellige Infiltration um dieselbe und feine fibrinöse Ausscheidung auf der Innenfläche der Dura; Streptokokken waren hier ebenfalls nachzuweisen. Diese Fälle von Meningismus sind also nicht, wie bisher angenommen, Toxinwirkung, sondern bakterielle Erkrankungen der Meningen, wenn auch geringeren Grades, weshalb Schottmüller obige Bezeichnung für diese Fälle vorschlägt.

Oberndorfer (München).

Bickel, Zur Anatomie und Aetiologie der Dementia praecox. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 28, 1910, S. 189.)

Verf. hat festzustellen versucht, ob die bei Dementia praecox vorkommende Hypalgesie auf einer Schädigung der sensiblen Nervenendigungen in der Haut beruht. In einem Falle konnte er an nach Bielschowsky und van Gieson gefärbten Schnitten nachweisen, daß am Kleinfingerballen durchschnittlich eine Nervenendigung auf 45 Papillen kam, während sich an der Planta pedis dies Verhältnis sogar nur auf 1 : 164 belief. Beim geistig Gesunden betrug diese Zahl im Durchschnitt am Kleinfingerballen 1 : 16, an der Fußsohle 1 : 18. Die Nervenendigungen waren also erheblich an Zahl vermindert, in einem zweiten Falle aber, bei dem Hypalgesie nicht bestanden hatte, erwiesen sie sich als vermehrt.

Weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand müssen lehren, welche Bedeutung dem angeführten Befunde beizumessen ist.

Schütte (Osnabrück).

Thoma, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Korsakowschen Psychose. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 67, 1910, S. 579.)

In zwei Fällen von Korsakowscher Psychose wurde eine diffuse allgemeine Degeneration der Ganglienzellen in der Rinde festgestellt. Daneben waren die Markfasern nicht nur im Rückenmark stark degeneriert, sondern auch in der Markstrahlung der Windungen und zwar sowohl in den radiären wie in den Tangentialfasern. Die Glia zeigte starke Vermehrung der Zellen und Fasern. Die Gefäße waren nur wenig verändert. *Schütte (Osnabrück).*

Clementi, P., Sui processi riparativi delle ferite asettiche della corteccia cerebrale. (Lo sperimentale, 1909, H. 6.)

Bei neugeborenen Tieren (Hunden, Katzen) erfolgt der Reparationsprozeß der aseptischen Wunden der Hirnrinde in einer intensiveren und rascheren Weise als bei erwachsenen Tieren. An diesem Prozeß nehmen bei neugeborenen Tieren die Elemente der Pia mater und besonders der pinealen Gefäße teil. Die Elemente der Hirnrindengefäße, aus welchen eine Neubildung von Kapillaren inmitten des Granulationsgewebes ausgeht, nehmen auch an dem Reparationsprozeß teil, ebenso wie, obwohl in geringerem Maße, die Neuroglia.

Eine vollständig entwickelte Narbe besteht bei neugeborenen Tieren aus einem neugebildeten Gewebe, welches aus zwei nicht glatt voneinander abgetrennten Schichten zusammengesetzt ist; die oberflächlichste Schicht ist dicker und besteht aus einem Bindegewebe mit homogener Grundsubstanz und parallel zu der Oberfläche angeordneten zellularen Elementen; die tiefere Schicht ist dünner und besteht aus Neuroglia, welche allmählich im normalem Nervengewebe völlig verschwindet. In den wuchernden Elementen der Pia und der Gefäße spielen sich Prozesse direkter und indirekter Teilung ab. Verf. konnte jedoch nie in den Ganglienzellen und den Neurogliazellen infolge der Herausschneidung von Hirnrindenstücken karyokinetische Prozesse beobachten. *O. Barbacci (Siena).*

Henschen, Folke, Om Acusticustumörer. (Ueber die sogen. Acusticustumoren.) (Hygiea, Festband 1908, u. Hygiea, Bd. 72, 1910, No. 1.)

Beschreibung von 8 Fällen von Acusticustumoren nebst einer Zusammenstellung und Kritik der schon bekannten. Die sogenannten Acusticustumoren gehen vom Bindegewebe des Fundus meat. acust. int. aus, und zwar entweder vom Bindegewebe des n. vestibul. oder von seinen Umhüllungen. Durch Wachstum treten sie in die Fossa cranii post. ein und kommen im Winkel zwischen Cerebellum und Pons zum Vorschein. Sie sind gewöhnliche solitäre Tumoren, können als Teile einer allgemeinen Neurofibromatosis auftreten, erreichen eine Größe einer Erbse bis zu der eines Hühnereies. Histologisch sind sie als Fibrome aufzufassen, denen eine besondere Neigung zu einer myxomatösen und angiomatösen Umwandlung innewohnt.

Hess Thaysen (Kopenhagen).

Bartel, Julius und **Landau, Max,** Ueber Kleinhirnzysten. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3.) [Mit einem Nachtrag von Julius Bartel.]

Verff. beschreiben 8 Fälle (einen neunten im Nachtrag), bei welchen es sich um Zystenbildung im Kleinhirn aufgrund von Tumoren handelte. Im 8. Fall war es noch garnicht zur Zystenbildung ge-

kommen, es handelte sich um einen soliden Kleinhirntumor (Sarkom) mit regressiven Metamorphosen. Da aber Verff. glauben, in diesem Befund gewissermaßen das erste Stadium der von ihnen beschriebenen Zysten sehen zu müssen, so ist der Fall mit angeführt. In 6 Fällen werden Tumoren (Gliome, Sarkome) als Grundlage der Zysten gefunden, einmal ließ sich in der Wand der Zyste nichts von Tumorbildung nachweisen, doch nehmen Verff. an, daß auch hier wahrscheinlich ein Tumor die Grundlage der Zystenbildung war. „Jedenfalls glauben wir, daß Tumoren in der Aetiologie solcher Bildungen eine sehr bedeutende Rolle spielen.“ *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Goldstein, Ueber die aufsteigende Degeneration nach Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes. (Neurol. Centralbl. 1910, 29. Jahrg., S. 898.)

Zwei Fälle von umschriebener Rückenmarkserkrankung infolge von Tumoren wurden nach Marchi untersucht. Es ließ sich nachweisen, daß sowohl aus dem Gollschen wie aus dem Burdachschen Strang Fasern in das Areal der Rückenmarkskleinhirnbahnen einstrahlen und wahrscheinlich mit ihnen zum Kleinhirn ziehen. Ferner konnte festgestellt werden, daß das Hellwegsche Bündel nicht nur absteigende, sondern auch aufsteigende Fasern enthält, sowie daß der Ursprung dieses Bündels mindestens bis in das erste Lumbalmark herabreicht.

Schließlich konnte auch der Verlauf des Tractus spino-thalamicus untersucht werden, Bemerkenswert war der tiefe Ursprung des Zuges, der mindestens bis in das Lendenmark herabreichte. Die Endigungen sind im hinteren Vierhügel (Tractus spino-tectalis) und wahrscheinlich teilweise im gekreuzten, weiter im Corp. geniculatum int. und Nucleus lat. thalami (Tractus spino-thalamicus) zu suchen.

Schütte (Osnabrück).

Rössle, Robert, Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 26, S. 1380—1383.)

In eingehender Weise werden die pathologischen Veränderungen der Nebennieren beschrieben. Die Seltenheit chronisch interstitieller Prozesse in diesen Organen ist teilweise darin zu erklären, daß sie nicht Ausscheidungsorgane im Gegensatz zu den großen parenchymatösen Organen sind. Von Mißbildungen der Nebennieren werden die nicht seltenen partiellen Defekte der Nebennierenrindensubstanz erwähnt; Hypoplasie der Nebennierenmarksubstanz konnte Rössle wie Wiesel und Hedinger häufiger bei Status lymphaticus beobachten. Nach Erwähnung eines Falles von angeborener Hypertrophie der Nebennieren (12,2 g) geht Rössle des Genaueren auf die erworbenen Hypertrophien der Nebennieren ein, auf die einseitigen, die meist in Zerstörung oder Hyperplasie der anderen ihre auslösende Ursache haben, unter Anführung verschiedener Fälle. Vikariierende Hypertrophie kann auch von akzessorischen Nebennieren ausgehen; diese können in seltenen Fällen auch Ursache der Nierenlagerblutungen werden. Hypertrophie des Nebennierenmarkes, die durch Anlegung zahlreicher dünner paralleler Schnitte durch das Organ mit großer Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden kann, fand Rössle bei Individuen mit Magen- oder Duodenalgeschwüren, Phthisikern, chronischen Nephritikern, Herzhypertrophikern usw. Das Gemeinsame der zitierten Fälle sieht Rössle in dem häufigeren Auftreten von Blutungen bei diesen

Individuen oder dem Flüssigkeitsverluste, der durch wiederholte Punktionen von Ascites usw. bedingt war. Die Ursache der Markhypertrophie der Nebennieren in diesen Fällen liegt vielleicht in der durch die Entleerung des Gefäßsystems bedingten vermehrten Ausfuhr von Adrenalin aus den Nebennieren, das die zu starke Blutdrucksenkung hintanhalten soll; ist die Mehrausfuhr von Adrenalin häufiger notwendig, so wird sie zu einer dauernden Mehrarbeit der Nebennieren und damit zu einer Hypertrophie ihrer Marksubstanz führen können.

Oberndorfer (München).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

de Besche, Herpes zoster mit pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark (mit 3 Abb.), p. 897.

Referate.

Kowalenko, Mutationserscheinungen bei Bakterien, p. 905.
Amako, Bakteriengehalt gesunder Tiere, p. 905.
Ahlfeld u. Bonhoff, Bakterien — Abnabelung, p. 905.
Schatz, Bac. typhosus — blood of typhoid patients, p. 906.
Ribadeau-Dumas et Harvier, Eclimination du bacille d'Eberth, p. 906.
Monnier et Ribereau, Fièvre paratyphoid, p. 906.
Kraus u. v. Stenitzer, Gifte der Typhusbazillen, p. 906.
Gaehtgens u. Kamm, Fadenreaktion — Diagnose d. Typhus, p. 907.
Konrich, Bact. coli i. Wasser, p. 907.
Sobernheim u. Seligmann, Biologie der Enteritisbakterien, p. 907.
Sera, Dysenterie- u. Pseudodysenteriebazillen, p. 908.
Mayer, O., Pseudodysenterie, p. 908.
Fischer, Hohn u. Stade, Ruhrepidemie, p. 908.
Amako und Kojima, Typen von Dysenteriebazillen — Komplementbindungsmethode, p. 909.
Selter, Dysenteriegifte, p. 909.
Kalb, Spirochäten-Färbung, p. 909.
Meirowsky, Schnellfärbung lebender Spirochäten, p. 909
Iversen, Behandlung der Syphilis mit „606" Ehrlich. p. 910.
Taege, Behandlung ein. syphilitischen Kindes, p. 910.
Langer, J., Spiroch. pall. i. d. Vaccinen bei kongen.-syphil. Kindern, p. 910
Paris et Sabaréanu, Tréponème dans la glande pituitaire, p 910.
Truffi, Uebertragung der Syphilis auf Meerschweinchen, p. 911.
Koch, M., Erperiment. Hodensyphilis beim Kaninchen, p. 911.
Tomasczewski, Superinfektion b. d Syphilis d. Kaninchen, p. 911.
Hecht, Seroreaktion b. Syphilis, p. 911.
De la Motte, Porgessche Luesreaktion, p. 911.
Sleeswijk, Serodiagnostik d. Syphilis nach Noguchi, p. 912.
Noguchi, Wassermannsche Reaktion u. der prakt. Arzt, p. 912.
Mulzer, Praktische Verwertung der Wassermannschen Reaktion, p. 912.
Gaston et Lebert, Séro-diagnostic de la syphilis, p. 913.
Wassermann u. Meier, Serodiagnostik der Syphilis, p. 913.
Stümpke, Jod — Ausfall der Seroreaktion, p. 913.
Jacobaeus u. Backmann, Modifikation d. Wasserm. Reakt., p. 913.
Lee, Roger and Whittemore, Wassermannsche Reaktion, p. 914.
Wechselmann, Verschleierung der Wassermannschen Reaktion, p. 914.
Hoehne u. Kalb, Nach d. Essen entnommenes Blut — Wasserm. R., p. 914.
Stern, Paradoxe Reaktion — Syphilis, p. 914.
Seligmann u. Pinkus, Wassermannsche Reaktion, p. 914.
Citron u. Munk, Wesen der Wassermannschen Reaktion, p. 915.
Mulzer u. Michaelis, Hereditäre Lues u. Wasserm. Reaktion, p. 915.
Kessler, Serodiagn Methode, p. 916.
Bodin et Chevrel, Réaction de précipitation avec le glycocholate de soude — syphilis, p. 916.
Skwirsky, Mechanismus der Komplementbindungen, p. 916.
Kiß, Fermentnatur d. Komplem., p. 916,
v. Dungern u. Hirschfeld, Vererbung biochem. Strukturen, p. 917.
— u. —, Allergetische Reaktion gegenüber Hodengewebe, p. 917.
Dunbar, Serobiologisches Verhalten der Geschlechtszellen, p. 918.
Magnus u. Friedenthal, Somatische u. Geschlechtszellen d. Pflanzen — serobiologisch, p. 918.

da Fano, Geschwulstimmunitätsreaktionen, p. 918.
v. Dungern, Immunität gegen Hasensarkom, p. 919.
Frouin, Antitoxine dans les tumeurs, p. 919.
Joshimoto, Chemie der Krebsgeschwülste, p. 919.
Rous, Reaction of tumor mice, p. 919.
Nasetti, Mäusekrebs—Saughyperämie, p. 919.
Hunter, Spontaneous subcutaneous tumors in mice, p. 920.
Salomon, Beiträge zur Carcinomforschung, p. 920.
Peyton, Rous, Transplanted tumor and transplant. normal tissue, p. 920.
Rubert, Hyaline Degeneration der Hornhaut, p. 921.
Tanaka, Amyloide Degeneration in Japan, p. 921.
Klestadt, Kernglykogen, p. 921.
Rabe, Gehalt des Knorpels an Fett und Glykogen, p. 921.
Glikin, Biolog. Bedeut. d. Lecithins — Degener. i. Zentralnervensystem, p. 922.
Bolle, Lecithingehalt des Knochenmarks, p. 922.
Bondi, Lipoproteide — Zellverfettung, p. 922.
Löb u. Higuchi, Placentaenzym, p. 922.
Higuchi, Fibrinenzym der Placenta, p. 922.
Krüger, Placentarcyste, p. 923.
Leo, Zwillingschwangeschaft mit heterotopem Sitz, p. 923.
Cramer, Zwillingsgeburt bei doppeltem Uterus, p. 923.
Calderini, Superfötation, p. 924.
Labhardt, Doppelseitige Tubarschwangerschaft, p. 924.
Finsterer, Gravidität in einer akzessorischen Tube, p. 924.
Bubenhofer, Myoma uteri mit Extrauteringravidität, p. 925.
Gröné, Primäre Peritonealschwangerschaft, p. 925.
Bayer, H., Isthmus uteri und die Placenta isthmica, p. 925.
Stolz, Torsion d. Nabelschnur, p. 926.
Schottmüller, Pathogenese d. septischen Aborts, p. 926.
Henkel, Endometritis, p. 927.
Himmelheber, Glanduläre Hypertrophie und Endometritis, p. 927.
Ellerbroek, Endometritis, p. 928.
Voigt, Endometritisfrage, p. 928.
Büttner, Endometritisfrage, p. 929.
Iwase, Uterusschleimhaut b. Myomen, p. 929.
Gottschalck, Erosion der Portio vaginalis, p. 930.
Pronai, Polypen d. Portio vaginalis, p. 930.
Hegar, Hyperanteflexio uteri congenita, p. 931.
Meyer, R., Parametritis — heterotope Epithelwucherung, p. 931.
Hamm u. Keller, R., Aktinomykose d. weibl. Geschlechtsorgane, p. 932.
Hedinger, Herzbefunde b. Arrythmia perpetua, p. 932.
Fiessinger, Noel et Rordowska, Myocardite — fièvre typhoide, p. 933.
Sommer, Pathologische Anatomie des Herzens, p 933.
Wilke, Veränderungen a. Endocard b. Insufficienz d. Aortenostium, p. 933.
Steinitz, Traumatische Zerreißung der Aortenklappe, p. 934.
Carrel, Latent life of arteries, p. 934.
—, Periton. patching of the aorta, p. 934.
Simon, M., Juven. Atheroscleros, p. 934.
Detwiller, Rupture of the aorta, p. 935.
Babes u. Mironescu, Dissezierende Arteriitis, p. 935.
Barth, Mesarteriitis luetica d. Arteria pulmonalis, p. 935.
Wright and Richardson, Treponemata in syphilitic aortitis, p. 935.
Kühne, Meso-Periarteriitis, p. 936.
Lichtwitz und Hirsch, Adrenalinwirkung — Gefäßtonus, p 936.
Lewis, Experimental anterior poliomyelitis, p. 936.
Flexner and Lewis, Experimental epidemic poliomyelitis, p. 937.
Landsteiner und Prasek, Uebertragung d Poliomyelitis acuta, p. 937.
Busse, Uebertragbare Genickstarre, p. 937.
Jump, Pneumococcic meningitis, p. 939
Wolff, A., Plasmazellen b. Meningitis tuberculosa. p. 939.
Dunlap, Syphilis in the meningitis, p. 940.
Schottmüller, Pachymeningitis interna infectiosa acuta, p. 940.
Bickel, Dementia praecox, p. 940
Thoma, Korsakowsche Psychose, p. 940.
Clementi, Processi riparativi delle ferite della corteccia cerebrale, p. 941.
Henschen, Folke, Acusticustumoren, p. 941.
Bartel u. Landau, Kleinhirnzysten, p. 941.
Goldstein, Aufsteigende Degeneration, p. 942.
Rössle, Pathologie der Nebennieren, p. 942.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 21.
Ausgegeben am 15. November 1910.

Originalmitteilungen.

Histologische Beiträge zur Frage des Glykogenstoffwechsels in der Diabetikerniere.

Von Prosektor **Dr. Loeschcke.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Cölner Akademie fur praktische Medizin. Direktor Prof. L. Jores. — Abteilung Augusta-Hospital.)

Mit 1 Tafel.

Bei sämtlichen Formen von Glykosurien, namentlich aber beim Diabetes mellitus, kann man mit Regelmäßigkeit eine Glykogenablagerung in den Nieren konstatieren. Diese Glykogenablagerung findet sich, wie Fischera nachwies, auch dann noch in reichem Maße, wenn schon eine Verarmung des übrigen Körpers an Glykogen stattfindet, und schwindet erst nach vollständiger Erschöpfung sämtlicher Glykogendepots im Körper. Man fand dieses Nierenglykogen regelmäßig in derselben Lokalisation, nämlich in den Henleschen Schleifen, wobei deren Zellen durchgehend nicht die geringsten Anzeichen von Degeneration zeigten. Bei Erkrankungen, bei denen keine Glykosurie bestand, waren die Henleschen Schleifen mit derselben Regelmäßigkeit glykogenfrei. Zur Erklärung dieses eigenartigen Befundes stellte Ehrlich zuerst die Theorie auf, daß der in der Niere ausgeschiedene Zucker in den Henleschen Schleifen teilweise zur Rückresorption komme, und dort eine Glykogen synthese stattfinde.

Gierke, der in seiner ausgedehnten Bearbeitung der Morphologie des Glykogenstoffwechsels als erster auf die eigenartigen Wechselbeziehungen zwischen Glykogen- und Fettablagerungen hingewiesen hat, macht auch für die Diabetikerniere darauf aufmerksam, daß sie mit größter Regelmäßigkeit einen sehr reichen Fettgehalt aufweist. Allerdings liegt das Fett der Diabetikerniere ebenso regelmäßig in den Tubulis contortis, wie das Glykogen in den Henleschen Schleifen. Das veranlaßt ihn zu der Annahme: „daß derselbe Prozeß in der einen Epithelsorte zu Fettgehalt, in der anderen zu Glykogenablagerung führt." — Er würde also „den einen Zellen eine Disposition zur Erhöhung ihres Fettgehalts, den anderen zur Steigerung ihres Kohlehydratstoffwechsels zuschreiben".

Allerdings scheint Gierke diese Auffassung der Glykogenablagerung in der Diabetikerniere wieder verlassen zu haben, denn in seiner Bearbeitung des Kohlehydratstoffwechsels in dem von Aschoff herausgegebenen Lehrbuch der Pathologischen Anatomie schließt er sich Ehrlichs Anschauungen an und spricht von einer Polymerisation des rückresorbierten Zuckers durch die Zellen der Henleschen Schleifen.

In dieser Theorie liegt ein Punkt, der sich mit unserem biologischen Denken schwer vereinen läßt. Die Zellen der Henleschen Schleifen haben nach unsern bisherigen Auffassungen unter physiologischen Verhältnissen mit dem Kohlehydratstoffwechsel nichts zu tun, wir schreiben ihnen in erster Linie resorptive, eventuell auch in gewissem Grade sekretorische Funktionen zu. Eine Resorption ausgeschiedenen Zuckers ist ohne weiteres leicht denkbar. Nun sollen aber diese Zellen eine Funktion besitzen, zu deren Erfüllung sie unter physiologischen Verhältnissen niemals Gelegenheit haben, sie sollen in den Kohlehydratstoffwechsel eingreifen können und hier eine so komplizierte Synthese vollziehen können, wie es die des Glykogens aus Zucker ist. Das erscheint unwahrscheinlich.

Ich hoffe an Hand einiger Präparate eine Erklärung für das gehäufte Auftreten von Glykogen in den Henleschen Schleifen der Diabetikerniere geben zu können, ohne dabei zu so komplizierten Hilfshypothesen greifen zu müssen, wie bei den erwähnten Theorien.

Von den 6 untersuchten Fällen greife ich zur ersten Beschreibung einen Fall heraus, der für die Beurteilung der in Frage kommenden Veränderungen die charakteristischsten und prägnantesten Bilder gibt. Ich werde dann später auf die Frage zurückzukommen haben, inwieweit sich die übrigen Fälle mit den hier beschriebenen Bildern decken.

Auf irgend welche Einzelheiten des Sektionsbefundes glaube ich nicht eingehen zu brauchen, da für die Entscheidung der vorliegenden Frage ausschließlich die Niere von Interesse ist. Betonen möchte ich bloß das eine, daß sich in mehreren Organen noch Glykogen nachweisen ließ.

Die betreffende Niere weist einen relativ hohen Fettgehalt der Tub. contorti auf. In den Henleschen Schleifen lagert mäßig viel Glykogen. In fast sämtlichen Glomeruluskapseln findet sich feinkörniges Eiweiß, in das außerordentlich zahlreiche kleine Tröpfchen eingelagert sind, die sich nach Best intensiv rot färben und durch Speichelbehandlung zum Verschwinden zu bringen sind. Dieselben feinen Tröpfchen finden sich fast überall im Lumen der Tubuli contorti, sie schmelzen häufig stromabwärts zu größeren Tröpfchen zusammen; dagegen sind die Epithelien der Tubuli contorti regelmäßig absolut glykogenfrei. Verfolgt man nun die Kanälchensysteme bis in die Henleschen Schleifen, so finden sich in deren Anfangsteilen noch sehr zahlreiche Glykogentropfen im Lumen, aber es treten auch schon die ersten intrazellulären Tropfen auf. Nun verschwindet das im Lumen liegende Glykogen mehr und mehr, dafür werden die Epithelien der Schleifen glykogenreicher und reicher. In den abführenden Kanälchen schließlich läßt sich keine Spur von Glykogen mehr konstatieren.

Dieser Fall zeigt in lückenloser Beobachtungsreihe den Weg, den das Glykogen in der Niere nimmt; er zeigt, daß in den Glomerulis neben dem Zucker auch Glykogen ausgeschieden wird, daß es streng im Lumen der Tub. contorti weiterwandert und schließlich in den Henleschen Schleifen rückresorbiert wird.

Es fragt sich nun, ob wir die Berechtigung haben, die in diesem einen Falle gemachte Beobachtung zu verallgemeinern, ob wir sagen dürfen, daß sämtliches sich bei Diabetikern in den Henleschen Schleifen findende Glykogen erst als Glykogen in den Glomerulis

ausgeschieden wurde und dann erst in den Henleschen Schleifen zur Rückresorption kam? Ist es nicht auffallend, daß bei sehr hohem Glykogengehalt der Henleschen Schleifen bisher in den Glomerulis und Tubulis kein Glykogen gefunden wurde? Aber muß denn ein Parallelismus zwischen augenblicklicher Ausscheidungsmenge und dem in den Henleschen Schleifen liegenden Glykogen bestehen? Die Annahme, daß eine dauernde geringe Glykogenausscheidung und Rückresorption stattfinden kann, der die Glykogenabfuhr aus den Henleschen Schleifen nicht parallel geht, und daß dadurch eine Glykogenspeicherung in den Schleifenzellen stattfinden kann, erscheint mir wahrscheinlich.

Ich suchte mir durch Untersuchung weiterer Diabetikernieren über diesen Punkt Klarheit zu verschaffen und fand dabei, daß sich auch bei den Nieren, die das Glykogen scheinbar nur in den Henleschen Schleifen enthalten, doch bei sorgfältiger Durchsuchung mit starken Vergrößerungen in den Glomeruluskapseln oft ganz vereinzelte, in den Lumina der Tub. contorti sogar häufig größere Gruppen allerkleinster Glykogentröpfchen finden. Weiter fand ich, daß sich in den Henleschen Schleifen mit großer Regelmäßigkeit ein Teil der Tropfen noch extrazellulär in den Lumina findet.

Die Verteilung des Glykogen in den einzelnen Fällen zeigt folgende Tabelle:

	Glykogenbefunde in der Diabetikerniere.			
	Glomeruli	Tub. contorti	Henlesche Schl.	Fixierung
I. Do.	sehr reichlich	sehr reichlich	reichlich	Alkohol
II. S.	vereinzelt reichlich	wenig	sehr reichlich	Alkohol
III. Sch.	wenig	wenig	reichlich	Alkohol
IV. L.	frei	sehr wenig	mäßig	Formalin
V. De.	frei	frei	wenig	Formalin
VI. W.	frei	frei	sehr wenig	Formalin

Aus der Tabelle ersieht man, daß sich in den 3 in Alkohol fixierten Fällen regelmäßig Glykogen in den Glomerulis und Lumina der Tub. contorti nachweisen ließ. In den 3 Formalin-fixierten Fällen fehlte das Glykogen in den Glomeruluskapseln und Tub. contortis, dagegen fand es sich in den Henleschen Schleifen intrazellulär. Die Erklärung für diesen Befund liegt in folgendem. Das Glykogen ist ein Körper, der sich in Wasser nur kolloidal löst. Gatin-Gruzewka wies an chemisch reinem Glykogen nach, daß es durch tierische Membranen nicht dialysierbar ist. Nerking gelang es selbst bei mehrwöchentlichem Kochen mit Sand verriebener Organe nicht immer, alles Glykogen zu extrahieren. Zu demselben Resultate gelangte ich in früher mitgeteilten Versuchen, wenn ich Glykogen künstlich in koaguliertes Eiweiß einschloß. Erst bei sehr langem Kochen und täglichem mechanischen Zerreiben des Organrückstandes gelang es, diesen glykogenfrei zu machen. Durch die Formalinhärtung wird nun ebenso wie durch das Kochen das Eiweiß der Zellen koaguliert und in eine für kolloidal gelöste Körper impermeable Membran verwandelt. So wird es erklärlich, daß das in den Kanälchensystemen freiliegende Glykogen sich in den wässrigen Formalinlösungen löste und dem Nachweis entging, während das intrazelluläre Glykogen liegen blieb.

Die Schlußfolgerungen, die sich aus den oben mitgeteilten Befunden ziehen lassen, sind folgende: Wir lernen die eigenartige Tatsache kennen, daß in der Diabetikerniere neben dem Zucker kontinuierlich auch Glykogen als solches ausgeschieden wird, daß es unverändert die

Tubuli contorti durchwandert und in den Henleschen Schleifen wieder rückresorbiert und aufgespeichert wird.

Der Durchtritt dieser kolloidalen Substanz scheint eine gewisse Schädigung der Glomeruli zur Voraussetzung zu haben, die sich auch durch den Befund geringer Eiweißmengen in den Bowmanschen Kapseln dokumentiert. Gleichzeitig scheint aber als zweiter Faktor ein erhöhter Glykogengehalt des Blutserums in Betracht zu kommen, denn einmal geht mit der nephritischen Eiweißausscheidung in den Glomerulis keine Glykogenausscheidung Hand in Hand, auf der anderen Seite nimmt aber das Blutserum in Gefäßschnitten von Diabetikerorganen, wie schon verschiedene Beobachter konstatierten, und ich bestätigen kann, sehr häufig bei Bestscher Carminfärbung einen diffus roten Farbton an, der auf einen erhöhten Glykogengehalt des Serums hinweist.

Die Deutung dieser Beobachtung im Sinne einer Glykogenämie findet darin eine weitere Stütze, daß M. Kaufmann im Blutplasma diabetischer Hunde Glykogen auf chemischem Wege nachweisen konnte, während sich beim Gesunden das Blutserum glykogenfrei zu erweisen pflegt.

Vorliegende Beobachtungen haben weiterhin noch ein ganz allgemein physiologisches Interesse. Zeigen sie doch wohl zum ersten Male in anatomischen Bildern, daß eine Ausscheidung in den Glomerulis und eine Rückresorption in den Henleschen Schleifen, wie sie Ludwig in seiner bekannten Theorie der Nierenfunktion für das Wasser annahm, tatsächlich bei einem in Wasser kolloidal gelösten Stoffe stattfindet.

Literatur.

Fischera, Zieglers Beitr., Bd. 36. — Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 6. — Gierke, Zieglers Beitr., Bd. 37. — Gierke, Lehrb. d. Pathol. Anatomie, herausg. v. Aschoff, Bd. 1, 1909, S. 323. — Gatin-Gruzewka, Pflügers Arch., Bd. 102. — Nerking, Pflügers Arch., Bd. 81. — Loeschcke, Pflügers Arch., Bd. 102. — M. Kaufmann, Compt. rend. Soc. Biol., T 47, S. 316, cit. n. Pflüger. — E. Pflüger, Das Glykogen, 2. Aufl., 1905, Bonn.

Referate.

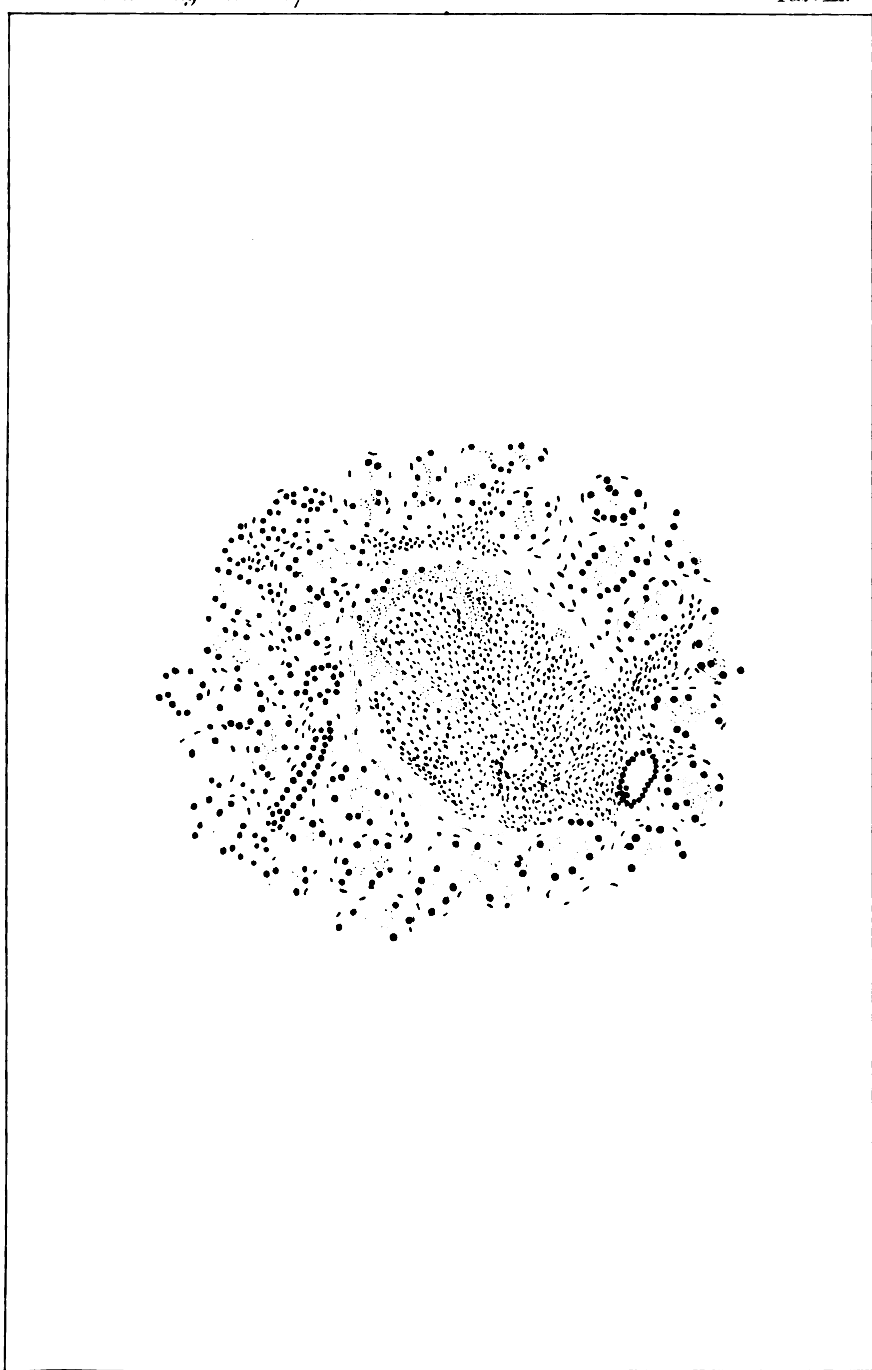
Rispal et **Dalous,** Contribution à l'étude de la morphologie et du développement du Sporotrichum Beurmanni. (Annales de Dermatolog. et Syphiligr., Tome 1, 1910, N. 7.)

Mit einer Methode, deren Technik die Verff. näher beschreiben, konnten sie alle verschiedenen Stadien des Wachstums bei Sporotrichon Beurmanni verfolgen.

Die Granulationen, die man im Mycel des Sporotrichon findet, deuten sie als Reservematerialen, die beim Altern des Pilzes an Zahl und Masse zunehmen. *Fahr (Mannheim).*

Balzer et **Vaudet-Neveux,** Sporotrichose en gommes disséminées. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., Juillet 1910, No. 7.)

Fall von Sporotrichose, bei dem eine Verwechslung mit tertiären Gummen der Haut nahe lag. *Fahr (Mannheim).*



Loeschke.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

P. Weise Lith., Jena.

Jeanselme et Chevallier, Un cas de sporotrichose à foyers multiples. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., Juillet 1910, No. 7.)

Das Sporotrichum, das bei diesem Fall isoliert wurde, unterscheidet sich in gewissen morphologischen und kulturellen Eigenschaften von den gewöhnlichen Sporotrichonarten. Brampf und Langeron, die den Pilz untersucht haben, bezeichnen ihn als Sporotrichon Jeanselmei.

Fahr (Mannheim).

Thibierge et Weissenbach, Sporotrichose du dos de la main simulant objektivement le kérion trichophytique. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., Juillet 1910, No. 7.)

Der Fall ließ zunächst an Herpes tonsurans denken, doch sprachen Verlauf und Ausbreitung der Affektion dagegen und mittels des Kulturverfahrens wurde dann die Diagnose auf Sporotrichose gestellt.

Fahr (Mannheim).

Rusk, G. Y., A case of pulmonary, cerebral, and meningeal blastomycosis. (Proceedings of the New York pathological society., New Series, Vol. 10, No. 1 and 2, Februaty and March 1910.)

Es wird eine blastomykotische Erkrankung der Lungen, des Gehirns und der Meningen bei einer 63jährigen Frau beschrieben. Die Erreger gleichen am meisten den Blastomyceten, welche Frothingham in einem anscheinenden Tumor eines Pferdes fand.

Herxheimer (Wiesbaden).

Foulerton, The streptotrichoses and tuberculosis. (The Lancet, Bd. 1, 1910, No. 9, 10 u. 12.)

Verf. gibt einen Ueberblick über die morphologischen und biologischen Eigenschaften der Streptothrix; er bespricht die saprophytischen, die parasitären und pathogenen Arten. Bei den für den Menschen pathogenen Arten verweilt Verf. länger und führt in extenso die einzelnen Organerkrankungen an. Weiter werden die säurefesten Arten besprochen, speziell die Streptothrix Eppingeri als die bedeutsamste. Dies Kapitel leitet Verf. über zur Besprechung der Tuberkulose. Es werden die einzelnen Arten der Tier- und Menschentuberkulose unterschieden; endlich Parallelen zwischen den Tuberkel- und Streptothrixeruptionen gezogen. Bei experimenteller Meningitis tuberk. fanden Babes und Levaditi, wie auch Verf. Wachstumsformen der Tuberkelbazillen wie sie für Aktinomyces typisch sind. Verf. führt den Beweis, daß der Tuberkelbacillus ein sporenbildender Myxomycet, kein Schizomycet ist. Die Temperatur, bei der er abgetötet wird, schwankt in weiten Grenzen zwischen 65° und 85° C, entspricht dem der Streptotricheen und bleibt jedenfalls unterhalb des Hitzegrades der Bakterien; andererseits entspricht das färberische Verhalten der hellen Bezirke in den Perlschnüren der Tuberkelbazillen durchaus dem der Streptothrixsporen.

Endlich findet sich auch eine Uebereinstimmung in der Säurefestigkeit zwischen einzelnen Streptothrixarten und dem Tuberkelbacillus. Bei letzterem ist die Eigenschaft in jüngeren Kulturen noch nicht ausgeprägt, und bei ersteren (spez. Strept. Eppingeri) wird sie ebenfalls erst nach dem Zerfall des Mycels festgestellt.

Zum Schluß betont Verf., daß gewisse Formen der Tuberkulose so die Bazillen der Vogel-, der Rindertuberkulose auch darin den Streptotricheen gleichkommen, daß sie auf gleichem Weg mit der vegetabilischen Nahrung in den Organismus gelangen.

R. Bayer (Bonn).

Tarozzi, G., Ricerche anatomo-patologiche, bacteriologiche e sperimentali sopra un caso di actinomicosi del piede. (Archivio per le scienze mediche, 1909.)

Der vom Verf. beobachtete Fall ist bemerkenswert wegen:

der langen Dauer des Prozesses, welcher sich in ungefähr sieben Jahren abspielte;

dem späten Auftreten oberflächlicher ulzerativer Erscheinungen, welche erst in den letzten vier Monaten beobachtet wurden und stets sehr umschrieben waren;

dem gänzlichen Fehlen tiefer zerstörender, mit der äußeren Umgebung durch fistulöse Gänge kommunizierender Herde;

der langsamen und fortschreitenden granulomatösen Infiltration des Knochengewebes mit Resorption der Knochenlamellen, welche sich über alle Knochen des Fußes ausgebreitet und die Gelenkenden des Schienbeins und des Wadenbeins befallen hatte.

Diese Umstände haben der Infektion ermöglicht, sich rein zu halten, so daß Verf. aus der Läsion ohne Schwierigkeit einen Pilz rein züchten konnte, welcher alle Charaktere des Actinomyces albus aufwies. Unter geeigneten Kulturverhältnissen, erzeugt dieser Pilz mit der Zeit Gebilde, welche allen ihren Charakteren nach den Konidien entsprechen.

Wenn man konidienreiche Kulturen in die Lunge (auf hämatogenem Wege), in das Bauchfell und in das Unterhautzellgewebe von Kaninchen einimpft, so entsteht eine granulomartige Veränderung mit Entwicklung des Pilzes und Bildung charakteristischer strahlenförmiger Büschel: dies ist hingegen nicht der Fall, wenn man konidienlose Kulturen inokuliert.

Der experimentell hervorgerufene granulomatöse Prozeß nimmt aber nie einen stetig fortschreitenden Charakter an: nach einer variablen Zeit vom Augenblick der Einimpfung an neigt er zum Rückgang, während man eine progressive Sklerose des granulomatösen Gewebes beobachtet; der im Innern des Granulums entwickelte Pilz erhält sich jedoch noch lange Zeit lebensfähig und färbbar.

Das genaue Uebereinstimmen der anatomischen Veränderungen und der Eigenschaften des Pilzes mit denen, welche man bei der Strahlenpilzkrankheit im allgemeinen und im besonderen und in den bisher beschriebenen Fällen von Aktinomykosis des Fußes beobachtet hat, legt den Gedanken sehr nahe, daß im vorliegenden Fall ein einziger ätiologischer Faktor gewirkt hat, und daß der beschriebene und kultivierte Keim mit dem Actinomyces albus zu identifizieren ist. Ein einziger, scheinbarer Unterschied wäre vielleicht in der Tatsache zu suchen, daß der Pilz noch unter solchen Verhältnissen gewonnen und kultiviert werden konnte, daß er, in das saprophytische Leben in geeigneten Mitteln zurückgebracht, sich noch mit allen ursprünglichen und natürlichen Charakteren entwickeln konnte und imstande war, seine ganze Evolution bis zur Fruktifikation durchzumachen.

O. Barbacci (Siena).

Smith, Allen J. and **Weidman F. D.,** Infektion of a stillborn infant by an amebiform protozoon (entamoeba mortinatalium, N. S.) (University of Pennsylvania, Medical bulletin, Vol. 23, No. 5—6, July-August 1910.)

Es wird aus den entzündlichen Reaktionen, welche die Protozoen bei einem Neugeborenen hervorgerufen hatten, geschlossen, daß es sich um eine intrauterine Infektion handeln muß und der Tod des Neugeborenen wird, da keinerlei anderer Verdacht vorlag, auf die Amöben-Infektion bezogen. Sie fanden sich in den Nieren, der Leber, den Lungen, also in weiterer Verbreitung als es von den anderen Amöben bisher bekannt ist. Auch liegen in der Literatur Beispiele von intrauteriner Infektion mit derartigen Organismen bisher nicht vor. Da die Mutter keinerlei Zeichen einer ähnlichen Infektion aufweist, muß entweder angenommen werden, daß doch von einer nicht erkennbaren in der Mutter gelegenen Quelle aus die Protozoen durch die Fruchthüllen in die Lungen und Nieren des kindlichen Körpers gelangt sind oder es weisen die Befunde mit leichtem Verdacht auf irgend einen mechanischen Abortversuch hin. Daß sich die Mikroorganismen nirgends in den Blutgefäßen, sondern in Lungen und Nieren in den Gängen, welche mit der Körperoberfläche kommunizieren, finden, spricht dagegen, daß die Placenta und die Nabelgefäße die Infektion vermittelt haben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Goldschmid, Edgar, Die Verbreitung des Piroplasma canis im Organismus infizierter und mit Arsenpräparaten behandelter Hunde. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 664.)

Die Untersuchungen betreffen die anatomischen Organveränderungen bei experimenteller Piroplasmose, (25 Hunde); 9 Fälle sind histologisch untersucht. Am besten eignet sich zur Darstellung der Erreger im Schnitt die Giemsafärbung nach Sternberg. Auch mit Weigertschem Eisenhämatoxylin färben sie sich (Formolfixierung). Als unmittelbare Todesursache ergab sich Lungenödem; auch der übrige Befund war ziemlich uncharakteristisch: Leichter Ikterus, Anämie von Haut und Schleimhäuten, Hyperämie der inneren Organe, Ergüsse in seröse Höhlen (konstant nur im Pericard), zuweilen serös-hämorrhagische Peritonitis, Ekchymosen der Pleura, Darmkatarrh. Mikroskopisch fanden sich die Piroplasmen in allen Organen, besonders in deren Kapillaren, am reichlichsten in den Glomeruli der Nieren; in der Milz waren hingegen immer auffallend wenige Erreger. Zwischen den Formen des strömenden Blutes und denen der Organe waren öfter Unterschiede zu bemerken. Leukocytose, besonders in den Lungenkapillaren war regelmäßig.

Die behandelten Hunde wiesen im Allgemeinen die gleichen Veränderungen auf.

Im übrigen waren die histologischen Veränderungen sehr uncharakteristisch. Die Befunde Goldschmids weichen zum Teil von denen früherer Beobachter ab. *Rössle (München.)*

Wendelstadt und **Fellmer, T.,** Einwirkung von Kaltblüterpassagen auf Nagana und Lewisi-Trypanosomen. 2. Mitteilung. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 337.)

Die Versuche der Verff. erscheinen bei der Möglichkeit ähnlicher Uebertragungen in freier Natur von besonderer Wichtigkeit und zeigen

die Variabilität und Anpassungsfähigkeit pathogener Protozoen in morphologisch greifbarer Form. Kaltblüterpassagen bewirken bei den genannten Trypanosomen gleichzeitig eine Veränderung der Virulenz und der äußeren Gestalt. Im Natternkörper verkleinern sich z. B. Naganatrypanosomen sehr bedeutend. In einer gewissen Zeit war das Natternblut noch infektiös, ohne Flagellaten zu enthalten. Rückimpfung auf Ratten läßt die Erreger wieder allmählich nicht nur zur alten Größe wieder zurückkehren, sondern es treten besonders große Exemplare auf. Aehnliches bei Uebertragungen auf andere Kaltblüter (Molche, Eidechsen, Schildkröten) und auf Insekten. *Rössle* (*München.*)

Leishman, William, The mechanism of infection in tick-fever and on the hereditary transmission of Spirochaeta Duttoni in the tick. (The Lancet, Bd. 1, 1910, No. 1.)

Ein Affe wird mit afrikanischem Rückfallfieber infiziert durch Ornithodorus; zu einer Zeit, wo in dem Affenblut Spirochaetae Duttoni wimmeln, läßt Verf. seine Zeckenstämme den Krankheitsstoff aufnehmen. Die Tiere übertrugen erfolgreich das Fieber, jedoch wurden weder in der 1. noch 2. Generation Spirochäten nachgewiesen. Das im Gegensatz zu Beobachtungen von Koch und Cartes. Die systematische Untersuchung ergibt erst, daß die Spirochäten sich nicht länger als 10 Tage halten. Sie treiben, wie das von Dutton und Todd bereits beschrieben, Seiten- und Endsprossen mit Chromatinklumpen als Inhalt und zerfallen schließlich in zahlreiche Fragmente von Kokken- oder Stäbchenform. Sie finden sich dann als Granula in den Ovarien, in der Wand und im Lumen des Darmes, in den Zellen der Speicheldrüsen. Besonders wichtig ist, daß sie Verf. schon von früh auf bei jeder Zecke, fast in jeder Phase der Entwicklung, in den Malpighischen Röhren fand; denn schon kurz nachdem die Eier gelegt, traten die Granula in Embryonalzellen auf, die sich zusammenschließen und die Anfangsstadien der genannten Apparate darstellen.

Emulsionen der verschiedenen Organe der Zecken wurden auf Mäuse injiziert; so fielen diejenigen der Malpighischen Röhren und ihres Sekretes, der Ovarien positiv aus, da die betreffenden Mäuse nach 7—10 Tagen mit zahlreichen Spirochäten im Blut erkrankten; die gleichen Versuche mit Speicheldrüsenemulsionen blieben negativ. Dies ist für die Erklärung des Uebertragungsweges insofern schwierig als in den emulsionierten Organen gleichermaßen nur die Granulaform, nicht die Spirochäte nachgewiesen wurde.

Verf. spricht die Ansicht aus, daß das Fieber nicht durch den Biß eines einzigen Insektes, sondern erst mehrerer Zecken übertragen wird, und daß möglicherweise besondere Momente bei der Infektion mitspielen. Als solches fand Verf., daß wenn Zecken 1—2 Tage auf einer Temperatur von 34—37° gehalten wurden, bevor sie ein Tier infizierten, die Infektion regelmäßig erfolgreich war; man muß annehmen, daß die höhere Temperatur in der Granulaform die Prädisposition zur Umwandlung in die Spirochäte schafft. Von den weiteren Befunden seien folgende besonders erwähnt:

Larven von verschiedenem Alter und ausgewachsene Exemplare, die 8—10 Tage bei 34° gehalten, lassen in den Zellen der Malpighischen Röhren und der Darmwand eine Jugendform der Spirochäte auftreten, die sich durch Homogenität und besonders kurze Wellung charakterisiert.

Diesem Stadium geht ein anderes vorher, wo die ursprünglichen Granula Kugelform angenommen haben.

Kontrollen bei 24° gehalten zeigen nur Granula, keine Spirochäten.

Temperaturoptimum für die Umgestaltung der Spirochäte ist vorheriger Aufenthalt der Zecke bei 34°, weniger gut ein solcher bei 37°.

In den Eiern der Fliegen finden sich Spirochäten spärlich, ebenfalls wenn die Tiere einer höheren Temperatur zuvor ausgesetzt waren.

Verf. konnte in den Spermazellen Granula nachweisen, wodurch die Infektion der Insekteneier erklärt scheint. Immunität bei einem Versuch saffen ließ sich bestätigen. *R. Bayer* (*Bonn*).

Keyßer, Ueber die Bedeutung und Spezifizität der Lentzschen Passagewutkörper. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 66, 1910, H. 2.)

In dieser auf Veranlassung von Lentz unternommenen Arbeit wendet sich Verf. gegen die Einwände, die von Pinzani und Kozewaloff gegen die Spezifizität der Lentzschen Passagewutkörper gemacht worden sind. Die früheren Befunde von Lentz konnten bestätigt werden, insbesondere die Spezifizität der Gebilde, welche sich nur im Ammonshorn von mit Passagewutvirus geimpften Kaninchen finden. Auch ihre Nichtabstammung von Leukocyten und ihre Verschiedenheit von den Schiffmannschen Körperchen, die sich bei Hühnerpest in den Gehirnen von Gänsen finden, konnten in eingehenden Versuchen festgestellt werden. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Noguchi, Hideyo and **Cohen, Martin,** The trachoma bodies in smear and section, with demonstrations. (Procedings of the New York pathological society, New Series, Vol. 10, No. 1 and 2, February and March 1910.)

Zum Aufsuchen der Trachomkörperchen ist langes Untersuchen mehrerer Objektträgerausstriche notwendig, da sie oft nur sehr vereinzelt sind. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Halberstädter, L., Entsteht der Trachomerreger durch Mutation des Gonococcus? (Berl. klin. Wchenschr., 1910, No. 32.)

Verf. kommt zu dem Resultat, daß die Anschauung Herzogs, nach welcher die Chlamydozoen durch Mutation aus Gonokokken hervorgehen, durchaus unbewiesen ist. Weder in Kulturen, noch in Schleimhautsekreten von gonorrhoischen und trachomatösen Individuen sind sichere Connexe zwischen Gonokokken und Chlamydozoen festzustellen und ebenso sprechen Uebertragungsversuche auf die Affenkonjunktiva gegen die Herzogsche Theorie. *Wegelin (Bern).*

Novotny, J. u. **Schick, B.,** Vaccineinfektion des Kaninchens durch intrakutane Injektion von Kuhpockenlymphe. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 688.)

Die Vaccineinfektion des (am besten weißen) Kaninchens gelingt durch intrakutane Injektion von virulenter Vaccinelymphe immer. *Rössle (München.)*

Jadassohn u. **Seiffert,** Ein Fall von Verruga peruviana, gelungene Uebertragung auf Affen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 66, 1910, H. 2.)

Diese in Europa bisher nicht beobachtete seltene Erkrankung entwickelte sich bei einem Zermatter Bergführer, der mit einer amerikanischen Dame und einem Begleiter in Peru Bergbesteigungen vornahm und gezwungen war, auf der Rückkehr in dem Orte Yungai 3 Monate zu bleiben.

Nach der Rückkehr entwickelten sich in seiner Heimat allmählich nach kurzem allgemeinen Krankheitsgefühl kirschgroße bis erbsengroße halbkugelige erhabene dunkelrote bis violette Tumoren im Gesicht, deren eigentümliche Beschaffenheit durch die der Arbeit beigegebene Abbildung sehr gut erkannt werden kann. Auch am Oberarm und Oberschenkel fanden sich kleine Knötchen und am linken Unterschenkel ein größerer Tumor von tiefroter Farbe, auf der Konjunktiva ebenfalls kleine Erhabenheiten. Verff. stellten die Diagnose auf Verruga peruviana

da alle Symptome der insbesondere von Odriozola sehr genau beschriebenen, in Peru endemisch vorkommenden Krankheit entsprachen.

Aus der Beobachtung der Verff. geht hervor, daß auch Ausländer außerhalb von Peru an einer günstigen Form der Erkrankung leiden können, denn der beobachtete Fall kam zur Heilung, was in Peru selbst nicht so häufig der Fall ist. Sehr interessant ist es, daß es den Verff. gelang, die Erkrankung auf Affen zu übertragen. Bei Ueberimpfungen auf die Haut der Augenbrauen- und Lidergegend entwickelten sich ausgedehnte Warzen. Die Inkubationszeit betrug 45 Tage. Eine Störung des Allgemeinbefindens trat nicht ein. Auch die Tumoren bei den Affen gingen spontan zurück, was in Anbetracht der Spontanheilung des menschlichen Falles für Immunisierungsvorgänge spricht. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Kozewaloff, S., Ueber komplementbindende und rabizide Substanzen im Blute wutkranker Tiere. (Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 6.)

Im Blutserum von Kaninchen, welche nach Infektion mit Charkover Virus fixe an Wut erkrankten, konnten weder komplementbindende noch rabicide Substanzen nachgewiesen werden. *Huebschmann (Genf.)*

Amberg, Samuel, The cutaneous trichophytin reaction. (The journal of experimental medicine, Vol. 12, N. 4, July 23., 1910.)

Die kutane Trichophytinreaktion läßt sich mit ebensolcher Sicherheit ausführen wie die entsprechende Tuberkulinreaktion. Bei beiden beweist der positive Ausfall, daß eine entsprechende Infektion besteht oder bestanden hat. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fischer, Georg, Studien zur Hämolyse. (Berl. klin. Wchnschr., 1910. No. 30.)

Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

1. Der Aether greift im Serum und an den Blutkörpern derselben Tierart an chemisch gleichen Stoffen an; dort wirkt er entgiftend, hier lösend, in beiden Fällen wird er selbst in seiner hämolytischen Wirksamkeit abgeschwächt.

2. Intakte, serum befreite Rindererythrocyten lösen intakte serumbefreite Kanincheneryhtrocyten und gehen dabei selbst in Hämolyse. Die Rinderblutkörperchen enthalten demnach Hämolysine, für die wir den Namen Endohämolysine vorschlagen.

3. Durch die gegenseitige Lösung von Rinder- und Kaninchenerythrocyten entstehen Immunhämolysine, die sowohl neue Rinder- als auch Kanincheneryhtrocyten zu lösen imstande sind. Homologer Serumzusatz hemmt die Lösung. *Wegelin (Bern).*

Burkhardt, L., Ueber ein chemisch charakterisierbares Hämolysin bakteriellen Ursprungs, Oxydimethylthiolerucasäure, das Hämolysin des Bact. putidum (Lehm. et Neum.) (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 63, 1910, S. 107—118.)

Da das Putidumhämolysin aus Bouillonkulturen in Aether übergeht, so unternahm Verf. die chemische Charakterisierung dieses Bakteriengiftes, wobei sich folgendes ergab. Das Putidumhämolysin ist eine einbasische ungesättigte Säure, sie enthält locker gebundenen Schwefel,

welcher sich schon beim Kochen mit Wasser abspaltet. Die Schwermetallsalze zersetzen sich unter Schwärzung und Bildung von Sulfiden. Daraus folgt mit großer Wahrscheinlichkeit, daß das Putidumhämolysin eine Thiolsäure ist. Die Elementaranalyse ergibt das Vorhandensein von 2 Atomen Sauerstoff im Molekül. Von diesen ist das eine in der säurebildenden CoSH-Gruppe, das zweite wahrscheinlich in einer Hydroxylgruppe OH enthalten, weshalb das Hämolysin als eine einbasische, ungesättigte hydroxylierte Säure anzusprechen ist. Durch vorsichtige Oxydation wurde aus dem Hämolysin Dioxybehensäure erhalten. Erucasäure liefert unter den gleichen Bedingungen das gleiche Oxydationsprodukt, so daß das Hämolysin als ein Derivat einer hydroxylierten Thiol-Erucasäure aufzufassen ist. Die aus der Analyse der Salze für die freie Säure abgeleitete Formel $C_{24}H_{46}SO_2$ unterscheidet sich von der Formel einer hypothetischen bisher unbekannten Oxythiolerucasäure $C_{22}H_{42}SO_2$ durch einen Mehrgehalt von C_2H_4. Das Putidumhämolysin ist also wahrscheilich ein zweifach methyliertes (oder einfachäthyliertes) Erucasäurederivat, aus welchem bei der Oxydation Oxyerucasäure gebildet wird. Dementsprechend wird das Putidumhämolysin als eine Dimethyl-oxy-thiolerucasäure angesprochen. Damit erscheint ein bedeutungsvoller Fortschritt in der Erkenntnis der scheinbar so komplizierten Bakteriengifte angebahnt. *Loewit (Innsbruck).*

Port, Die Saponinhämolyse und ihre Hemmung durch das Serum. (D. Arch. f. klin. Med., 1910, Bd. 49, S. 259.)

Normales Serum hemmt die Saponinhämolyse und zwar schützt 0,01 ccm Serum vor der Erythrocyten komplett hämolysierenden Dosis von 0,00005 g Saponin. Erhöhung der Schutzkraft fand sich bei Diabetes mellitus, ebenso chronischen nicht akuten Nephritiden besonders bei urämischen Symptomen, ferner im Verlauf einzelner Typhusfälle. Verminderung zeigten 3 Fälle von perniziöser Anämie, nicht dagegen solche von sekundärer Anämie. Bei sonstigen Erkrankungen wurden meist normale Verhältnisse gefunden. Wahrscheinlich beruhen diese Verhältnisse auf Vermehrung resp. Verminderung des Cholesteringehaltes des Blutes. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Eisler, M. von und Tsuru, J., Ueber Beeinflussung der Agglutinierbarkeit roter Blutkörperchen durch verschiedene hämolytische Gifte. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 305.)

Läßt man hämolytische Substanzen wie Alkohol, Sublimat, gallensaures Natrium usw. in einer Menge, die die Blutkörperchen nicht löst, auf diese einwirken, so werden diese oft in einer Weise beeinflußt, die ihre Agglutinabilität verändert. Es handelt sich wohl um Membranveränderungen. *Rössle (München.)*

Szilg, A. von, Ueber den Einfluß der Osmiumsäure auf das Ambozeptorbindungsvermögen der roten Blutzellen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 451.)

Bestätigung des Cocaschen Befundes, daß rote Blutkörperchen durch Behandlung mit Osmiumsäurelösungen die Fähigkeit verlieren, als Antigen zu wirken (die Bildung von Immun-Ambozeptoren zu erzeugen), aber dabei die Fähigkeit behalten, spezifische Ambozeptoren zu binden. Dieser Befund war geeignet, eine der Grundvorstellungen

der Ehrlichschen Seitenkettentheorie, die Vorstellung von der Identität der ambozeptor-bildenden und der ambozeptor-bindenden Gruppen des Antigens in Zweifel zu ziehen. Die vorliegende Untersuchung bemüht sich um den Nachweis, daß die Osmierung von Erythrozyten auf deren verschiedene Antigeneigenschaften in gleicher Weise und gleicher Intensität schädigend wirkt. *Rössle (München.)*

de Waele, H., Du rôle des lécithines dans l'absorption et l'action des alcaloides. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, 1909, S. 505.)

Geringe Dosen von Lecithin begünstigen, große Dosen hemmen die Wirkung der Alkaloide. Das Lecithin fungiert hierbei als Lösungsmittel. *Rössle (München).*

Bogomolez, A., Weitere Untersuchungen über die Lipoidanaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 332.)

Ein weiterer Hinweis für die große Bedeutung der Lipoide für die „biologischen" Reaktionen des Organismus ist der Befund, daß Hühnereigelbextrakt nur dann anaphylaktisierende Eigenschaften besitzt, wenn ihm seine Lipoide nicht genommen sind. *Rössle (München).*

Kling, C. A., Untersuchungen über die bakterientötenden Eigenschaften der weißen Blutkörperchen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 7, 1910, S. 1—93.)

Die baktericiden Leibessubstanzen der Leukocyten betrachtet der Verf. als Endolysine; die Methoden ihrer Gewinnung werden geschildert, desgleichen ihr Verhalten gegen inaktivierende Einwirkungen, ihre Filtrierbarkeit, ihre Aktivierung durch Komplement nach vorheriger Inaktivierung. Kaninchenleukocytenextrakt vermag sogar Tuberkelbazillen abzutöten, während Extrakt von Kaninchen-Makrophagen dies nicht tut. Immerhin scheinen sie gegenüber dem Tuberkelbazillus eine (noch nicht näher charakterisierbare) Schutzwirkung zu besitzen. Im Verlaufe von experimentell beim Meerschweinchen erzeugter und durch Injektion von Kaninchen-Makrophagen beeinflußter Tuberkulose sah Kling eine Abschwächung des Krankheitsprozesses und ein Auftreten einer der Sternbergschen Tuberkuloseform auch histologisch ähnlichen Modifikation der Krankheit. *Rössle (München).*

Reynolds, The influence of narcotics on phagocytosis. (The Lancet, Bd. 1, 1910, No. 9.)

In Tierversuchen wird nachgewiesen, daß Morphium die phagozytäre Kraft der Leukocyten hemmt, während das Wachstum der Bakterien (Staphylococcus aureus) unbehelligt bleibt. Aehnlich wie es von Cantacuzère für das Opium festgestellt wurde, hat auch Morphium eine Verzögerung der Diapedese zur Folge. Es werden von den gewonnenen Einsichten aus beliebte Applikationen von Morphium bei inneren und chirurgischen Leiden kritisiert. *R. Bayer (Bonn).*

Ungermann, E., Beitrag zur Kenntnis der Ursachen der Pneumokokken-Immunität, insbesondere zum Verhalten „serumfester" Pneumokokkenstämme. (Zeitschrift für Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 269.)

Es besteht ein Parallelismus zwischen den verschiedenen Wirkungen eines Pneumokokkenimmunserums, nämlich zwischen der Schutzkraft (im Mäuseversuch), der Tropinwirkung in vitro, der Beförderung der Phagocytose im Tierkörper. Die Spezifität der Immunsera ist aber so groß, daß diese Wirkungen sich nur gegen die Stämme richten, die zur Erzeugung des Serums gedient haben. Gegenüber einem serumfesten Stamme versagte z. B. die Wirkung eines gegen einen typischen Stamm erzeugten Serums. *Rössle (München).*

Donati, A., Ueber die natürliche Immunität gegen Milzbrand. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 142.)

Die natürliche Immunität der Tauben und Hühner gegen Milzbrand wird durch Hunger beseitigt, bezw. herabgesetzt (Canalis und Morpurgo). Weder die Baktericidie des Blutes dieser Vögel noch die Verhältnisse der Phagocytose ändern sich aber durch den Hungerzustand wesentlich, sodaß diese Phänomene nicht mit der natürlichen Resistenz in Beziehung gebracht werden können. Eine regelmäßige Relation ergibt sich andererseits zwischen Infektion und Kapselbildung des Bacillus. Die Kapsel schützt die Bazillen vor der Phagocytose, aber nicht vor den bakterienlösenden Stoffen. Die Leukocyten verhindern aber die Kapselbildung und vernichten die Bazillen durch gelöste Substanzen. Das Wesentliche bei den Infektionen natürlich immuner Tiere soll die rasche und ausgiebige Leukocytenanhäufung an den Impfstellen sein. *Rössle (München).*

Schereschewsky, I., Vakzinations-Versuche bei Typhus recurrens. (Dtsche. med. Wchnschr., 1910, No. 26.)

Mit Hilfe seiner für die Züchtung der Spirochäta pallida angegebenen Methode, hat es Verf. versucht, Rekurrensspirillen verschiedener Herkunft in künstlichen Nährböden zu züchten. Trotzdem die Rekurrensspirillen anscheinend günstige Lebensbedingungen fanden, gelang es nicht eine Vermehrung festzustellen oder eine Weiterimpfung von Kultur zu Kultur zu erzielen. Die Infektionstüchtigkeit der Nährbodenspirochäten war bereits nach 5 Tagen so stark herabgesetzt, daß es nicht mehr gelang, Mäuse damit zu infizieren. Die damit vakzinierten Mäuse zeigten sich sogar gegen eine spätere Reinfektion mit infektiösem Blut vollkommen refraktär, verhielten sich also genau so wie Mäuse, welche eine Rekurrenzinfektion überstanden hatten. Auf Grund zahlreicher Versuchsserien gibt sich Verf. der Hoffnung hin, „daß sich auf dem Wege der Nährbodenbehandlung des Spirochätenblutes ein Impfstoff gewinnen läßt, der ohne zu schaden gegen eine Infektion zu schützen imstande ist“. Inwieweit die von Schereschewsky angegebene Methode in der Lage ist, die Bedingungen für eine aktive Immunisierung gegen das Rückfallfieber zu erfüllen, muß wohl ausgedehnteren Untersuchungen überlassen werden. *Graetz (Hamburg).*

Sobernheim, G., Ueber Tuberkulose-Antikörper. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 349.)

Ein vom Pferde durch Behandlung mit Bazillen der menschlichen Tuberkulose gewonnenes Serum besaß stark und spezifisch agglutinierende Kraft neben bakteriolytischer Eigenschaft. Das gelagerte, nicht mehr bakteriotrope und agglutinierende Serum enthielt auch komplement-

bindende Antikörper. Die Komplementbindung geschah im Beisein aller möglichen Tuberkuline. Die agglutinierende Wirkung erstreckte sich auch auf Stämme der Rindertuberkulose, nicht aber auf saprophytische säurefeste Bazillen. *Rössle (München).*

Ruppel, W. G. und **Rickmann, W.**, Ueber Tuberkuloseserum. (Zeitschr. f. Immunitätsforschg., Bd. 6, 1910, S. 344—389.)

Aus der Arbeit, die vorwiegend klinisch-therapeutisches Interesse hat, sei nur erwähnt, daß das Blutserum der immunisierten Tiere alle bekannten Immunstoffe enthielt: Opsonine, Bakteriotropine, Präcipitine, Agglutinine und Antituberkulotoxin. *Rössle (München).*

Michaelis, Leonor u. **Eisner, Georg,** Nachweis und Bedeutung des Antituberkulins im Blutserum von Phthisikern. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 571.)

Mittelst der Komplementbindungsmethode läßt sich im Blutserum von Tuberkulösen ein Antikörper nachweisen, den die Verff. als Antituberkulin bezeichnen. Insofern er nur bei vorgeschrittenen Fällen vorkommt, hat sein Nachweis eine prognostische Bedeutung. Bei Gesunden und in Fällen mit spontaner Heilung geringerer Tuberkulose ist er nicht zu finden. Nach Behandlung mit Tuberkulin in hohen Dosen ist derselbe Antikörper auch bei Anfangstuberkulosen nachzuweisen. *Rössle (München).*

Amizadzibi, S., Zur Frage der Serodiagnose des B. coli, zugleich ein Beitrag zur Verschiedenheit der Antikörper (Agglutinine, Bordet-Gengous Antikörper, anaphylaktische Reaktionskörper). (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 338.)

Zur Identifizierung des Coli-Bacillus leistet die anaphylaktische Reaktion ebensowenig wie die Agglutination und das Komplementbindungsverfahren. Das übrige ist im Titel ausgedrückt. *Rössle (München).*

Carrière, H. und **E. Tomarkin,** Experimentelle Studien zur Frage der Serumtherapie der Cholera asiatica. (Ztschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1909, S. 30.)

Die kurzdauernde Behandlung von Tieren mit Choleravibrionen liefert nur Sera, die bakteriolytisch und agglutinierend wirken, denen aber kein therapeutischer Heileffekt zukommt. Nur durch langdauernde Injektionen lassen sich Sera gewinnen, welche durch ihren Gehalt an Antiendotoxinen Heilkraft besitzen. Die Gefahr, welche aus dem Gehalt von Choleraseren mit hohem lytischen Titer durch Freimachen von Endotoxinen bei der Behandlung droht, besteht bei gleichzeitig im Heilserum vorhandenem Antiendotoxingehalt nicht. Zur Erreichung von therapeutischen Erfolgen ist die Injektion großer Mengen des spezifischen Serums nötig; sie hat sich bei den von den Verff. gewonnenen Seren in Uebereinstimmung mit ähnlichen Erfahrungen in Rußland als ungefährlich erwiesen. *Rössle (München).*

Ohkubo, S., Ueber die opsonische Wirkung des Behringschen Diphtherieantiserums. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 4, 1909, S. 1.)

Diphtherieantiserum sowohl als aktives Pferdeserum wirken auf Diphtheriebazillen opsonierend, ersteres aber in bedeutend höherem Maße.

Die Wirkung ist kräftiger auf avirulente Bazillen. Inaktivierte Sera können durch (an sich nicht opsonisch wirkende) geringe Mengen aktiven Serums opsonisch gemacht werden. Da, wie frühere Arbeiten ergeben, die Injektion von Diphtherieantitoxin eine Leukocytose zur Folge hat, so ergibt sich, daß die Behandlung mit dem Behringschen Serum auch einen lokalen antibakteriellen Einfluß haben kann.

Rössle (München).

Weichardt, Wolfg., Ueber Immunitätsreaktionen in mikroheterogenen Systemen. Die Epiphaninreaktion. (Ztschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 644.)

Beim Zusammenbringen von verdünnten antigen- und antikörperhaltigen Flüssigkeiten treten Diffusionsveränderungen auf, die sich mittelst einer chemischen Wage nachweisen lassen. Gegenüber Normalserum läßt sich bei spezifischem Immunserum eine Beschleunigung der Diffusion durch Veränderung des osmotischen Druckes feststellen. Die Veränderung der Oberflächenspannung durch die Antigen-Antikörper-Reaktion heißt W. „Epiphaninreaktion". Anwendungsmöglichkeiten und Technik sind im Original nachzusehen.

Rössle (München).

Uhlenhuth, Haendel und **Steffenhagen,** Beobachtungen über Immunität bei Rattensarkom. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 654.)

Die Verff. entwickeln auf Grund ihrer Versuche Anschauungen, die denen Ehrlichs über die atreptische Immunität widersprechen. Sie sind der Meinung, daß die Immunität gegenüber den Geschwulstimpfungen eine Wirkung von Schutz- bezw. Abwehrstoffen ist. Bemerkenswert ist das Ergebnis, daß Ratten, die von ihrem gut angegangenen Tumor durch Operation befreit wurden, sich Nachimpfungen gegenüber unempfänglich erwiesen, dies trat aber nur ein, wenn tatsächlich die gesamte primäre Geschwulst entfernt und die Möglichkeit eines Rezidivs ausgeschlossen war. Rezidive nach unvollkommener Operation oder Nachimpfungen nach solchen zeichneten sich hingegen durch besondere Wachstums-Intensität aus. *Rössle (München).*

Kraus, R., Ranzi und **Ehrlich.**, Studien über Immunität bei malignen Geschwülsten. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 665.)

Ratten, die sich gegenüber subkutaner Tumorimpfung refraktär zeigen, sind es im allgemeinen auch gegenüber Impfungen in innere Organe. Ausnahmen kommen vor. Die Entwicklung subkutaner Knoten macht die Tiere nur gegen eine subkutane Wiederimpfung, nicht aber gegen eine peritoneale resistent. Umgekehrt verleiht eine peritoneale angegangene Erstimpfung Unempfänglichkeit gegen subkutane Reinjektion, aber auch gegen eine solche im Peritoneum. „Ein Peritonealtumor verleiht allgemeine Immunität". *Rössle (München).*

Walker, Charles, The effekts of a serum upon a carcinoma occuring in mice. (The Lancet, Bd. 1, 1910, No. 15.)

Emulsionen von lebenden Hodenzellen der Maus sowie von Mäusekrebsen in Ratten injiziert; das Serum dieser Ratten wird Mäusen mit bereits entwickelten Krebsen eingespritzt. Die Tumoren werden z. T. gangränös, z. T. wieder hyperämisch; ihr Wachstum verschieden beeinflußt.

Es werden analoge Versuche in vitro angestellt, indem Tumorstückchen der Mäusekrebse in die Rattensera gebracht und bei 36° für 48 Stunden aufbewahrt werden; darnach mikroskopische Untersuchung.

Es findet sich, daß die Carcinomzellen schon in normalem Rattenserum durch Leukocyten und Fibroblasten verdrängt werden und dies nach Aufbewahrung in dem mit Mäusehoden vorbehandelten Rattenserum noch viel ausgesprochener ist. Es scheint demnach, daß in den biologischen Versuchen die Veränderungen in den Mäusekrebsen nach Injektion des Mäusehoden-Rattenserums nur auf einen stimulisierenden Reiz der Leukocyten durch letzteres zurückgeführt werden muß.

R. Bayer (Bonn).

Demarchis, F., Sulla diagnosi biologica dei tumori maligni. (Lo Sperimentale, 1909, H. 5—6.)

Verfs. Untersuchungen erstrecken sich über ein ziemlich reichliches Krankenmaterial, d. h. sie umfassen 73 Fälle, welche folgendermaßen verteilt sind:

37 Fälle von bösartigen Geschwülsten (33 Epitheliome und 4 Sarkome), in welchen eine vorausgegangene Luesinfektion mit Sicherheit auszuschließen war;

2 Fälle von Epitheliom bei Patienten, welche zwar früher mit Syphilis infiziert worden waren, aber gegenwärtig keine wahrnehmbaren Lueserscheinungen aufwiesen;

5 Fälle von gutartigen Tumoren bei Nichtsyphilitikern;

23 Fälle von verschiedenen Krankheiten, mit Ausnahme bösartiger und gutartiger Geschwülste, bei Patienten, bei denen eine luetische Infektion ausgeschlossen werden konnte.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich auf die Einzelheiten der Resultate näher eingehen wollte; aus der Gesamtheit derselben kann man schließen, daß die Komplementablenkung bei Kranken mit bösartigen Tumoren, selbst wenn Lues ausgeschlossen werden kann, keineswegs spezifisch ist.

O. Barbacci (Siena).

Bashford and **Russell,** Further evidence on the homogencity of the resistance to the implantation of malignant new growths. (The Lancet, Bd. 1, 1910, No. 12.)

Mäuse werden mit einem Mammacarcinomstamm geimpft; 10 Tage später mit einem Tumor desselben oder eines anderen Stammes wieder geimpft. Das Resultat war, daß je schneller der primäre Impftumor wächst, umso besser die Chancen für eine Entwicklung des sekundären sich gestalten. Verf. erklärt es so, daß die Absorption von Tumorgewebe bei schnellwachsenden Primärgeschwülsten so gut wie null ist und deshalb eine aktive Resistenz gegenüber der nachfolgenden Impfung nicht zustande kommt.

Weitere Experimente zeigen, daß die Immunität, die sich ausbildet, wenn Krebs einer Spezies in eine andere Tierspezies übertragen wird, mit der Immunität gegen Krebs selbst nicht konfundiert werden darf. Wenn eine bestimmte Menge Mäusetumor in eine Ratte überimpft wird, bildet sich dort zwischen dem 6. und 9. Tag eine aktive Immunität aus, die zu einer schnellen Zerstörung aller nachfolgend überimpften Mäusetumorzellen führt, während sie in einer zuvor mmunisierten Maus 9—10 Tage leben und sich teilen können. Verf. hat auch noch auf anderem Wege den Beweis geführt, daß die Immunität der vorbehandelten Ratte gegen nachfolgenden Mäusekrebs nur dem Mäusegewebe als solchem gilt.

Mit den Ergebnissen ist die Annahme einer atreptischen Immunität unverträglich.

R. Bayer (Bonn).

Haaland, The contrast in the reactions to the implantation of cancer after the inoculation of living and mechanically desintegrated cells. (The Lancet, Bd. 1, 1910, No. 12.)

Die Tumorzellen von Mäusekrebsen werden auf verschiedene Weise zerstört, teils in Mörser, teils durch Preßmaschine; sie gehen dadurch der Eigenschaft verlustig, in dem Tier, dem sie injiziert werden, Immunisierungsvorgänge auszulösen. Das gleiche gilt bei Injektion zerstörter normaler Zellen. Demnach ist die Fähigkeit nicht an das Protein geknüpft; es geht vielmehr hervor, daß die aktive Resistenz gegen Ca-transplantation an lebende Zellen gebunden ist, die außerdem eine zeitlang in Wucherung sich befinden. Dadurch unterscheidet sich aber diese Immunisation von derjenigen gegen Bakterien und fremde Eiweißstoffe, bei der die Lebensfähigkeit der betreffenden zelligen Organismen nicht unbedingtes Erfordernis ist.

R. Bayer (Bonn).

Valenti, A., Ueber das Verhalten der Cardia speziell in Bezug auf den Mechanismus des Erbrechens. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 63, 1910, S. 119—146.)

Die an Hunden durchgeführte Untersuchung ergab, daß zum vollständigen Auftreten des Erbrechens ein Reflex in Tätigkeit treten muß, der bestimmt ist, die Dilatation der Cardia hervorzurufen, die nur infolge Reizung eines zwischen Pharynx und obersten Teil des Oesophagus gelegenen Gebietes auftreten kann. Die zentripotale Bahn des Reflexes verläuft längs des 9. und 10. Hirnnervenpaares, die zentrifugale Bahn hauptsächlich in den Vagis. Damit ist der Mechanismus des durch Kitzeln des Schlundes hervorgerufenen Erbrechens erklärt. Wie bei den anderen Fällen von Erbrechen die notwendige Reizung des besagten Gebietes eintritt oder fortgeleitet wird, ist noch unklar und in den einzelnen Fällen wahrscheinlich verschieden. Verschlucken von Speichel und Fortleitung von antiperistaltischen vom Magen stammenden Kontraktionen längs des Oesophagus spielen dabei eine Rolle. Weitere Beobachtungen beziehen sich auf die Schwierigkeit der Eröffnung der Cardia durch den Brechakt, während sie für den Schluckakt leicht passierbar ist, was hauptsächlich auf den hohen Muskeltonus der Cardia zurückgeführt wird; dieser ist bei neugeborenen Tieren ein viel niedriger, worauf wohl nebst der größeren Reflexerregbarkeit das leichte Erbrechen Neugeborener und Kinder zurückzuführen ist. Bei dem zum Erbrechen unfähiger Kaninchen kann der Tonus der Cardia überhaupt nicht überwunden werden u. zw. weder durch direkte intraventrale Drucksteigerung, noch von den oben genannten Nerven her. Dagegen ergab Reizung des Sympathicus Eröffnung der Cardia mit Regurgitieren des Mageninhaltes aus Mund und Nase. Auch durch direkte Kuraresierung der Cardia kann diese zur Eröffnung gebracht worden, wogegen nach intravenöser Kurarezufuhr auch nach Reizung des Vagus das Regurgitieren von Mageninhalt eintritt. Beim Meerschweinchen kann der Brechtonus der Cardia leichter als beim Kaninchen überwunden werden.

Loewit (Innsbruck).

Debernardi, Lorenzo, Ueber die Transplantierbarkeit von breiten Magenschleimhautlappen. (München. med. Wochenschrift, 1910, No. 31, S. 1677.)

Die Transplantation von Schleimhautlappen als Methode zur gründlichen Heilung des Ulcus rotundum ventriculi mit anatomischer und physiologischer Erhaltung des Organs hat D. in Tierexperimenten (Hunden) versucht. Transplantiert wurden teils gestielte, teils völlig abgetrennte Schleimhautlappen. Sämtliche gestielte Lappen zeigten sich bei den 5—25 Tagen post operationem getöteten Tieren vollständig angeheilt. Die verpflanzte Schleimhaut hatte ihre normale Struktur beibehalten, der Epithelüberzug des Randes war kontinuierlich, aber mit unregelmäßigen Vertiefungen, wie sie bei der Regeneration der Magenschleimhaut überhaupt vorkommen. Die Muscularis mucosae am Rande des Lappens blieb auch nach 25 Tagen unterbrochen. Die ganz abgetrennten Lappen waren spurlos verschwunden, die Substanzverluste der Schleimhaut wesentlich verkleinert, am Rande zeigte sich geringe Epithelverschiebung. *Oberndorfer (München).*

Adams, Acute primary phlegmonous gastritis. (The Lancet, 1910, Bd. 1, No. 5.)

Bei einem 13jährigen Mädchen findet sich der im Titel angegebene Prozeß. Starke Schwellung der Mukosa mit Ecchymosen ohne jede Ulceration. Die Submukosa ist ungleichmäßig verdickt, besonders stark in der Regio pylorica, sieht wie geronnener Eiter aus, Muskularis und Serosa injiziert.

Mikroskopisch finden sich reichliche Leukocyten zwischen den Drüsenschläuchen der Mukosa; die Submukosa besteht aus Fibrinnetz mit eingeschlossenen Leukocyten; die Muskularis ebenfalls mit Leukocytenhaufen durchsetzt und mit degenerierten Muskelfasern.

Bakteriologisch wird aus Mukosa Coli und ein atypischer Diplococcus, aus Submukosa, Serosa und Peritonealhöhle Pneumococcus gezüchtet.

Verf. spricht die Ansicht aus, daß möglicherweise manche Fälle von primärer Pneumokokkenperitonitis auf eine primäre Infektion der Magenwandung zurückzuführen sind. *R. Bayer (Bonn).*

Gräne, H., Tre Fall of Tarmsten. (Ueber drei Enterolithen.) (Upsala Läkareföreningens Forhandlingar, Bd. 15, H. 6—7, 1910.)

Ein 360 Gramm schwerer Stein wurde aus Coecum durch Operation entfernt. Als zufälliger Sektionsbefund hat Verf. aus Ileum eines an Ileus gestorbenen Mannes 11 Steine gesammelt. Gesamtgewicht 70 Gramm. Ein nußgroßer Stein wurde in einem Abscessus retrocoecalis gefunden. *Hess Thaysen (Kopenhagen).*

Wilke, A., Subseröse Haematome des Dünndarms nach vielfachen Ascitespunktionen. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 36, S. 1887/88.)

In der Mitte des Jejunum einer öfters punktierten hydropischen Person fanden sich zwei dunkelbraunrote polypöse Gebilde, die der Anheftungsstelle des Darmes gegenüberlagen und bis Pflaumengröße erreichten; die mikroskopische Untersuchung erwies sie als subseröse Haematome, die Verf. auf Verletzungen eines subserösen Gefäßes bei Punktionen zurückführt. *Oberndorfer (München).*

Spriggs, Some cases of congenital intestinal obstruction. (The Lancet, Bd. 1, 1910, No. 2.)

7 Fälle von Darmverschluß bei Kindern von wenig Tagen Alter. Durchweg im Bereich des Ileums sitzend, werden auf Entwicklungshemmung zurückgeführt, für die entzündliche Genese keine Anhaltspunkte. Der Verschluß war z. T. hervorgerufen durch ein mit Schleimhaut bedecktes Septum, in das sich noch Wandmuskulatur hinein verfolgen ließ, z. T. durch ein bindegewebiges Band, in dem sich Drüsen und Muskelzüge finden, z. T. auch nur durch Mesenterium, speziell bei einem Fall wo mehrere Darmatresieen beobachtet wurden. Die Art des chirurgischen Eingriffes, der allein in Frage kommt, richtet sich nach der Höhe des Verschlusses. *R. Bayer (Bonn).*

Hara, S., Beiträge zur Kenntnis der Amöben-Dysenterie. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 4, 1910, H. 3.)

Vorliegende Arbeit ist der Auszug einer umfangreichen in japanischer Sprache geschriebenen Originalabhandlung. Verf. teilt klinische und pathologisch anatomische Untersuchungen sowie eine Reihe von Tierversuchen mit. Er konnte Amöbendysenterie im japanischen Binnenlande feststellen. Diese ist von der dort häufig vorkommenden Bazillendysenterie deutlich verschieden. Trotz großer Uebereinstimmung der gefundenen Amöben mit der Entamöba histolytica dysenteriae (Schaudinn) bezweifelt Verf. die Arteinheit der gefundenen Amöben. Verf. konnte mit dem amöbenhaltigen Kot Katzen infizieren und zwar bemerkenswerter Weise durch Fütterung. Verf. beschreibt die durch die Amöben verursachten pathologischen Veränderungen, die Darmgeschwüre sowie den Sitz der Amöben in der Darmwand. Die Amöben können sich offenbar lange im Blinddarm aufhalten, ohne krankheitserregend zu wirken, von diesem Aufenthaltsort kann dann weiteres Eindringen und damit Erkrankung ausgehen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Norris, C. C,, Primary carcinoma of the vermiform appendix and the report of a case. (University of Pennsylvania, Medical bulletin, Vol. 23, No. 4, June 1910.)

Einteilung der Majorität der primären Appendixcarcinome in zwei Gruppen:

1. die sogen. Basalzellencarcinome, zuerst 1906 von Warthin beschrieben. Diese Tumorart ähnelt dem Krompecherschen Carcinom der Haut, zeigt meist relativ langsames Wachstum und erst spät Metastasen. Sie findet sich gewöhnlich noch bei jüngeren Erwachsenen.

2. Zylinderzellencarcinome, welche meist bösartiger sind und gewöhnlich erst im späteren Alter auftreten. Ein Fall der zweiten Art wird genau beschrieben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Taylor and **Lakin,** Perforative peritonitis originating in ponches of the large intestine. (The Lancet, Bd. 1, 1910, No. 8.)

3 Fälle von diffuser Peritonitis nach Perforation eines Dickdarmdivertikels. In allen 3 Fällen fanden sich mehrere Divertikel, die in ihrem Sitz den Appendices epiploicae entsprachen; für dies Verhalten der Divertikel wird die Ansicht von Bland-Sutton akzeptiert, daß das subseröse Fettgewebe an Stellen der Appendices die Ausstülpung wegen geringerer Widerstandsfähigkeit begünstige.

R. Bayer (Bonn).

Bodenstein, Herbert, Ein Fall von Peritonitis bei der Gonorrhoe des Mannes. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 36, S. 1886/87.)

In einem Falle von Urethralgonorrhoe trat bei einem Manne nach Injection einer Argentum nitricum-Lösung in die Urethra Bauchfellentzündung auf. Verf. nimmt an, daß Arg. nitric.-Lösung bei der Injektion mit Gonokokken in die Samenbläschen aspiriert worden ist, daß hierdurch eine Vesiculitis seminalis entstand, die schließlich auf das Bauchfell übergriff.

Oberndorfer (München).

Nicoletti, V., La legatura dell' arteria epatica e dei suoi rami. (Il Policlinico, S. Ch., 1910, No. 2—3.)

Verf. hat bei seinen Versuchen Kaninchen angewendet, und zwar dieselben deshalb vorgezogen, weil bei diesen Tieren die Leberlappen gewöhnlich von einander unabhängig sind. Er hat die Arteria hepatica an drei verschiedenen Stellen unterbunden: vor dem Ausgangspunkt der A. pancreatico-duodenalis, nach demselben und an einem der beiden Hauptteilungsäste der A. hepatica.

Im ersten Falle überlebten die Versuchstiere immer, obwohl bei der histologischen Untersuchung der Leber von durch akzidentelle Ursachen zum Tode geführten Tieren kleine, im Leberparenchym unregelmäßig verteilte Zonen von Nekrose und eine ziemlich bedeutende passive Hyperämie vorgefunden wurden.

Die Unterbindung der Leberarterie jenseits des gastroduodenalen Zweiges war stets vom Tode gefolgt, welcher nach 48 bis 96 Stunden erfolgte: die Leber wies hier stets schwere Veränderungen auf, selbst in den Fällen wo das Tier kurze Zeit nach der Operation gestorben war.

Die Unterbindung einer der beiden Hauptäste der A. hepatica ergab verschiedene Resultate, je nachdem bei dem betreffenden Tier die Leberlappen ganz voneinander unabhängig oder zum Teil miteinander verwachsen waren. Im ersten Fall fiel der dem unterbundenen Gefäß entsprechende Leberlappen stets der Nekrose anheim; wenn die Verwachsungen, welche um den nekrotischen Leberlappen entstanden, nicht diesen rechtzeitig isolierten, ging das Tier unter den Erscheinungen einer schweren Toxihämie zugrunde; wenn hingegen die der Nekrose anheim gefallene Leberpartie eingekapselt wurde, verhielt sich dieselbe wie ein unschädlicher Fremdkörper.

In den Fällen wo die beiden Leberlappen mehr oder minder weitgehend mit einander verwachsen waren, hatte die Unterbindung des arteriellen Zweiges eines der beiden Hauptlappen keine starken Veränderungen zur Folge; bei der anatomischen und histologischen Untersuchung fand man sehr umschriebene regressive Läsionen des Leberparenchyms, welche meistens auf die Ränder der Drüse und auf die hervorragendsten Teile der konvexen Oberfläche der Hauptlappen beschränkt waren.

O. Barbacci (Siena)

Lettieri, R., Sulla produzione di connessioni vasali tra rene e fegato. (Archivio per le scienze Mediche, 1909.)

Man kann künstlich eine breite und starke Verwachsung zwischen der rechten Niere und der Leber herbeiführen. In diesem Fall bildet sich zwischen den beiden Geweben eine dünne Bindegewebsschicht;

diese ist von Gefäßen durchzogen, welche die Nierenzirkulation mit dem Leberkreislauf verbinden. In der Tat, wenn man gefärbte Gelatine durch die Nierenarterie einspritzt, gelangen Teile davon in die Lebergefäße, und ebenso kommen Teile der Gelatine in den Nierengefäßen zum Vorschein, wenn sie durch die Leberarterie eingeführt wird.

Wenn diese Verwachsung und diese gefäßliche Verbindung der Leber mit der Niere einmal entstanden ist, kann man die entsprechende Nierenarterie oder Nierenvene unterbinden, ohne daß dadurch die Niere strukturell oder funktionell beeinträchtigt wird. So wurden bei Hunden, bei denen man eine Verwachsung herbeigeführt und später die linke Niere exstirpiert hatte, weder Alterationen der Nierenfunktion noch schwere histologische Veränderungen an der rechten Niere beobachtet. Wenn man jedoch in einer mit der Leber verwachsenen rechten Niere beide Hauptgefäße unterbindet, so erleidet das Organ atrophische und degenerative Veränderungen, und ist nicht mehr imstande, genügend zu funktionieren; wenn man dann die linke Niere exstirpiert, geht das Tier nach mehr oder minder langen Zeit zu Grunde. *O. Barbacci (Siena).*

Hess, L. u. Saxl, P. Hämoglobinzerstörung in der Leber. (Biochem. Zeitschr., 19, 274.)

Normale Lebergewebe zerstört das in ihnen enthaltene Hämoglobin; krankhaft veränderte Lebern büßen diese Fähigkeit ein. Autolysierende Lebern nach Chloroform-, Arsen- Phosphor-, Strychnin-, Coffeinvergiftung behalten ihren Hämoglobingehalt viel länger und vermögen ihn nur langsam zu verringern. *Blum (Strassburg).*

Opie, Eugene L., On the relation of combined intoxication and bacterial infection to necrosis of the liver, acute yellow atrophy and cirrhosis. (The journal of experimental medicine, Vol. 12, No. 3, May 1, 1910.)

Bakterien gleichzeitig mit Giften, welche besonders die Leber angreifen, wie Chloroform und Phosphor, verwandt, rufen stärkere Veränderungen hervor als jeder der beiden Faktoren allein. Auf diese Weise entstehen Lebercirrhosen, wenn die dargereichten Dosen zu gering sind, um vorher den Tod zu bewirken. Insbesondere bei Anwendung von Chloroform in Verbindung mit intravenöser Impfung von Bacillus coli konnte man ausgesprochene Lebercirrhose mit Neubildung der Gallengänge usw. in 23 Tagen erreichen.

Die Arbeit ist mit 14 Mikrophotographien reich illustriert.

Herxheimer (Wiesbaden).

Tarozzi, G., Sopra un caso di ciste da echinococco del fegato rottasi verso il cavo peritoneale, notevole per molteplici rare alterazioni che ne conseguirono. (Siena, Tipog. S. Bernardino, 1909.)

Es handelt sich im wesentlichen um eine sekundäre Echinokokkose infolge spontaner Eröffnung einer großen Hydatidencyste in die Peritonealhöhle.

Der Fall ist auffallend:

wegen der langen Dauer des Prozesses, welche sich auf mehrere Jahre erstreckt, während welchen die Kommunikationsöffnung

zwischen der Peritonealhöhle und der Höhle der Leberechinokokkencyste durchgängig blieb und somit fortwährend Galle und Hydatidenflüssigkeit in die Peritonealhöhle eintrat, ohne daß jedoch dadurch infektiöse Komplikationen aufgetreten wären;

wegen der Entstehung von sekundären Cysten im Omentum und an der unteren Leberoberfläche infolge Verimpfung von Echinokokkenkeimen und wegen der Entstehung einer typischen Hydatiden-Pseudotuberkulose auf der peritonealen Oberfläche;

wegen der sonderbaren Gestaltung und Anordnung, welche die Uterusadnexe infolge des langsamen, chronischen, peritonistischen Prozesses hyperplastischer Natur annahmen;

wegen den besonderen Veränderungen, welche einige der Bauchfelllymphknoten aufwiesen, bestehend in einer inbezug auf ihre Entstehungsweise schwer zu erklärende Entstehung zahlreicher miliarer cystischer Höhlen im Parenchym der Lymphknoten selbst;

besonders wegen der Entstehung und Präzipitation eines krystallinischen, zinnoberroten Körpers in der peritonealen Flüssigkeit, der von den Gallenfarbstoffen herstammte und sich langsam auf dem Peritoneum absetzte, wo er zum Teil durch das Reaktionsbindegewebe eingeschlossen wurde und dabei dem Peritoneum selbst eine gleichmäßige und charakteristische scharlachrote Farbe verlieh, während ein anderer Teil des Stoffes sich im kleinen Becken ansammelte und dort, sich zusammenballend, einen äußerst sonderbaren freien, ziemlich voluminösen und ebenfalls scharlachroten Körper bildete. Zu einer solchen Umwandlung der Gallenfarbstoffe scheint die gleichzeitige Anwesenheit der Galle neben der Hydatidenflüssigkeit, in der Ascitesflüssigkeit, und die ausgesprochene saure Reaktion beigetragen zu haben, welche in diesem Fall die Ascitesflüssigkeit aufwies.

Ferner fand man in der Leber, in einer Zone, welche größeren, durch Kompression von seiten der Cyste okkludierten Pfortaderästen entsprach, an zwei Stellen, welche je einer Gruppe von okkludierten Portalgefäßen entsprachen, eine charakteristische Alteration, bestehend in der Entstehung von großen Porösitäten im Leberparenchym und pseudocystischen, mit einer serösen Flüssigkeit gefüllten Höhlen, an deren Bildung zu gleicher Zeit Erweiterungen kleiner venöser Blutgefäße und lymphatischer Räume, besonders aber dieser letzteren, teilgenommen zu haben schienen. Die Entstehung dieser Räume und Höhlen schien besonders mit einem in den betreffenden Zonen sich abspielenden Atrophieprozeß des Leberparenchyms zusammenzuhängen.

Die beschriebene Alteration entsprach in ihren makroskopischen und mikroskopischen Charakteren einer typischen, kongenitalen, cystischen Leber, welche von einer Cystenniere und mehreren anderen Veränderungen begleitet war und in einem annähernd 7 Monate alten Foetus beobachtet wurde, bei welchem die Nabelvene in ihrer ganzen Länge in einen kleinen, steifen, weißen Strang infolge eines chronischen produktiven Prozesses umgewandelt war, welcher sich in ihren Wänden abgespielt hatte, unbekannter, vielleicht luetischer Natur war und das Lumen derartig verengt hatte, daß es nur noch in Form eines ganz kleinen zentralen Spalts erschien.

O. Barbacci (Siena).

Cecil, Russell S., Paratyphoid cholecystitis. (Proceedings of the New York pathological society, New Series, Vol. 9, No. 7 and 8, December 1909, January 1910.)

Beschreibung eines Falles von paratyphöser Cholecystitis, bei welchem nach Cholecystectomie der Paratyphusbazillus A nachgewiesen wurde. Der Fall ähnelt einem von Blumenthal mitgeteilten überaus. Aehnliche Fälle sind des weiteren beschrieben von Pratt, Lorey, Zimmer, Forster und Kayser. In einigen anderen Fällen konnte derselbe Mikroorganismus nachgewiesen werden in der Gallenblase, ohne daß letztere Veränderungen aufwies.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hirst, Barton Cooke and Veeder, Borden S., A case of pancreatic cyst. (University of Pennsylvania medical bulletin, Vol. 23, No. 3, May 1910.)

Nach Totalexstirpation der Pankreascyste — sie erwies sich als solche durch Nachweis pankreatischen Gewebes in der Cystenwand — trat vollständige Heilung ein. Die Cyste enthielt große Massen Schleim und zwei Enzyme, darunter ein diastatisches.

Herxheimer (Wiesbaden).

Taylor, George, A case of syphilis of the pankreas with a pancreatic calculus in the duct. (The Lancet, 18, 12, 1909.)

Bei einem 45 jährigen Mann fand sich bei Lebzeiten ein großer Tumor, der von der Leber auszugehen schien. Die Autopsie ergab eine Vergrößerung des linken Herzens mit Atherosklerose der Mitral-, Trikuspidal-, Pulmonalklappen, Perisplenitis, Cirrhosis hepatis, Granularnieren. Der Tumor wurde von dem stark vergrößerten Pankreas dargestellt; er fühlte sich derb an infolge einer vorgeschrittenen Pankreascirrhose, die im mikroskopischen Bild nur vereinzelt normales Parenchym erkennen ließ. Auf der Unterseite 2 große Gummata. Endlich im Ductus pancreaticus ein Stein, der sich chemisch aus Silicium und Alaun, nicht wie gewöhnlich aus Phosphat und Karbonat zusammensetzte. Mikroskopisch fanden sich im Pankreas zahlreiche Fettgewebsnekrosen und Gefäße mit einer ausgesprochenen Endarteriitis, die stellenweise zu vollkommener Obliteration geführt hatte. Die abnorme Zusammensetzung des Steines erklärt Verf. damit, daß der Patient bei Lebzeiten Sandmassen verschluckt habe und diese gelegentlich vom Duodenum in den Ductus pancreaticus eingewandert sind.

R. Bayer (Bonn).

Carraro, A., Sulla rigenerazione del pancreas. (Lo Sperimentale, 1909, H. 6.)

Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. In der Bauchspeicheldrüse sehr junger Tiere (Kaninchen) beobachtet man, nach ausgedehnter Zerstörung des Organs durch Erfrierung, eine starke Hyperplasie des Epithels der Acini; man beobachtet ferner ausgesprochene Andeutungen eines Regenerationsprozesses, es kommt aber dabei nicht bis zu einer Neubildung von wahren und echten Acini. Die Langerhansschen Inseln erfahren keine Hyperplasie und nehmen an dem Regenerationsprozeß keineswegs teil.

2. Bei erwachsenen Tieren (Kaninchen) beobachtet man, abgesehen von der Hyperplasie, welche sehr gering ist oder fast ganz fehlt, ganz ähnliche Regenerationsversuche.

3. In den zum Teil zerstörten Langerhansschen Inseln findet keine Regeneration des verlorenen Teiles statt; dieser wird stets durch narbiges Gewebe ersetzt.

4. Infolge der Unterbindung des Wirsungschen Ductus beobachtet man im Pankreas Regenerationserscheinungen, welche sich sehr langsam inmitten der Reste der Drüse abspielen. Es entstehen Anhäufungen von Epithelzellen, welche Zymogenkörnchen enthalten können. Die Anwesenheit von Zymogen beweist zwar, daß die Elemente einen gewissen Grad von Differenzierung erreicht haben, genügt aber nicht, um eine Neubildung von echten Acini annehmen zu können, denn diese Elemente sind inbezug auf Form und mikrochemische Charaktere sehr verschieden von den Acinizellen. Es handelt sich also um den Beginn einer Regeneration, welche jedoch sehr bald durch die Sklerose, welche das Organ erleidet, unterdrückt wird. Die Langerhansschen Inseln nehmen an dem erwähnten Prozeß nicht teil und fallen einer langsamen allmählichen Zerstörung anheim.

O. Barbacci (Siena).

Bergmann, G. von u. Gulecke, N., Zur Theorie der Pankreasvergiftung. (München. med. Wochenschrift, 1910, No. 32, S. 1673—1678.)

Das Wesen der Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen besteht in einer echten Allgemeinvergiftung. Das Zustandekommen oder Ausbleiben der tödlichen Pankreasnekrose ist abhängig von dem Verdauungszustand des Tieres, bezw. dem Sekretreichtum der Drüse. Pankreasschädigung (z. B. Oelinjektion in den Ductus pancreaticus) in die verdauende sekretreiche Drüse führen regelmäßig zum Tode, während sie bei Hungerzustand lediglich eine leichtere vorübergehende Erkrankung der Drüse bedingen. Die Allgemeinvergiftung wird durch das Sekret des Pankreas selbst bedingt. Beweis: Tiere mit innerer frei in die Bauchhöhle mündender Pankreasfistel gehen rasch zu Grunde; experimentell konnten solche der menschlichen akuten Pankreasvergiftung analoge tödliche Erkrankungen auch durch Einbringen von gleichartigem und dem Pankreas des Versuchstieres gleichgroßem Pankreas in die Bauchhöhle erzielt werden, ebenso durch Injektion aktivierten Pankreasfistelsekrets oder durch Injektion reiner Pankreaspräparate. — Ein Beweis für die Giftwirkung des zerfallenden Pankreas und des Pankreassekretes liegt auch in den von den Verff. erfolgreich durchgeführten Immunisierungsprozessen an Versuchstieren. Werden die Tiere mit geringen Mengen von Trypsin wiederholt subkutan iniziert, so überstehen sie z. B. die bei Pankreasverbringung in die Bauchhöhle sonst eintretende tödliche Vergiftung, ebenso die bei intraperitonealer Ductus pancreaticus-fistel. Mit Sicherheit läßt sich konstatieren, daß weder Trypsin noch Steapsin allein die Vergiftung bedingt; Seifenwirkung als Ursache des Vergiftungstodes ist ebenfalls auszuschließen.

Oberndorfer (München).

Brugnatelli, E., Esperienze sulla patogenesi della sindrome da necrosi pancreatica. (Boll. Soc. med.-chir. Pavia, 1909.)

Der Bauchspeicheldrüsennekrosesymptomenkomplex ist auf die verdauende Wirkung zurückzuführen, welche auf den Pankreas die Fermente desselben ausüben, wenn durch gewisse Einflüsse die Wider-

standsfähigkeit dieses Organs gegen die genannten Fermente beeinträchtigt wird, und darauf, daß diese verdauende Wirkung auch die umgebenden Gewebe angreift.

In diesem Symptomenkomplex sind zwei wesentliche Teile zu unterscheiden:

a) Allgemeine Vergiftung durch die Produkte der Einwirkung der Fermente (Trypsin, Steapsin) auf das Bauchspeicheldrüsenparenchym und auf die Gewebe des kranken Organismus: an dieser Intoxikation nimmt eine bedeutende Anzahl von Stoffen teil, von denen keinem eine besondere Bedeutung zugeschrieben werden kann.

b) Lokale Läsionen, bedingt durch die direkte Wirkung der verdauenden Fermente (Trypsin, Steapsin). *O. Barbacci (Siena).*

Frugoni, C. e **Stradiotti, G.**, Contributo alla conoscenza della citosteatonecrosi disseminata. (Arch. per le Sc. med., 1910, H. 1—2.)

Aus den Untersuchungen der Verff. kann man folgendes schließen:

1. Zur Herbeiführung der Fettgewebsnekrose ist es hauptsächlich erforderlich, daß Pankreassaft mit seinen physiologischen Eigenschaften mit dem Fettgewebe in Berührung kommt: auf diesem Wege erzielt man konstante und, sowohl bei Anwendung eines inaktiven Saftes wie bei Anwendung eines vorher durch eine Kinase aktivierten Saftes, gleiche Resultate.

2. Die histologische Untersuchung der Herde von fettiger Nekrose zu verschiedenen Zeiten zeigt, daß nur im Anfangsstadium die Veränderungen in einer reinen Fettgewebsnekrose bestehen; dieser gesellen sich nach kurzem die Erscheinungen einer endzündlichen Reaktion bei, mit welchen das Wachstum der Herde ein Ende hat; später beobachtet man die Invasion des nekrotischen Gewebes von seiten des Bindegewebes mit der Entstehung zahlreicher Riesenzellen, und schließlich eine reichliche Anlagerung anorganischer Kalksalze und die definitve Umwandlung des Herdes in einen kalkigen Knoten mit wenigem schleimig entartetem Bindegewebe.

3. Durch die methodisch ausgeführte chemische Untersuchung des nekrotischen Materials wurde in demselben die Anwesenheit von Fettsäuren, erdigen Seifen, alkalischen Seifen, Glyzerin, Peptonen und Triptophan nachgewiesen.

4. Quantitative chemische Untersuchungen haben gezeigt, daß die chemische Zusammensetzung eine wechselnde ist und mit dem verschiedenen Verlauf des Verseifungsprozesses zusammenhängt.

5. Reagenzglasversuche und Tierversuche beweisen, daß die Bauchfellepithelien, wenn sie intakt sind, eine Schutzwirkung auf das unterliegende Fett ausüben und dasselbe vor der Wirkung des Pankreassaftes schützen.

6. Die Tatsache, daß die Fettgewebsnekrose im Peritoneum und in den serösen Höhlen sich in Form verteilter Herde anordnet, ist höchstwahrscheinlich auf die Anwesenheit akzidenteller oder physiologischer Kontinuitätslösungen in dem serösen Ueberzug zurückzuführen.

7. Da eine Verbreitung der Fettgewebsnekrose auf dem Wege der Blutbahnen als unmöglich bewiesen ist, liegt die Annahme nahe, daß die Verbreitung auf Entfernung durch die Lymphbahnen geschieht.

8. Neben dieser Verbreitungsweise des Prozesses von der Bauchhöhle auf die Brusthöhlen, ist die Möglichkeit eines direkten Ueberganges der Pankreasfermente von der einen in die anderen Höhlen, wahrscheinlich durch das Zwerchfell, nachgewiesen.

O. Barbacci (Siena).

Labbé, M. et **Thaon, P.,** Modifications des ilots de Langerhans du cobaye sous l'influence de l'alimentation carnée. (Comptes rend. de la soc. de Biol., 1910, 69, 228.)

Bei Meerschweinchen, die Monate hindurch mit Fleisch ernährt wurden, trat eine starke Vermehrung der Langerhansschen Inseln auf.

Blum (Strassburg).

Rosenberg, S., Weitere Untersuchungen über den Duodenaldiabetes. (Biochem. Zeitschr., 18, 95.)

Die verschiedenen zu Gunsten einer Duodenaldiabetes vorhandenen Versuche sind unzulänglich. Nachprüfung derselben (Entfernung des Duodenum, Aetzung der Darmschleimhaut) bewirkte beim Hund kein Diabetes. Der beim Frosch beobachtete ist Folge der Kälteeinwirkung, ein Kältediabetes.

Blum (Strassburg).

Materna, Luys, Auto-Adreninintoxikation bei beiderseitiger Nebennierenblutung. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 48, 1910, H. 2.)

Verf. bespricht zunächst unsere Kenntnisse über die Herkunft und das Wesen des Adrenins (er wählt diese Bezeichnung für die im Mark der Nebenniere entstehende Substanz im Gegensatz zu dem „kommerziellen" synthetisch dargestellten Adrenalin, Suprarenin etc.) und bringt im Anschluß hieran einen Fall von doppelseitiger Nebennierenblutung mit tödlichem Ausgang bei einem Neugeborenen nebst eingehenden histologischen und chemischen Untersuchungen. Am Schluß stellt er folgende Thesen auf:

1. Es gibt Fälle von Nebennierenblutungen, bei denen es nach Zerstörung des Markes zur Hyperadreninämie kommt; möglicherweise schafft angeborene Markhyperplasie eine Disposition dazu.

2. Die Ueberschwemmung des Körpers mit Adrenin hat eine Autointoxikation zur Folge, deren ganz bestimmte Krankheitserscheinungen von den blutdruckerhöhenden und toxischen Wirkungen des Adrenins abhängen und zum Tode führen können.

3. Der Befund an der Leiche ist ein für die Adreninvergiftung konstanter und ermöglicht im Zusammenhalt mit der vorgefundenen Nebennierenblutung die Diagnose.

4. Es wird möglich sein, solche Fälle von Nebennierenblutungen, die mit Auto-Adreninintoxikation verbunden sind, intra vitam sicher zu diagnostizieren, vielleicht auch sie therapeutisch zu beeinflussen.

Zimmermann (Rostock).

Nowicki, W., La substance chromaffine et les reins. Recherches et étude expérimentale. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathol., 1910, No. 4, S. 491—506.)

Verf. glaubt sich auf Grund der nicht eindeutigen Ergebnisse seiner in verschiedener Weise variierten Versuche an Kaninchen und Hunden, denen eine oder beide Nieren, öfters außerdem auch noch eine Nebenniere entfernt wurden, zu folgenden Schlüssen berechtigt:

Die Exstirpation einer oder beider Nieren hat bei Kaninchen und Hunden eine Verminderung der chromaffinen Substanz des Nebennierenmarkes zur Folge, die auf der Seite der exstirpierten Niere stärker ist, und in dem Falle, daß das Tier den Eingriff längere Zeit überlebte. Gleichzeitig findet man bei den überlebenden Tieren eine größere Menge Adrenalin im Blute.

Die Exstirpation einer Niere hat eine Vergrößerung und Hyperämie der Nebennieren, besonders der Marksubstanz zur Folge, und zwar namentlich auf der Seite der exstirpierten Niere.

Intravenöse Injektion von Adrenalin verhindert bei den einer oder beider Nieren beraubten Kaninchen das Verschwinden oder die Verringerung der chromaffinen Substanz des Nebennierenmarkes. Denselben Erfolg hat auch die intravenöse Injektion des Blutserums von Kaninchen, deren Nieren exstirpiert worden waren, oder von urämischen Menschen, ferner auch die von menschlichem Harn bei chronischer Nephritis.

Bei Kranken mit chronischer Nephritis scheint die Funktion der Nebennieren vermehrt zu sein, wahrscheinlich infolge einer Anhäufung von Substanzen im Blute, welche eine starke Reizung der Nebennieren bedingen. Die Veränderungen an Herz und Gefäßen in den Fällen von chronischen Nierenkrankheiten sind wahrscheinlich durch die vermehrte Funktion der Nebennieren bedingt.

W. Risel (Zwickau).

Suzuki, Seizo, Ueber zwei Tumoren aus Nebennierenmarkgewebe. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 35.)

Der erste Tumor, ein Knoten von $^1/_2$ cm³ Größe, zeichnete sich durch große polyedrische, manchmal mehrkernige Zellen aus, welche deutliche chromaffine Reaktion zeigten. Dazwischen waren kleine Zellen vom Charakter der Sympathicusbildungszellen eingestreut.

Der zweite, etwas größere Tumor setzte sich hauptsächlich aus Sympathicusbildungszellen und Fettzellen zusammen. Größere Zellen waren auch vorhanden, zeigten aber nur zum Teil eine Bräunung mit Chrom. Die Sympathicusbildungszellen waren kranzartig um die Fettzellen angeordnet. *Wegelin (Bern).*

Steinke, Paul, Untersuchungen zur vergleichenden Pathologie der Nebennierengeschwülste. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910, H. 1.)

Schon bevor Störk die letzten bekannten Angriffe gegen die Nebennierennatur der hypernephroiden Nierentumoren des Menschen richtete, hatte Lubarsch, unter dem Steinke arbeitete, den Plan gefaßt, der viel umstrittenen Frage über die hypernephroiden Tumoren auf vergleichend pathologischem Weg näher zu kommen. Beim Menschen sind Nebennierentumoren vom Charakter der hypernephroiden Geschwülste selten. Bei unseren Schlachttieren sind derartige Geschwülste in den Nieren noch nicht beobachtet, in den Nebennieren aber relativ häufig. Bei unseren Schlachttieren kommt versprengte Nebennierenrinde in den Nieren nicht vor. Wenn diese Erfahrungen richtig sind, kann der Mangel des Vorkommens hypernephroider Geschwülste in den Tiernieren mit dem Fehlen versprengter Nebennierenrinde in Zusammenhang gebracht werden. Es würde das „eine sehr starke Stütze für die Grawitzsche Lehre" bedeuten, „besonders dann, wenn sich auch nachweisen ließ, daß in dem histologischen Aufbau der

in Frage kommenden menschlichen Nieren- und tierischen Nebennierengeschwülste eine grundsätzliche Uebereinstimmung herrscht“. Die ausgedehnten Untersuchungen des Verf. bestätigen im ganzen durchaus die Erfahrungen und Ueberlegungen Lubarschs, die oben gegebenen Sätze können also als richtig angesehen werden. Das geht aus der weiterhin gegebenen Zusammenfassung hervor. Die Arbeit gliedert sich wie folgt: Nach der Fragestellung gibt Verf. zunächst einen literarischen Ueberblick über die Nebennierengeschwülste, die bei unseren Haustieren beobachtet wurden. Es betreffen die Beobachtungen Rind und Pferd. Aufgrund der Literatur gibt Verf. sodann ein zusammenfassendes Bild der Histologie der fraglichen Geschwülste und geht dann zu seinen eigenen Beobachtungen über, die sich auf 11 Fälle beim Rind erstrecken. Die Befunde werden sodann eingehend mit den menschlichen verglichen, wobei Lubarschs ausgedehnte Erfahrung benutzt werden konnte. — Nach dem morphologischen Vergleich zieht Verf. die chemische Untersuchung heran, um hierdurch vielleicht gewisse Anhaltspunkte zur Unterscheidung der hypernephroiden von anderen Nierentumoren zu finden. — Doch vermochte die chemische Untersuchung sichere Anhaltspunkte nicht zu ergeben. Doch sei immerhin der große Lecithingehalt der hypernephroiden Tumoren hervorgehoben. Zum Schluß gebe ich die Zusammenfassung des Verf.: 1. Die großen, zum Teil destruierend wachsenden Blastome der Nebennieren vom Rinde sind in ihrem Bau von den eigentlichen Nebennierenstrumen der Rinder ebenso stark unterschieden wie die Grawitzschen Nierengeschwülste des Menschen von der Struma suprarenalis des Menschen. 2. Die großen Hypernephrome der Nebennierenrinde der Rinder stimmen in ihrem makroskopischen und mikroskopischen Bau, ferner in den in ihnen vorkommenden regressiven Metamorphosen sowie auch in ihrem Glykogen- und Lecithingehalt im wesentlichen mit den Grawitzschen Nieren- und Nebennierentumoren des Menschen überein. 3. Der Umstand, daß versprengte Nebennierenkeime in den Nieren unserer Haustiere nicht gefunden werden, und ebenso Blastome vom Grawitzschen Typus in ihnen bisher noch nicht mit Sicherheit beobachtet sind, während beim Menschen umgekehrt die Versprengung von Nebennierenkeimen in die Nierensubstanz durchaus häufig und verhältnismäßig ebenso häufig die Blastome vom Grawitzschen Typus sind, spricht mit großem Gewicht für die hypernephrogene Abstammung dieser Tumoren. 4. Eine Aufklärung darüber, weswegen besonders beim Rinde die Geschwülste vom Grawitzschen Typus in den Nebennieren soviel häufiger sind als beim Menschen, kann vorläufig nicht gut gegeben werden, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß in den menschlichen Nebennieren Rindenversprengungen entschieden seltener sind wie in den Rindernebennieren. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Santulli, C., Sull' azione degli estratti di ipofisi sul sangue. (Giornale internazionale delle scienze mediche, 1909.)

Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. Der hintere Lappen der Hypophysis enthält eine Substanz, welche eine ziemlich intensive Wirkung auf das Blut besitzt.

2. Diese Substanz regt zuerst die hämapoëtischen Organe zu einer größeren Tätigkeit an, so daß die Zahl der roten und weißen Blutzellen infolge der ersten Einspritzungen von Hypophysenextrakt be-

deutend zunimmt. Bei weiteren Einspritzungen beobachtet man aber, daß an Stelle der Hyperglobulie eine Abnahme der Erythrocytenzahl eintritt. Die Zahl der weißen Blutzellen bleibt hingegen immer über der Norm stehen.

3. Infolge der genannten Einspritzungen findet man bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes bedeutende Veränderungen der morphologischen Elemente. Die roten Blutzellen sind zu einem großen Teil deformiert, so daß von einer echten Poikylocytose die Rede sein kann; man beobachtet gekernte und basophil entartete rote Blutkörperchen, und zwar die ersten im Verhältnis von 1 bis 3 in einem mikroskopischen Felde, die zweiten von 2 bis 5. Die weißen Blutzellen sind zum größten Teil unverändert; man findet jedoch auch darunter einzelne Degenereszenzformen, besonders solche die piknotisch oder karyolytisch verändert sind. Man beobachtet ferner zahlreiche freie acidophile Granula. Die erwähnten Veränderungen treten sehr frisch ein, denn man findet sie bereits in den ersten 6 Stunden nach der Einspritzung von mit Hypophysenextrakt hergestellten Präparaten.

4. Die Injektion von Hypophysenextrakt ruft eine beträchtliche Veränderung der Leukocytenformel hervor. Bei normalen Kaninchen stehen die Lymphocyten im Uebergewicht; infolge der Einspritzungen nimmt die Zahl der Lymphocyten stark ab und es nehmen hingegen die eosinophilen und besonders die pseudoeosinophilen Zellen zu. Die Uninukleierten und die Uebergangsformen weisen keine konstanten Schwankungen auf.

Diese Resultate und besonders die Erscheinung der Poikylocytose hängen vielleicht mit mehreren dystrophischen Vorgängen zusammen, welche man in den Fällen von Hypertrophie und somit von Hypersekretion der Hypophysis beobachtet. *O. Barbacci* (*Siena*).

Austoni, A. e Tedeschi, A., Studio comparativo sugli effetti delle iniezioni di estratto di ipofisi e di ghiandola surrenale sul sangue. (Il Policlinico, S. Ch., 1910, No. 4.)

Die Verff. kommen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der aktive Bestandteil der Nebenniere bewirkt, wenn es wiederholt in den Organismus eingespritzt wird, eine Verminderung der Erythrocytenzahl, übt aber keinen Einfluß auf den Hämoglobingehalt der einzelnen roten Blutzellen aus. Der wirksame Bestandteil der Hyphosis führt hingegen eine Verminderung des Hämoglobingehaltes der Erythrocyten herbei, ohne die Zahl dieser letzteren zu beeinflussen.

2. Sowohl der Nebennieren- wie der Hypophysenextrakt ruft eine Leukocytose hervor. Bei den mit Nebennierenextrakt behandelten Tieren tritt anfangs die Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten in den Vordergrund; später nimmt hingegen, ebenso wie bei den mit Hypophysenextrakt behandelten Tieren, die relative Zunahme der großen uninukleierten und der eosinophilen Zellen die Ueberhand.

3. Der Nebennierenextrakt bedingt eine intensivere Leukocytose als der Hypophysenextrakt.

4. Die Blutveränderungen, welche die Einspritzungen von Nebennieren- oder von Hypophysenextrakt herbeiführen, sind im Anfang der Behandlung ausgesprochener; bei Fortsetzung der Behandlung werden sie unbedeutender; beim Einstellen der Behandlung verschwinden sie gänzlich.

5. Die Reaktion von Seiten des Organismus infolge der Einführung des Hypophysenextraktes ist, wenngleich schwächer, derjenigen ähnlich, welche die Einführung von Nebennierenextrakt zur Folge hat; in beiden Fällen findet die Anpassung des Organismus bei wiederholten Einspritzungen in derselben Weise statt.

6. Die Zahl der roten Blutzellen, diejenige der weißen Blutkörperchen und die Hämoglobinmenge nehmen unmittelbar nach der Einführung des Hyphosenextraktes in den Kreislauf in derselben Weise zu wie es bei der Einführung von Nebennierenextrakt der Fall ist. Diese Erscheinung ist eine vorübergehende und hängt mit der durch den eingeführten wirksamen Stoff herbeigeführten Gefäßverengerung. dem Heraustreten des plasmatischen Teiles und der Kondensierung des Blutes zusammen.

7. Die durch den Nebennieren- resp. Hypophysenextrakt hervorgerufenen Veränderungen der Blutbeschaffenheit hängen nicht so sehr mit einer direkten Wirkung dieser beiden Stoffe zusammen, sondern vielmehr mit dem Komplex von Alterationen, welche dieselben im gesamten Organismus bewirken.

8. Der wirksame Bestandteil der Hypophysis ruft, im Gegensatz zu demjenigen der Nebenniere, bei den Versuchstieren keine Glykosurie hervor.

9. Die durch den aktiven Bestandteil herbeigeführte Glykosurie kommt erst nach einer gewissen Zahl von Einspritzungen zum Vorschein und ist eine vorübergehende. *O. Barbacci (Siena).*

Marine, David and **Lenhart, C. H.,** Observations and experiments on the socalled thyroid carcinoma of brook trout (salvelinus fontinalis) and its relation to ordinary goitre. (The journ. of experim. med., Vol. 12, No. 3, May 1., 1910.)

Das sogenannte Schilddrüsencarcinom der Forellen ist vor allem zu Beginn nur eine stark endemische Struma, vielleicht kann dieselbe später allerdings in Carcinom übergehen. Diese Schilddrüsenhyperplasie scheint sich besonders in unhygienischen, stehenden Wassern bei Ueberfütterung der Tiere und Ueberfüllung einer geringen Wassermenge mit den Tieren zu entwickeln. Die Vorbeugungsmaßregeln ergeben sich also von selbst durch Regelung des Futters und der Anzahl der Fische, sowie auch eventuell durch Hinzufügung von Jod.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bücheranzeigen.

Kast, A., Fraenkel E. und **Rumpel, Th.,** Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten. (Aus den Hamburger Staatskrankenhäusern.) Dr. Werner Klinkhardt, Verlag Leipzig.

Selten wird man eine so hohe künstlerische Freude als Arzt haben wie beim Studium dieses Atlas, der nun vollständig vor uns liegt, endlich vollendet ist. Der Atlas hat seine Geschichte, er hat auch trübe Zeiten gesehen. Die ersten Tafeln wurden aus den Hamburger Staatskrankenhäusern im Jahre 1892 von Professor A. Kast, dem damaligen Direktor derselben, und dem Oberarzt Th. Rumpel im Verlage der Wandsbecker Kunstanstalt unter G. W. Seitz herausgegeben. In den folgenden Jahren entwickelte sich das anfänglich nur klein gedachte Unternehmen in glänzender Weise, zählte es doch in kurzer Zeit allein 250 praktische Aerzte zu seinen Abonnenten, so daß man den von

Virchow und E. Ziegler gutgeheißenen Entschluß faßte, einen Atlas der gesamten Pathologie herzustellen. Mit der Größe des Unternehmens stiegen auch die Schwierigkeiten, insbesondere finanzieller Natur, dann starb im November 1900 der Verleger Seitz, ihm folgte im Tode 2 Jahre später Kast, so daß an eine baldige Fertigstellung des Atlasses nicht zu denken war. Ja, man mußte wegen neuer finanzieller Schwierigkeiten fast befürchten, daß „die Tafeln ewig ein Torso bleiben" würden. Der Eintritt von E. Fraenkel an Stelle von Kast und der Uebergang des Verlages aus den Händen der Wandsbecker Kunstanstalt in die von Dr. Werner Klinkhard in Leipzig förderten und sicherten das Unternehmen dann aber so, daß es in kurzer Zeit fertig gestellt werden konnte.

Nun geben uns die 104 Farbentafeln in prächtigem Chromodruck, nach Aquarellen frischer Leichenpräparate von W. Gumpel angefertigt, die wichtigsten anatomischen Krankheitsbilder in wahrhaft künstlerisch vollendeter Weise wieder. Ein Teil der Tafeln wird den Lesern dieses Blattes schon bekannt sein, mir selbst sind sie aus den Vorlesungen und Demontrastionen meines Lehrers Ziegler, der gerade die Kastschen Reproduktionen allen anderen vorzog, und aus eigenen Demonstrationen lieb und teuer geworden. Voll Freude begrüße ich es, daß sie so viele ebenso schöne Begleiter bekommen haben.

Soll man irgend einer Abbildung besonderen Vorzug geben? Etwa den so ungeheuer plastisch herausgekommenen Typhusgeschwüren, der Cystenniere mit dem förmlich schillernden grünlichen Inhalt der Cysten oder der Schwefelsäureverätzung des Magens, dem ersten Blatt, das einen gleich anfangs gefangen hält? Man kann es nicht, fast alle müßte man aufzählen und würde nicht zu Ende kommen. Wenn man auch hier und da etwas auszusetzen hat, das Zottenherz und einige Lungenpräparate sich vielleicht schöner denken könnte, an dem allgemeinen großartigen, glänzenden Eindruck, den man empfängt, kann dies nichts ändern. Und so kann ich nichts Besseres tun, um mein Urteil zusammenzufassen, als wenn ich die Worte von Ernst Ziegler, die er nach Besichtigung der ersten Tafeln ausgesprochen hat, wiederhole: Es ist das Beste, was bisher unter ähnlichen Werken erschienen ist.

Nicht unerwähnt lassen darf man den in 4 Sprachen abgefaßten Text. Zu jedem Präparat findet man außer einer kurzen Beschreibung einen Auszug aus Krankengeschichte und Sektionsprotokoll. So gestalten sich beim Studium die einzelnen Organbilder zu vollständigen Krankheitsbildern, ein richtiger Demonstrationskurs.

Der Preis von 140 Mk. für das ganze Werk ist eigentlich im Verhältnis zu dem, was geboten wird, außerordentlich gering, so daß der Atlas bald in keinem modernen Krankenhaus, Institut oder Klinik fehlen wird. Aber auch dem praktischen Arzt und Kreisarzt ist eine Anschaffung sehr dadurch erleichtert, daß man das Werk in einzelnen Lieferungen zu 5 Mk. nach und nach beziehen kann. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Oswald, Adolf, Lehrbuch der chemischen Pathologie. Leipzig, Veit & Cie. 14 Mk.

Die Erkenntnis der Bedeutung chemischer Vorgänge für das Verständnis pathologischer Prozesse ist heutzutage allgemein geworden und braucht nicht mehr betont zu werden. Bei der großen und immer wachsenden Zahl von Arbeiten auf diesem Gebiete ist es aber dem Fernerstehenden — und dies trifft gerade für den Pathologen zu — schwierig, die Fortschritte auf diesem Gebiet zu kennen, das Wesentliche vom Unwesentlichen zu unterscheiden. Ein solches Ziel müssen Lehrbücher verfolgen, und von diesem Gesichtspunkt aus ist das vorliegende Buch Oswalds zu begrüßen. Es gibt über den allerdings rasch sich ändernden Stand der chemischen Pathologie einen guten Ueberblick, die in Betracht kommenden Fragen werden ausführlich und gründlich besprochen, die Literaturangaben sind überaus zahlreich und treffend und zeugen für das große im Buche verarbeitete Material. *Blum (Strassburg).*

Homén, E. A., Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Berlin, S. Karger, 1910. Preis 5 Mk.

Der Band enthält folgende Originalarbeiten:

Homén, Le rôle des bactéries dans la pathologie du système nerveux central.

Die Arbeit beschäftigt sich vor allem mit der Frage, auf welche Weise die histologischen Alterationen im Zentralnervensystem bei Infektionskrankheiten

zu Stande kommen. Man vermißt in den kleinen im Gehirn gefundenen degenerativ-nekrotischen oder hämorrhagischen Herdchen sehr häufig die für die Aetiologie der Erkrankung anzuschuldigenden Bakterien. Verf. nimmt an, daß die Bakterien häufig sehr rasch wieder aus diesen Herdchen verschwinden, oder daß diese kleinen Herde auf toxischem Wege entstehen (Analogie zu den Herdchen in der Leber bei Eklampsie) oder schließlich, daß auch mechanische Ursachen (embolische Verstopfung kleiner Gefäße) anzuschuldigen sind. Verf. hält es für wünschenswert, an den Elementen, an denen sich die Herdchen im Zentralnervensystem aufbauen, eine genaue Zelldiagnose im Sinne Nissls zu stellen und glaubt, daß manche dunklen Fälle auf diese Weise eine Klärung erfahren könnten.

Fabritius, Ueber zwei Fälle hochgelegener Rückenmarkstumoren mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Atmung und der Sehnenreflexe in ähnlichen Fällen.

In beiden Fällen hatte der Tumor, im ersten Falle ein Fibrosarkom, im zweiten ein Gliastift, eine gewaltige Zerstörung des Marks in Höhe des III. Cervikalsegmentes etwa hervorgerufen, und hier die Leitung so gut wie vollständig unterbrochen. Die Motiliät und Sensibilität war in beiden Fällen völlig erloschen, die Sehnenreflexe erhöht, Atembeschwerden bestanden in beiden Fällen nur ganz vorübergehend, obwohl die Verbindung zwischen dem bulbären Atemzentrum und den normaler Weise tätigen Atemmuskeln aufgehoben war. Verf. schließt daraus, daß es auch eine spinale im Dienste der Atemtätigkeit stehende Organisation gibt, die, wenn die Verbindung mit dem eigentlichen bulbären Atemzentrum ganz allmählich aufgehoben wird, vicariierend für dieses eintreten kann. Ebenso verschiebt sich nach Ansicht des Verf. das Auslösungsvermögen der Reflexe bei langsamer Unterbrechung der ursprünglichen Leitung in neue Bahnen, die Reflexe geraten unter die Herrschaft der nicht zerstörten zellulipetalen Wege, sie werden dabei über das Normale gesteigert und dieser allmählich eintretende Zustand bleibt auch nach totaler Durchtrennung bestehen.

de la Chapelle, Ein Fall von postcarlatinöser Hemiplegie mit Sektion.

Ein 7 jähriger Knabe wurde in der 6. Woche nach dem Ausbruch des Scharlachs, der mit Nephritis und Pneumonie kompliziert war, von einer linksseitigen Hemiplegie betroffen und starb 13 Tage später. Als Ursache fand sich bei der Sektion eine partielle Verstopfung des unverzweigten Hauptstamms der r. art. foss. Sylvii mit daran anschließenden Thrombosen besonders Embolien in verschiedenen Verzweigungen, woraus ein Erweichungsprozeß der zugehörigen Hirnpartien resultierte.

Therman, Ein Fall von Angioma racemosum cerebri und ein Fall von Pachymeningitis mit Obliteratio sinuum durae matris.

Von den beiden kasuistischen Mitteilungen interessiert besonders die zweite, bei der es im Anschluß an entzündliche Prozesse der Dura zu einer Obliteration dreier Sinus gekommen war, ohne daß sich nennenswerte Zirkulationsstörungen im Gehirn daran anschlossen. *Fahr (Mannheim).*

Mühlmann, M., Das Altern und der physiologische Tod. Jena, G. Fischer, 1910.

Den anatomischen Ausdruck des Alterns sieht Mühlmann in dem Auftreten lipoider Pigmentation in den Nervenzellen, deren Anfänge sich schon ins früheste Lebensalter zurückverfolgen lassen und die er demgemäß nicht als Abnützungserscheinung im Sinne der Autoren, sondern als Ernährungsstörung auffaßt. Diese lipoide Pigmentierung stellt einen degenerativen Vorgang dar, der eine Schädigung an den vom Zentralnervensystem beherrschten Organfunktionen auslöst und in diesen Schädigungen hat man das Wesen des Altersprozesses vor sich.

Weiterhin verficht dann Mühlmann die These, daß diese lipoide Pigmentierung, die im frühesten Lebensalter schon auftritt, und mit dem Wachstum fortschreitet, ihrer Entstehung nach im Wesen des Wachstums gesucht werden muß. Bei der Entwicklung dieser „physikalischen Wachstumslehre" geht Verf. von dem Satz Verworns aus, daß der Zelltod in dem Mißverhältnis zwischen Oberflächen und Massenwachstum der Zelle gesucht werden müsse. Die Oberfläche wächst im Quadrat, die Masse im Kubus und es resultieren daraus Ernährungsstörungen, die den allmählichen Untergang der Zelle herbeiführen. Mühlmann folgert daraus, daß die der Oberfläche des Körpers näher

liegenden Teile bessere Ernährungsbedingungen haben, wie die entlegeneren. Als das von der Oberfläche entlegenste Organ spricht er das Zentralnervensystem an, freilich wird man sich schwer mit der Vorstellung befreunden können, daß nun das Gehirn, wie M. will, schlechter ernährt sei, wie Haut und Knochen z. B. Auch daß die der Oberfläche näher liegenden Teile ein längeres Wachstum zeigen wie das Zentralnervensystem, das in der Pubertät seinen Wachstumshöhepunkt erreicht haben soll, wird in der Art, wie Verf. es darstellt, wohl Einwendungen begegnen, ganz sicherlich u. a. die in diesem Rahmen aufgestellte Behauptung, daß die Hypertrophie des Herzens als ein der Oberfläche naheliegenden Organs auch unabhängig von Arteriosklerose und Nierenstörungen im Greisenalter ziemlich regelmäßig beobachtet wurde und als Wachstumserscheinung aufzufassen sei (S. 34). Wenn aber auch viele dem Verf. in seinen Ideengängen nicht überall werden folgen können, so wird man das originell geschriebene kleine Buch sicher mit Interesse lesen.

Fahr (Mannheim).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Beriel, L., Elements d'anatomie pathologique. Paris, Steinheil, 1910, 8°. 232 Fig. 9 Mk.

Box, C. R., Post-mortem Manual. Handbook of morbid anatomy and post-mortem technique. London, Churchill, 1910, 8°. 6,50 Mk.

Brandweiner, Alfred, Die Hautkrankheiten des Kindesalters. Wien, Deuticke, 1910, IX, 297 S., 8°. 8 Mk.

Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. Herausg. von Paul Ehrlich, Rud. Krause, Max Mosse, Heinr. Rosin, Karl Weigert. 2. verm. u. verb. Aufl. 2. (Schluß-) Bd. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1910, 680 S., 8°. 111 Fig. 25 Mk.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Hrsg. von O. Lubarsch u. R. Ostertag. Jg. 14, Abt. 1, 1910. A. Technik; B. Allg. Aetiologie; C. Allg. u. spez. path. Physiol. u. Morphol. Wiesbaden, Bergmann, 1910, X, 771 S., 8°. 24 Mk.

Freytag, Friedrich, Gedanken zu einer Universalpathologie. Berlin, Häring, 1910, 34 S., 8°.

Ikonographia dermatologica. Atlas seltner, neuer und diagnostisch unklarer Hautkrankheiten. Hrsg. von Alb. Neisser u. Iduard Jacobi. Fasc. 5. S. 177—223. 8 farb. Taf. mit illustr. Text. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1910. 8 Mk.

Laurent, Edv., Das Virulenzproblem der pathogenen Bakterien, epidemiologische und klinische Studien, von der Diphtherie ausgehend. Jena, Fischer, 1910, V, 866 S., 8°. 7 Taf. 30 Mk.

Meyer, Robert, Gibt es Vererbung erworbener Eigenschaften? Deutsche med. Wochenschr., Jg. 36, N. 23, S. 1086—1088.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Anitschkow, N. N., Ueber die Methoden zur Aufklebung von Gefrierschnitten auf die Objektträger. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, 1910, H. 1, S. 71—74.

—, Ueber eine einfachste Methode zur Anfertigung von Celloidinschnittserien. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, 1910, H. 1, S. 67—70.

Aynaud, M., Méthode de numération des globulins chez l'homme. Compt. rend. soc. biol., T. 68, N. 22, S. 1062—1064.

Berner, O., Firma R. Jungs, Apparat zum Walzen von Wachsplatten. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, 1910, H. 1, S. 44—47. 2 Fig.

Bruere, A. A. and **Kaufmann, J.,** Neutral-tinted Glycerine-Jelly as a Medium for the Mounting of pathological Specimens. Journ. of Anat. a. Physiol., Vol. 44, Part 4, S. 345—348.

Cantonnet, Essai sur les fixateurs isotomiques en histologie oculaire. Arch. d'Ophtalmol., T. 29, 1909, N. 9, S. 546—550.

Cavazza, Luigi Ermanno, Tannini e colori. Ricerche microchimiche. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, H. 1, S. 34—40.

Eike, Hans A., Ueber die neue Technik der Leukocytenzählung von Ellermann und Erlandsen. Diss. med. München, 1910, 8°.

Finkelstein, J. A., Die neuesten Methoden des bakteriologischen Tuberkelbazillennachweises in verschiedenen pathologischen Exkreten. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 23, S. 1059—1062.

Fröhlich, Josef, Ueber zwei praktisch bewährte Untersuchungsmethoden aus der modernen Bakteriologie. Der Amtsarzt, Jg. 2, 1910, N. 4, S. 161—166. 1 Fig.

Funck, Ch., Méthode et appareil facilitant l'aiguisage des rasoirs à microtome. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, 1910, H. 1, S. 75—91. 3 Fig.

Georgi, Walter, Ueber einen Neigungsmesser zum großen Abbeschen Zeichenapparat. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, 1910, H. 1, S. 92—94. 3 Fig.

Giemsa, G., Zur Färbung von Feuchtpräparaten und Schnitten mit der Azureosinmethode. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 5, S. 489—490. 2 Taf.

Gildemeister, E., Nachweis der Typhusbazillen im Blute durch Anreicherung in Wasser. Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 33, 1910, S. 619—625.

Jurisch, August, Erfahrungen und Versuche mit der Suzukischen Celloidinschnittserienmethode. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, 1910, H. 1, S. 62—66.

Katz, Willy, Röntgenaufnahmen auf Bromsilberpapier. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 37, S. 1449.

Koch, Instrumente und Apparate für serodiagnostische Untersuchungen. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1910, N. 25, S. 1343—1344. 3 Fig.

Leuwer, Carl, Eine Verbesserung der Injektionsspritze. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 24, S. 1134—1135. 2 Fig.

Lindner, K., Zur Färbung der Prowazekschen Einschlüsse. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 5, S. 429—432. 1 Taf. u. 1 Fig.

Martinotti, Leonardo, Bleu policromo e bleu di toluidina. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, 1910, H. 1, S. 24—29.

—, La colorazione con l'emateina. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, 1910, H. 1, S. 30—33.

Mayer, P., Ein neues Mikrotom: das Tetrander. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, H. 1, S. 52—62.

Merzbacher, L., Méthode de coloration simple de la nevrologie. Rev. neurol., T. 8, 1910, N. 7, S. 422.

Michailow, Sergius, Die Anwendung des Methylenblaus in der Neurologie. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, 1910, H. 1, S. 1—21.

Mühlens, P., Ueber Züchtungsversuche mit Spirochaeta pallida und Sp. refringens sowie Tierversuche mit den kultivierten Spirochäten. Klin. Jahrb., Bd. 23, 1910, H. 2, S. 339—362. 3 Taf.

Neumayer, L., Die Verwendung von Celluloid in der mikroskopischen Technik. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, H. 2, S. 234—238.

Potter, Eduard, Beitrag zur Färbetechnik der Markscheiden an großen Gehirnschnitten. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, H. 2, S. 238—242. 1 Fig.

Schern, Kurt, Ueber das Verhalten verschiedener Stämme des Bacillus paratyphosus B und des Bacillus enteritidis Gärtner in Arabinose- und Xyloselackmusbouillon. Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 33, 1910, S. 387—400.

Schlemmer jun., Anton, Ueber die Herstellung der ammoniakalischen Silbersalzlösung bei der Imprägnationsmethode von Bielschowsky. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, 1910, H. 1, S. 22—23.

Schuster, J., Ueber neuere Typhusnährböden und ihre Verwendbarkeit für die Praxis. Hyg. Rundschau, Jg. 20, 1910, N. 11, S. 581—588.

Sievert, Fritz, Ueber Formalin-Bakterienaufschwemmungen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 1, S. 81—91.

Sommerfeld, Paul, Verwendung von Thermosgefäßen zu bakteriologischen und serologischen Arbeiten. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 20, S. 1072.

Todd, D. D., A new color medium for the isolation and differentiation of streptococci. Journ. of infect. dis., Vol. 7, 1910, N. 1, S. 70—77.

Traugott, M., Zur Differenzierung von Streptokokkenstämmen durch Frommes Lezithinverfahren. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 66, 1910, H. 2, S. 331—339.

Woithe, Ueber eine Art von Reagenzglasgestellen für bakteriologische Zwecke. Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 33, 1910, S. 283—287.

Wunderer, Hans, Bemerkungen betreffs der Verwendbarkeit von Gaslichtpapieren für Lichtpausprozesse. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 27, H. 1, S. 50—51.

Zweig, L., Färbung der Spirochaeta pallida in vivo nach E. Meirowsky. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 21, S. 823.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Beckton, Henry, On granules in cells of normal tissues and new growths. Arch. of the Middlesex Hosp., Vol. 19, 1910, S. 115—126.

Berka, F., Glykogen in eosinophilen Zellen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 21, 1910, N. 8, S. 340—342.

Dürck, Hermann, Ueber pathologisches Gewebewachstum und über Geschwulstdiagnose. Korresp.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. Thüringen, Jg. 39, 1910, N. 6, S. 273—313.

Lennhoff, Karl, Zur Theorie der Fibrinfärbung. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 28, S. 1105—1106.

Schridde, Herm., Studien und Fragen zur Entzündungslehre. Jena, Fischer, 1910, 50 S., 8°. 1,40 Mk.

Tanaka, Y., Zur Kenntnis der allgemeinen amyloiden Degeneration in Japan. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 36, S. 1883—1884.

Zaccarini, Giacomo, Das Fettgewebe in den Rippenknorpeln. Histologische Untersuchungen. Zentralbl. f. allg. Pathol, Bd. 21, 1910, N. 13, S. 577—582.

Geschwülste.

Agazzi, Benedetto, Ueber den Wert des Isolysinebefundes für die Diagnose bösartiger Geschwülste. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 47, 1910, N. 31, S. 1454—1457.

Beckton, Henry, Altmanns granules in reference to mousetumours. Arch. of the Middlesex Hosp., Vol. 19, 1910, S. 111—114.

Blumenthal, Ferdinand, Die Infektiosität der bösartigen Geschwülste. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 7, 1910, N. 12, S. 356—360.

Caan, Albert, Beitrag zur Frage der Abklatschcarcinome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 68, 1910, H. 3, S. 717 - 723. 1 Taf. u. 2 Fig.

Chauffard, A. et **Laroche, Guy,** Pathogénie du Xanthélasma. Semaine méd., Année 30, 1910, N. 21, S. 241—244. 2 Fig.

Ciaccio, C., Contributo alla distribuzione ed alla fisio-patologia cellulare dei lipoidi. Arch. f. Zellforsch., Bd 5, 1910, H. 2, S. 235--363. 3 Taf.

Clunet, J., Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes. Thèse de Paris, 1910, 8°.

Coenen, Hermann, Ueber Mutationsgeschwülste und ihre Stellung im onkologischen System. Beitr. z. klin. Chir, Bd. 68, 1910, H. 3, S. 605—617. 3 Taf.

Faix, A., Quinze cas de tumeurs malignes de l'orbite. Rev. de chir., Année 30, 1910, N. 6, S. 997—1036. 25 Fig.

Freund, Ernst und **Kaminer, Gisa,** Ueber die Beziehungen zwischen Tumorzellen und Blutserum. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 23, 1910, N. 34, S. 1221—1223.

Glendining, Bryden, The spread of carcinoma by the Fallopian tube. Arch. of the Middlesex Hospital, Vol. 19, 1910, S. 68—81. 11 Fig.

Hawley, G. W., Skeletal carcinomatosis. Ann. of surgery, Part 209, 1910, S. 6 .6--645. 10 Fig.

Kraus, R., Ranzi, E. und **Ehrlich, H.,** Biologische Studien bei malignen Tumoren der Menschen und Tiere. Aus Sitzungsber. d. K. Akad. Wiss. Wien. 14 S. 1 Fig. Wien, Hölder, 1910. 0,55 Mk.

Kroeger, Hermann, Ueber das Vorkommen von bösartigen Geschwülsten im Heere. Diss. med. Leipzig, 1910, 8°.

Levin, Isaac, The study of the etiology of cancer based on clinical statistics. Ann. of surgery, Part 210, 1910, S. 768—781.

Neve, Ernest F., One cause of cancer as illustrated by epithelioma in Kashmir. British med. Journ., 1910, N. 2592, S. 589—591.

Renner, W., The spread of cancer among the descendants of the liberated Africans or Creoles of Sierra Leone. British med. Journ., 1910, N. 2592, S. 587—589. — Journ. of trop. med., Vol. 13, 1910, N. 14, S. 209—212.

Reynier, Paul et **Masson, P.,** Tumeurs inflammatoires produites par certains pansements. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 63, 1910, N. 24, S. 626—632. 2 Fig.

Rosenbach, Fritz, Das Röntgencarcinom und seine Entstehung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 92, 1910, H. 1, S. 1—12 1 Fig.

Stabilini, Cesare, Beitrag zum Studium der Meiostagminreaktion bei bösartigen Geschwülsten. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 32, S. 1498—1500.

Stephan, Richard, Ueber die Entstehung melanotischer Tumoren und des melanotischen Pigmentes. Diss. med. Leipzig, 1910, 8°.
Werner, Richard und **Caan, Albert,** Ueber die Wirkung von Röntgenstrahlen auf Geschwülste. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 26, S. 1384—1386.
Wynter, W. Essex and **Lakin, C. E.,** A case of chloroma. Arch. of the Middlesex Hosp., Vol. 19, 1910, S. 184—194. 1 Taf. u. 4 Fig.

Mißbildungen.

Friedemann, Zimmermann und **Schwalbe, E.,** Neue Teratoidversuche. Aus: Sitzungsber. a. Abh. d. naturf. Ges. Rostock. Rostock, Warkentien, 1910, 7 S., 8°. 0,40 Mk.
Hunziker, H., Ueber einen Fall von Hemiacardius. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 15, 1910, H. 3, S. 355—376. 6 Fig.
Le Contelleo, L., Contribution à l'étude du pseudo-hermaphrodisme. Thèse de Montpellier, 1910, 8°.
Mallinckrodt, Erwin, Zur Kenntnis des Infantilismus und des Zwergwuchses. Diss. med. Kiel, 1910, 8°.
Oakden, W. M., A Description of the Histologie of the Eyes in two Anencephalie Foetuses. Journ. of Anat. a. Physiol., Vol. 44, Part 4, S. 370—376. 5 Fig.
***Rouvière, H.** et **Delmas, P.,** Monstre pseudocéphalien thlipsencéphale. Montpellier méd., T. 53, 1910, N. 5, S. 258.
— et —, Vestiges de vaisseaux omphalomésentériques chez un anencéphale. Montpellier méd., T. 53, 1910, N. 13, S. 299. 1 Fig.
Rugani, L., Fistule auriculaire congénitale. Arch. internat. de Laryngol., T. 29, N. 1, S. 119—124.
Schelenz, C., Ein neuer Fall von Situs inversus partialis. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 21, 1910, N. 11, S. 489—492.
Sitzenfrey, A., Holoacardius abrachius peropus mit aus der Luftröhren-Lungenanlage hervorgegangenen Cystenbildungen. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 15, 1910, H. 3, S. 451—455. 1 Taf. u. 2 Fig.
Vidal, E., Tératologie humaine. Brachydactylie symétrique, et autres anomalies osseuses, héréditaires depuis plusieurs générations. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 63, 1910, N. 24, S. 632—649. 4 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

d'Amato, Luigi u. **Faggella, Vincenzo,** Negrische Körper, Leutzsche Körper und Veränderungen der nervösen Zentren in der Wutkrankheit. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 65, 1910, H. 3, S. 353—368. 2 Taf.
Arzt, L., Zur Kenntnis des Streptococcus mucosus und der von ihm verursachten Krankheitsformen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 5, S. 394—411.
Assmy, Hans, Ueber einen Fall von III-syphilitischer Autoinokulation durch Kontakt. Dermatol. Zentralbl., Jg. 13, 1910, N. 8, S. 227—230.
Audibert, Victor, La septicémie éberthienne pure subaigue. Semaine méd., Année 30, 1910, N. 23, S. 265—267.
Babes, V., In welchen Fällen ist man berechtigt eine abortive Form der Wutkrankheit anzunehmen? Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 65, 1910, H. 3, S. 401—422.
Baldoni, Alfredo, Sul di un caso di streptotricosi nell'nomo da Streptothrix carnea. Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene. Anno 32, 1910, N. 6, S. 233—252.
Battlehner, Fritz, Ueber Latenz von Typhusbazillen im Menschen. Diss. med. Straßburg, 1910, 8°.
Bertin et **Gayet,** Syphilis héréditaire et réaction de Wassermann. 1. mém. Rev. de méd., Année 30, 1910, N. 5, S. 395—405.
Chagas, C., Ueber eine neue Trypanosomiasis des Menschen (Schizotrypanum Cruzi n. g. et sp.). Mem. do Instit. Oswaldo Cruz, T. 1, 1909, Fasc. 2.
Classen, Strahlenpilzerkrankung durch Pferdebiß. Dtsche. militärärztl. Ztschr., Jg. 39, 1910, H. 10, S. 377—382.
Elders, C., Leishmaniasis acuta (Kala Azar) bij een Javaan op Sumatra. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 50, 1910, Afl. 2, S. 193—199. 1 Taf.
Fischer, Hohn, Stade, Die Ruhrepidemie des Jahres 1909 in Essen. Klin. Jahrb., Bd. 23, 1910, H. 1, S. 125—156.

—, **Walther,** Ueber Tuberkulose in einem Krebs der Brustdrüse und in einem Krebs der Gallenblase. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 7, 1910, H. 2, S. 215—225.

Fontoynont, M. et **Carougean, J.,** Nodosités juxta-articulaires, mycose due au Discomyces carougeani. Arch. de parasitol., T. 13, 1910, No. 4, S. 583—620. 9 Fig.

Hara, S., Beiträge zur Kenntnis der Amöben-Dysenterie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3, p. 329—371. 3 Taf.

Herzog, Hans, Ueber die Natur und die Herkunft des Trachomerregers und die bei seiner Entstehung zu beobachtende Erscheinung der Mutierung des Gonococcus Neisser. Urban u. Schwarzenberg, 1910, III, 56 S., 8°. 2 Taf. 5 Mk.

—, Ueber die Natur des Trachomerregers. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 23, S. 1076—1077.

Hochsinger, Die Prognose der angeborenen Syphilis. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 5, 1910, S. 84—152.

Hoefer, P. A., Ueber ein unbekanntes Protozoon im menschlichen Blute bei einem Falle von Anämie. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 1, S. 19—23. 1 Taf.

Hoffmann, Erfolgreiche Uebertragung von Syphilisspirochäten auf Meerschweinchen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 22, S. 1025.

Kajiura, S. and **Rosenheim, O.,** A contribution to the etiology of Beri-beri. Journ. of hyg., Vol. 10, 1910, N. 1, S. 49—55. 1 Taf.

Kedrowski, W. J., Experimentelle Untersuchungen über Lepraimpfungen bei Tieren. (Zur Bakteriologie und pathologischen Anatomie der Lepra.) Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 66, 1910, H. 1, S. 1—100. 12 Taf.

Leuenberger, G., Beiträge zur plazentaren und kongenitalen Tuberkulose. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 15, 1910, H. 3, S. 456—474. 3 Fig.

Mc Donald, Stuart, On acute pyelitis due to Bacillus coli as it occurs in infancy. Quart. Journ. of med., Vol. 3, 1910, N. 11, S. 251—268. 2 Taf.

Martin, Gustave et **Ringenbach,** Troubles psychiques dans la maladie du sommeil. L'Encéphale, Année 5, 1910, N. 6, S. 625—671. 7 Taf. u. Fig.

Mayer, Otto, Zur Epidemiologie und Bakteriologie der Pseudodysenterie. Klin. Jahrb., Bd. 23, 1910, H. 1, S. 157—188.

Neeb, H. M., Twee gevallen van Leishmania-donovani uit den Ost-Indischen Archipel. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indie, Deel 49, 1909, S. 790—807. 1 Taf.

Neuhof, Harold, An epidemic of noma. American Journ. of the med. Sc., Vol. 139, 1910, N. 5, S. 705—713.

Nicolle, Charles, Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique, entreprises à l'institut Pasteur de Tunis pendant l'année 1909. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 24, 1910, N. 4, S. 243—275. 1 Taf.

— et **Manceaux, L.,** Reproduction expérimentale du bonton d'Orient chez le chien. Origine canine de cette infection. Compt. rend. Acad. Sc., T. 150, 1910, N. 14, S. 889—891.

Pinard, Marcel, Syphilis et immunité. Arch. de méd., Année 89, 1910, S. 269—281. 2 Fig.

Pinzani, Gino, Sulla esistenza di corpusculi del virus fisso (Passagewutkörperchen) di Lentz e sulla loro specificità. Riv. di igiene e di Sanità pubbl. Anno 21, 1910, N. 10, S. 297—305.

Piorkowsky, Karl, Beitrag zur Kasuistik der Syphilis maligna. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 24, S. 943—945.

Poynton, F. J. and **Paine, Alexander,** Some further investigations and observations upon the pathology of rheumatic fever. Lancet, 1910, Vol. 1, N. 23, S. 1524—1528. 2 Fig.

Sacquépée, E., Les porteurs de germes (Bacille dysentérique et vibrion cholérique). Bull. de l'inst. Pasteur, Année 8, 1910, N. 12, S. 521—532.

Sanière, L., Pathogénie des phlegmons de la main. Thèse de Montpellier, 1910, 8°.

Schmiz, Ueber spontane Gangrän bei Jugendlichen. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 19, S. 739—742.

Shaw, Ernest Albert, A note on the distribution of Treponema pallidum in congenital gummata. Lancet, 1910, Vol. 2, N. 1, S. 26. 2 Fig.

Tomaszewski, Ueber eine einfache Methode, bei Kaninchen Primäraffekte zu erzeugen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 22, S. 1025—1026.

Uhlenhuth und **Mulzer,** Zur experimentellen Kaninchen- und Affensyphilis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 25, S. 1169—1171.

Wertheimer, Max, Ein Fall von Sepsis mit hämorrhagischer Diathese und schwerer Anämie. Diss. med. München, 1910, 8°.

Wick, L., Ein Fall von primärem chronischen Gelenkrheumatismus mit subkutanen Knoten. Wiener med. Wchnschr., Jg. 60, 1910, N. 31, S. 1804—1808. 3 Fig.

Zieler, Karl, Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der „toxischen" Tuberkulosen der Haut. Arch. f. Dermatol. u Syph., Bd. 102, 1910, H. 2 3, S. 257—318.

Höhere tierische Parasiten.

Broden, A. et **Rodhain, J.,** La myiase cutanée chez l'homme au Congo. Arch. de parasitol., T. 13, 1910, N. 4, S. 548—554. 3 Fig.

Brug, S. L., Het onbevruchte anchylostomum-ei. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 50, 1910, Afl. 2, S. 220—221. 1 Taf.

Christopherson, J. B., Necator americanus in the Bahr-el-Ghazal Province of the Anglo-Egyptian Sudan. Journ. trop. med. and hyg., Vol. 13, 1910, N. 10, S. 146.

Dobrotin, A. N., Zur Kasuistik der Erkennung des multilokulären Echinococcus vermittelst der biologischen Komplementablenkungsreaktion (nach dem Typus der Wassermannschen Reaktion). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 28, S. 1315—1316.

Du Bois, Recherche du Demodex folliculorum hominis dans la peau saine. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 1, 1910, N. 4, S. 188—190. 1 Fig.

Dufougeré, W., Sur un cas de Filaria loa. (Bull. de la Soc. de pathol. exot., T. 3, 1910, N. 5, S. 309—310.

Etscheit, Leo, Ein Fall von Muskelechinokokken. Diss. med. Greiswald, 1910, 8°.

Frank, R. W., Die Bilharziakrankheit der Harnblase. (Berlin. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 20, S. 935—936. 3 Fig.

Kríž, Arpad, Die Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) in Oesterreich und ihre Bekämpfung. (Oesterr. Vierteljahrschr. f. Gesundheitspfl., Jg. 1, 1910, H. 1, S. 65—74.

Lee, Bolling and **Brooks, Harlow,** A case of fatal hookworm infection. Med. Record, Vol. 77, 1910, N. 20, S. 836—838.

Meyer, Kurt, Zur Serodiagnostik der Echinokokkenerkrankung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 28, S. 1316—1317.

Parvu, A propos de la réaction de Weinberg-Parvu. Compt rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 17, S. 833—834.

Saul, E., Untersuchungen über Beziehungen der Acari zur Geschwulstätiologie. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 4, S. 15—18. 3 Taf.

Schauman, Ossian, Welche Rolle spielt das konstitutionelle Moment in der Pathogenese der Bothriocephalus-Anämie. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 26, S. 1218—1220.

Schloss, Oscar M., Helminthiasis in children. American Journ. of the med. Sc., Vol. 139, 1910, N. 5, S. 675—705.

Schoo, H. J. M., Over de komplementbindingsreaktie als hulpmiddel bij de diagnose van Echinococcus. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1910, H. 1, N. 20, S. 1441—1449.

Siccardi, P. D., Pathogénie de l'anémie ankylostomienne. Arch. de parasitol., T. 13, 1910, N. 4, S. 535—582.

Springfeld, Einige Beobachtungen über Anguilla intestinalis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 26, S. 1224—1226.

Weber, F., Zur Frage über den multiplen Echinococcus der Bauchhöhle. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 104, 1910, H. 3/4, S. 408—418.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Bie, Waldemar und **Maar, Wilhelm,** Ein Fall von angeborenem Herzfehler mit Cyanose und Polyglobulie. Dtsches. Arch. f. klin. Med., Bd. 99, 1910, H. 3/4, S. 382—400.

Chosrojeff, Garegin, Beiträge zur Morphologie des normalen und pathologischen Blutes. Diss. med. München, 1910, 8°.

Favaro, Giuseppe, Per la patologia della cavità pleurali retrocardiache (borsa e seno) nell' uomo. Arch. Sc. med., Vol. 34, 1910, Fasc. 1/2, S. 177—179.

Gras, A., Contribution à l'étude de la paracentèse du péricarde. Thèse de Paris, 1910, 8°.

Grawitz, A., Ueber myogene Leukocytose. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 29, S. 1359—1362.
Künne, Bruno, Ueber Meso-Periarteriitis (P. nodosa). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910, H. 1, S. 107—138. 9 Fig.
Lombard, P., Sur la symphyse tuberculeuse du péricarde. Thèse de Paris, 1910, 8°.
Lubarsch, O., Ueber alimentäre Schlagaderverkalkung. München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 30, S. 1577—1580.
Patella, Vincenzo, Ueber den endothelialen Ursprung der mononukleären Zellen im Blute. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 32, S. 1487—1490.
Ribadeau-Dumas, L. et **Harvier,** Myocardite hérédo-syphilitique. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 85, 1910, N. 4, S. 377—378.
Richter, Geo. and **Weinsberg, Chas. H.,** A Case of Dextrocardia. Med. Record, Vol. 77, 1910, N. 25, S. 1095—1096.
Rosenow, E. C., A study of pneumococci from cases of infections endocarditis. Journ. of infect. dis., Vol. 7, 1910, N. 3, S. 411—428.
Schiboni, Luigi, Contributo allo studio anatomo - patologico del fascio di His. Ric. fatte nel Laborat. di Anat. norm. d. R. Univ. di Roma, Vol. 15, Fasc. 1, S. 33—59. 1 Taf.
Sommer, Hermann, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Herzens. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910, H. 1, S. 89—106. 5 Fig.
Walldorf, Peter, Das normale Blutbild der eosinophilen Leukocyten. Diss. med. Heidelberg, 1910, 8°.
Winternitz, Rudolf, Zweiter Beitrag zur chemischen Untersuchung des Blutes rezent luetischer Menschen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 101, 1910, H. 2/3, S. 227—246.
Zesas, Denis G., Die Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße. (Forts.) Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1910, S. 12—14.
Ziegler, Kurt, Ueber die Morphologie der Blutbereitung bei perniziöser Anämie. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 99, 1910, H. 5/6, S. 431—467. 1 Taf.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Fritz, H., Die akute Osteomyelitis der Rippen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 68 1910, H. 1, S. 69—105.
Meek, W. O., Some morbid histological changes met with in the lymphatic glands; especially in connexion with the formation of haemolymph glands. Quart. Journ. of med., Vol. 3, 1910, N. 17, S. 395—412. 2 Taf.
Morestin, H., Ostéomyélite vertébrale. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris. Année 85, 1910, N. 2, S. 152—156.

Knochen und Zähne.

Anschütz, Albert, Ein Fall von Pektoralis- und Rippendefekt bei Hochstand des Schulterblattes derselben Seite. Diss. med. München, 1910, 8°.
Capdepont, Ch., Rôle et mécanisme de l'infection dans les accidents de dent de sagesse. Rev. de chir., Année 30, 1910, N. 6, S. 1052—1097. 13 Fig.
Clermont, Spina bifida. Toulose méd., T. 12, 1910, N. 1, S. 11—15.
Etienne, G. et **Dauplais, H.,** Sur la pathogénie de l'athérome. A propos d'un cas d'ostéomalacie sénile. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 21, S. 1025—1027.
Harbitz, Francis, Ueber trophoneurotische Veränderungen in Knochen und Gelenken bei der Lepra. Lepra, Vol. 11, 1910 (2. intern. Lepra-Konf. Bergen), S. 341—362. 24 Fig.
Hilgenreiner, Heinrich, Neues zur Hyperphalangie des Daumens. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 67, 1910, Festbd. f. Wölfler, S. 196—221. 3 Taf. u. 9 Fig.
v. Hirsch-Gereuth, Alfred, Zwei Fälle von Endotheliom der Knochen. Diss. med. Würzburg, 1910, 8°.
Kaumheimer, L., Paraartikuläre Pneumokokkeneiterungen im frühen Kindesalter. Bursitis und Tendovaginitis pneumococcica purulenta. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 4, S. 599—636. 3 Fig.
Konjetzny, Georg Ernst, Ein Beitrag zur Frage der lokalen tumorbildenden Ostitis fibrosa. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 68, 1910, H. 3, S. 811—827. 1 Taf. u. 1 Fig.
Leriche, René et **Cotte, Gaston,** Classification et pathogénie des tumeurs des mâchoires d'origine dentaire enclavomes dentaires. Rev. de chir., Année 30, 1910, N. 6, S. 1037—1051.

Maciessa, Adolf, Ueber zwei neue Fälle angeborener abnorm weiter Foramina parietalia. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 2, S. 359—366. 2 Fig.

Mirooli, Stefano, Die menschliche Rachitis als Infektionskrankheit (Bemerk. zu Schmorl: Die pathol. Anat. der Rachitis). München. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 21, S. 1127—1128.

Nabatianz, Susanne, Sarkom des Os sacrum. Diss. med. Berlin, 1910, 8°.

Petrèn, Karl, Beiträge zur Kenntnis der Syphilis der Wirbelsäule und der Basis cranii. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir, Bd. 21, 1910, H. 5, S. 777—806. 2 Fig.

Putti, V., Die angeborenen Deformitäten der Wirbelsäule. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, H. 5, S. 285—312. 12 Taf.

Reenstjerna, John, Fall von Kostochondralabszeß mit Bacterium paratyphi. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 19, S. 896—898.

Sobernheim, Wilhelm, Bakteriologische Untersuchungen zur Prognosenstellung und Behandlungswahl bei chronischen Kieferhöhlenempyemen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 23, 1910, H. 2, S. 159—182.

Stadtländer, Friedr., Ueber Rippengeschwülste. Diss. med. Berlin, 1910, 8°.

Studeny, Alfred, Zur Kasuistik der Knochencysten. Arch. f. klin. Chir., Bd. 92, 1910, H. 4, S. 1019—1037. 2 Taf. u. 3 Fig.

Stumpf, R., Zur Kenntnis der Adamantinome. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 21, 1910, N. 9, S. 393—399. 2 Fig.

Tarumianz, Mesrop, Sarkome und Carcinome der Kiefer. Diss. med. Berlin, 1910, 8°.

Tsunoda-Kyoto, T., Experimentelle Studien zur Frage der Knochenbildung aus verlagerten Periosteoblasten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 1, S. 93—100.

Waldenström, Henning, Die Tuberkulose des Collum femoris im Kindesalter und ihre Beziehungen zur Hüftgelenksentzündung. Stockholm 1910, IV, 98 S. 8°. 3 Taf. u. 34 Fig. 4,50 Mk.

Wierzejewski, Irenäus, Ueber den kongenitalen Ulnadefekt. Diss. med. Leipzig, 1910, 8°.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Anlauf, Alfred, Myositis ossificans progressiva. Diss. med. Breslau, 1910. 8°.

Bergemann, W., Ueber Sehnenganglien. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 66, 1910, H. 3, S. 468—487.

Frick, Walter, Ueber angeborene Pectoralisdefekte. Diss. med. Königsberg i. Pr., 1910. 8°.

Koch, F., Angiomes des muscles striés. Thèse de Paris 1910. 8°.

Landau, Max, Zur Frage der Fettdegeneration der quergestreiften Muskulatur. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien, Bd. 18, 1910, H. 2, S. 294—311.

Mayesima, J., Zur Aetiologie der Polymyositis. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 104, 1910, H. 3/4, S. 321—328.

Aeußere Haut.

Aoki-Tokyo, Ueber die Mikrosporie, besonders auf der unbehaarten Haut (in Japan „Hatake" genannt). Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 50, 1910, N. 9, S. 390—396. 1 Fig.

Babes, V. et **Mironescu, T.,** Note préliminaire sur une nouvelle mycose de l'homme avec formation de grands noirs. Compt. rend. soc. biol., T. 68, 1910, N. 18, S. 891—894. 2 Fig.

Balzer, F. et **Marie, P. L.,** Sporotrichose gommeuse et ulcéreuse de la main. Bull. Soc. franc. de dermatol. et de syphiligr., Année 21, 1910, N. 4, S. 89—91.

Bang, H., Sur une trichophytie cutanée à grands cercles, causée par un dermatophyte nouveau (Trichophyton purpureum Bang). Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 1, 1910, N. 5, S. 225—238.

de Beurmann und **Gougerot,** Eine neue Mykose; Die Hemisporose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 101, 1910, H. 2/3, S. 297—310. 2 Taf.

Gwynn, N. C. and **Gordon, W.,** A case of dermato-myositis which recovered. Lancet, 1910, Vol. 2, N. 4, S. 226—227.

Hahn, Gerhard, Ueber die Lokalisation der Syphilis und der Hautkrankheiten auf der Mundschleimhaut. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 28, 1910, H. 8, S. 564—574. 1 Taf.

Hoffmann, C. A., Ein Fall von Jododerma tuberosum bullosum. Archiv für Dermatol. u. Syph., Bd. 103, 1910, H. 1, S. 93—102.

Hügel, G., Ein Fall von Sporotrichose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 102, 1910, H. 1, S. 95—100. 1 Taf.

Huguenin, B., Contribution à l'étude des hétérotopies épithéliales actives non carcinomateuses spontanées et experimentales. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 22. 1910, N. 3, S. 422—432.

Lenormant, Ch., Sur la prétendue botryomycose humaine. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 1, 1910, N. 4, S. 161—183. 7 Fig.

Mac Cormac, Henry, The relation of rodent ulcer to squamous-cell carcinoma of skin. Arch. of the Middlesex Hosp., Vol. 19, 1910, S. 172—183. 5 Fig.

Merk, Lodovico, Le manofestazioni cutanee della pellagra. Ed. Italiana per cura del Dr. Ettore Weiss. Innsbruck, Wagner, 1910, VII, 99 S. 21 Taf. und 7 Fig. 15,50 Mk.

Nielsen, Ludwig, Generalisierte Pityriasis rubra pilaris. — Ausgebreitete leukoplasiforme Affektion verschiedener Schleimhäute. Syphilis. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 50, 1910, N 11, S. 477—495. 3 Fig.

—, Generalisierte Pityriasis rubra pilaris. — Ausgebreitete leukoplasiforme Aftfekion verschiedener Schleimhäute. Syphilis. (Schluß). Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 50, 1910, N. 12, S. 525—541. 3 Fig.

Pellier, Sur une lymphodermite végétante à Saccharomyces (S. granulatus de Vuillemin et Legrain). Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 1, 1910, N. 4, S. 191—196.

Rossi, Aurelio, L'éosinofilia locale nei più comuni granulomi. Lo Sperimentale. Fasc. 3, S. 315—350.

Schlichting, Fritz, Ueber das harte traumatische Handrückenödem. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 105, 1910, H. 3/4, S. 315—324. 3 Fig.

Waelsch, Ludwig, Ueber Hypotrichosis (Alopecia congenita). Archiv für Dermatol. u. Syph. Bd. 103, 1910, H. 1, S. 63—92. 2 Taf. u. 2 Fig.

Atmungsorgane.

Bachhammer, Hans, Einiges über Tonsillitis und ihre Beziehungen zu anderen Erkrankungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 23, 1910. H. 3. S. 322—341.

Decréton, G. J., Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon. Thèse de Paris, 1910. 8°.

Devic, E. et **Savy, Paul,** Les pleurésies médiastines. 2e, 3e mén. Rev. de méd., Année 30. 1910, N. 5, S. 460—480; S. 499—524.

Dreyfuß, R., Ueber Knochenbildungen in der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 23, 1910, H. 3, S. 318—321.

Favaro, Giuseppe, Per la patologia della cavità pleurali retrocardiache (borsa e seno) nell' uoma. Arch. per le sc. med., Vol. 34, 1910, N. 1, S. 1—3.

Grabow, Ueber einen Fall von auffallend mächtigem Sarkom der Pleura mit Verkalkung nach primärem Sarkom der Tibia. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 35, S. 1625—1628.

Levinstein, Oswald, Ueber die Angina der Seitenstränge (Pharyngitis lateralis acuta simplex und fossularis). Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 23, 1910, H. 3, S. 344—355.

v. Lippmann, Richard, Ueber doppelseitige Pneumonomykosis aspergillina. Diss. med. Heidelberg, 1910, 8°.

Mansfeld, Don, Ueber Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes nebst Mitteilung eines Falles von Chondroma myxomatodes. Diss. med. Königsberg i. Pr., 1910. 8°.

v. Salis, Hans, Zur Bedeutung der Rippengelenke bei Lungenemphysem und Lungentuberkulose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3, S. 399—443.

Scheier, Max, Ueber das Vorkommen von Zähnen in der Nasenhöhle. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 23, 1910, H. 3, S. 429—439. 8 Fig.

Schmiegelow, E., Klinische Beiträge zur Pathologie des Kehlkopfkrebses. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 23, 1910, H. 3, S. 301—317.

Takahashi, Josuke, Ueber einen Fall von Mediastinalsarkom. Diss. med. München, 1910. 8°.

Nervensystem.

Alzona, Carlo, Sopra una lesione del cilindrasse delle cellule del Purkinje. Ann. di Nevrol., Anno 28, 1910, Fasc. 2, S. 73—98. 2 Taf.

Askanazy, M., Die Gefäßveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirnläsionen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 99, 1910, H. 3/4, S. 333—353. 1 Taf.

Babonneix, M. L., Contribution à l'étude anatomique des encéphalopathies infantiles. L'Encéphale, Année 5, 1910, N. 3, S. 310—322. 8 Taf.

Barile, Cesare, Sruttura ed istogenesi di un neuroma fibrillare mielinico. Lo Sperimentale, Anno 64, 1910, Fasc. 3, S. 269—314.

Boudet, G. et **Clunet, J.,** Contribution à l'étude des tumeurs épithéliales primitives de l'encephale. Arch. de méd. exper. et d'anat. pathol., T. 22, 1910, N. 3, S. 379—411. 10 Fig.

v. Fieandt, H, Ein kasuistischer Beitrag zur Frage über die spezifisch syphilitischen Affektionen bei Tabes dorsalis und zur Lehre von den syphilitisch-tabischen Ohrenaffektionen. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 38, 1910, S 109—136. 6 Fig.

Garnieoki, F., Démence précoce et Syphilis. (Fin.) Arch. de neurol., Sér. 8, Vol. 1, 1910, No. 5, S. 305—314.

Goldstein, Karl, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 46, 1910, p. 1062—1090. 1 Taf. u. 6 Fig.

Grober, J., Zu der Frage der Infektionswege und zum Verlauf der Pneumokokkenmeningitis. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 25, S. 1332—1335.

Homén, E. A., Le rôle des bactéries dans la pathologie du systeme nerveux central Arb. a. d. pathol. Inst. Helsingfors, Bd. 3, 1910, H. 1, S. 16.

Hübner, Arth. Herm., Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. Archiv für Psych. u. Nervenkr., Bd. 46, 1910, S. 598—609. 1 Taf.

Job, E. et **Froment, J.,** La poliomyélite aigue-Etude épidémiologique (2e partie). Rev. de méd., Année 30, 1910, N. 5, S. 378—394; S. 406—419.

Josefson, Arnold, Zwei Fälle von intrakraniellem Acusticustumor. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 39, 1910, H. 5/6, S. 468—485.

von Leonawa-von Lange, O., Zur pathologischen Entwickelung des Zentralnervensystems (Sinnesorgane und Ganglien bei Aneucephalie und Amyelie; 2. Fall von Anencephalie). Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 46, 1910, S. 150—170. 1 Taf.

Lhermitte, J. et **Guccione, A.,** De quelques symptoms et lésions rares dans la sclérose en plaques. L. Encéphale, Année 5, 1910, N. 3, S. 257—275. 2 Taf.

Löhe, H., Beitrag zur Kenntnis der Gehirnsyphilis im Sekundärstadium. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 24, S. 1127—1131.

Marinesco, M. G., De la constance des lésions de l'appareil fibrillaire des cellules nerveuses dans la rage humaine et leur valeur diagnostique. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1910, N. 18, S. 898 - 900.

Muskens, L. J. J., Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilkunde., Bd. 39, 1910, H. 5/6, S. 421—458.

Obregia, A. et **Pitulescu, P.,** Sur l'histologie de sympathique solaire dans différentes maladies mentales. L'Encéphale, Année 5, 1910, N. 4, S. 393—402. 3 Taf.

Reich, Zdzislaw, Beitrag zur Neuromenfrage. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien., Bd. 18, 1910, H. 2, S. 228—252. 6 Fig.

Sagel, Wilhelm, Ueber einen Fall von endarteritischer Lues der kleineren Hirngefäße. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 1, 1910, H. 3, S. 367 - 375. 4 Fig.

Spitzer, Bertold, Die Veränderungen des Ganglion Gasseri nach Zahnverlust Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien. Bd. 18, 1910, H. 2, S. 216—227. 4 Fig.

de Vries, Ernst, Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der Neuroglia bei sekundärer Degeneration grauer Substanz. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich, H. 4, 1910, S. 1—102. 14 Fig.

Sinnesorgane.

Alagna, Gaspare, Beitrag zur histologischen Technik des menschlichen Labyrinthes. Zeitschr. f Ohrenheilk., Bd. 61, 1910, H. 1, S. 37—42.

Barrière, A. Vazquez, Bakteriologische Untersuchungen über das Vorkommen der verschiedenen Konjunktivitisinfektionen in Urugnay. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 208—210.

Birch-Hirschfeld, A. und **Köster, G.,** Die Schädigung des Auges durch Atoxyl. (Auf Grund klin., anat. u. exper. Unters.) Gräfes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 76, 1910, H. 3, S. 403—463. 12 Fig.

Boettge, Karl, Ein Fall von Tränendrüsentumor. Diss. med. Berlin, 1910. 8°.
Botteri, A., Beitrag zu den seltenen angeborenen Augenhintergrunds-Befunden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 11—17. 1 Taf.
—, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Chorioidelsarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 529—532. 3 Fig.
Cauvin, Ch., Tarsite syphilitique. Arch. d'ophtalmol., T. 30, 1910, N. 4, S. 229—232.
Davids, Hermann, Ueber metastatische Konjunktivis bei Gonorrhoikern. Med. Klinik, Jg 6, 1910, N. 25, S. 979—982.
Dutoit, Alf. Alb., Ein Beitrag zur Kasuistik der Meningitisophtalmie. Arch. f. Augenheilk.. Bd. 66, 1910, H. 3/4, S. 329—345.
Federschmidt, Ein Fall von kongenitaler Atresie beider Gehörgänge ohne Mißbildung der Ohrmuscheln und mit auffallend gutem Gehör. Ztschr. für Ohrenheilkunde, Bd. 61, 1910, H. 2, S. 170—171.
Flemming, Untersuchungen über die sogenannten Trachomkörperchen. Arch. f. Augenheik., Bd. 66, 1910, H. 1, S. 63—87. 1 Taf.
Gilbert, W., Vitiligo und Auge, ein Beitrag zur Kenntnis der herpetischen Augenerkrankungen Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 24—31.
Ginzburg, J., Initial-Sklerose der Augenlider. Centralbl. f. d. prakt. Augenheilkunde, Jg. 34, 1910, S. 129—139.
Gutmann, Adolf, Augensymptome bei Erkrankungen der Stirnhöhle und Siebbeinzellen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 25, S. 1195—1198. 5 Fig.
Halben, R., Die Kopulation der Netzhaut mit der Aderhaut durch Kontaktverbindung zwischen Sinnesepithel und Pigmentepithel. Ein bisher in Anatomie, Physiologie und Pathologie des Auges, besonders in der Pathogenese der Netzhautablösung nicht gewürdigtes mechanisches Moment. Berlin, Karger, 1910, 31 S, 8°. 1 Mk.
von Herrenschwand, F., Ein Fall von Pilzkonkrement der Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 640—645 2 Fig.
Hesse, Robert, Ueber das Adenom der Meibomschen Drüsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 145—149. 2 Tafeln u. 1 Fig.
Hirschberg, J. u. **Ginsberg, S.,** Ein Fall von Vorderkammer-Cyste. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 34, S. 225—235. 12 Fig.
Igersheimer, J., Die Keratitis parenchymatosa eine echtluetische Erkrankung. Dtsche. med. Wshnschr., Jg. 36, 1910, N. 20, S. 938—939.
Ischreyt, G., Ueber eine Vorstufe des primären Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 175—184. 5 Fig.
Knape, Ernst V., Oedema corneae bei der Katze. Arch. f. vergl. Ophthalmol., Jg. 1, 1910, H. 3, S. 330—333. 2 Fig.
Kodama, Zur Panophthalmitis durch Subtilisinfektion nach Hackensplitterverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 624—631. 1 Fig.
Königstein u **Holobut,** Ueber den Weg der Lyssa im Auge. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. 66, 1910, H. 1, S. 6—14.
Krauss, W., Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie des orbitalen Venensystems; zugleich über orbitale Plethysmographie. (Schluß.) Arch. für Augenheilkunde, Bd. 66, 1910, H. 3/4, S. 285—328. 6 Taf. u. 8 Fig.
Küsel, Walter, Das Trachom in Ostpreußen. Kurzgefaßte Darstellung s. Pathologie und Therapie. Halle, Marhold, 1910, 80 S., 8°. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus d. Geb. d. Augenheilk., Bd. 8, H. 2)
Lafon, Ch., Sur la pathogénie de l'ophtalmie phlycténulaire. Arch. d'ophtalmol., T. 30, 1910, N. 7, S. 444—452.
Lehmann, Richard, Otitis media acuta mit perisinuösem Abszeß und Abduzenslähmung. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 29, S. 1358—1359.
Löwenstein, Arnold, Zur Bakteriologie des Hornhautgeschwüres. Klin. Monatsbl f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 185—207. 4 Fig.
Lutz, Anton, Ueber einige Fälle von endogener Kokkeninfektion des Auges. (Metastasen nach Furunkeln, bei Meningitis epidemica; fragliger Meningokokkenträger.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 636—640. 1 Fig.
Marx, Hermann, Beitrag zur vergleichenden pathol. Anatomie der Labyrinthitis. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 61, 1910, H. 1, S. 1—6. 3 Taf.
Mendez, Enrique, Gummöse Syphilis der Tränendrüse. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 533—548. 2 Fig.
Miyashita, S., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Diplobazillen-Konjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 548—555. 5 Fig.

Mohr, Theodor, Ein Beitrag zur Pathogenese des Lenticonus anterior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910. S. 157—167. 2 Fig.

Peschel, Max, Ein neuer histologischer Befund bei Glioma retinae. Vorl. Mitt. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 27, S. 1279—1280.

Purtscher, O., Angeborenes atypisches Iris-Kolobom nach oben. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 34, 1910, S. 97—101. 1 Fig.

Puscarin, Hélène, Leuco-sarcome du globe oculaire ayant débuté dans le corps ciliaire. Arch. d'ophtalmol. T. 30, 1910, N. 8, S. 502—509. 4 Fig.

Reye, Edg., Ein Beitrag zur Tuberkulose des Sehnerven. München. med. Wochenschrift, Jg. 57, 1910, N. 23, S. 1229—1230.

Richrath, Wilhelm, Ueber Geschwülste des äußeren Gehörorganes. Diss. med. Bonn, 1910, 8°.

Salus, Robert, Ueber das Sekundärglaukom durch Cataracta senilis intumescens u. s. Behandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 167—175.

Steiner, L., Zwei Geschwülste der Caruncula lacrymalis. Centralbl. f. d. prakt. Augenheilk. Jg. 34, 1910, S. 161—163.

Suganuma, Sadao, Ueber das sogenannte Chlorom und dessen Histogenese. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 612—620. 5 Fig.

Van Duyse, Tumeur mixte épithéliale de la région de la glande lacrymale. Arch. d'ophtalmol, T. 30, 1910, N. 7, S. 401—413. 2 Taf.

Verderame, Ph., Beiträge zum Befund gramnegativer Diplokokken auf der menschlichen Bindehaut. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 54, 1910, H. 6, S. 523—546. 1 Taf.

Watanabe, B., Anatomische Untersuchung von 4 Augen mit traumatischer Iridozyklitis. Klin. Monatsh. f. Augenheilk., Jg. 48, 1910, S. 250—255.

Wessely, K., Ueber einen Fall von im Glaskörper flottierenden „Soemmeringschem Crystallwulst". Arch. f. Augenheilk., Bd. 66, 1910, H. 3/4, S. 277—280. 3 Fig.

Zange, J., Ueber Pyämie nach Kieferhöhleneiterung. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1910, H. 3/4, S. 318—335.

Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Alezais et **Peyron,** Paragangliomes médullo-surrénaux avec involution épidermoide au début. Compt. rend. soc. biol., T. 69, 1910, N. 27, S. 219—220.

Bodenstein, Theodor, Ein Beitrag zur Kenntnis der Struma congenita. Diss. med. Kiel, 1910, 8°.

Goldberger, Moritz, Zwei Fälle von primärer Thyreoiditis acuta simplex. Wiener med. Wochenschr., Jg. 60, 1910, N. 32, S, 1879—1884. 1 Fig

Hoffman, J. J. and **Jackson, J. Allen,** Report of a case of sarcoma of the adrenal gland. Med. Record, Vol. 78, 1910, N. 9, S. 360—362.

Isaakianz, Garegin, Ueber sporadischen Kretinismus und seine Behandlung. Diss. med. Halle a. S., 1910, 8°.

Kahn, Friedel, Ueber die Drüsen mit innerer Sekretion. Vortrag. Med. Klinik. Jg. 6, 1910, N. 32, S. 1269—1272; N. 33, S. 1305—1307.

Klose, Heinrich und **Vogt, Heinrich,** Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 69, 1910, H. 1, S. 1—200. 11 Taf. u. 23 Fig.

Landois, Felix, Die Epithelkörperchen. Ergebn. d. Chir. u- Orthopädie. Bd. 1, 1910, S. 258—300. 1 Taf.

Le Noir et **Courcoux,** Cancer du corps thyroide. Bull. et mém. Soc. anat de Paris, Année 85, 1910, N. 5, S. 549—557 2 Fig.

Morone, Giovanni, Ricerche ematologiche nelle affezioni della tiroide. Riforma med. Anno 25, 1910, N. 30, S. 813—822.

Rössle, Robert, Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. München. med. Wochenschr., Jg. 57, 1910, N. 26, S. 1380—1383.

Suzuki, Seizo, Ueber zwei Tumoren aus Nebennierenmarkgewebe. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 35, S. 1623—1625. 2 Fig.

Verdauungsapparat.

Brüning, F., Ueber die Aktinomykose der Ohrspeicheldrüse. Dtsche. militärärztl. Ztschr., Jg. 39, 1910, H. 10, S. 369—376.

Eggers, Gerhard, Ueber histologische Befunde und Entstehungsweise der Appendizitis. Diss. med. Rostock, 1910, 8°.

Kappis, Max, Das Ulcus pepticum oesophagi. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 5, S. 746—760. 1 Fig.

Klausner, E., Ueber Lingua geographica hereditaria. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 103, 1910, H. 1, S. 103—122. 1 Taf.

Larraillet, Contribution à l'étude de la pathologie du gros intestin: le petit entérocolisme. Thèse de Bordeaux, 1910, 8°.

Lynch, Jerome M., Observations on the pathology of multiple adenomata of the rectum. Med. Record., Vol. 78, 1910, N. 8, S. 322—324.

Marcorelles, A. P., Anémie et cancer de l'estomoc. Thèse de Paris, 1910. 8°.

Milner, R., Die entzündlichen Pseudo-Karzinome des Wurmfortsatzes. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 1910, N. 25, S. 1190—1192.

Mouriquand, G. et Gardère, Ch., Le leiomyome pédiculé externe de l'estomac. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 22, 1910, N. 3, S. 412—421.

Moutier, François et Marre, Louis, Envalissement du sein au cours de la généralisation lymphatique étendue d'un cancer colloide massif de l'estomac. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 22, 1910, N. 3, S. 433—461.

Pappert, Josef, Die primären Lymphsarkome des Magens. Diss. med. Bonn, 1910, 8°.

Rouvière, H. et Delmas, P., Un diverticule de Meckel chez un anéncephalien. Montpellier méd., T. 53, 1910, N. 13, S. 302—304. 1 Fig.

Teutschlaender, Otto Richard, Netztumor. Beitr. z. Klinik der Tuberk., Bd. 16, 1910, H. 2, S. 263—270.

Tibbles, William, The bacterial disturbances of digestion and the consequences thereof. Practitioner, Vol. 84, 1910, N. 6, S. 823—833.

Voeckler, Th., Zur Frage der primären Wurmfortsatzcarzinome. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 105, 1910, H. 3/4, S. 304—314.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bériel, L. et Laurent, Ch., Note sur l'histogénèse des Gommes syphilitiques du foie. Lyon méd., Année 42, 1910, N. 26, S. 1291—1295.

Courcoux, A. et Ribadeau-Dumas, L., Recherches expérimentales sur les hépatites scléreuses tuberculeuses. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 12, 1910, N. 3, S. 354—369.

Descomps, Pierre, Six cas d'anomalies des voies biliaires. Bull. et Mém. Sa. Anat. de Paris, Année 85, N. 4, S. 328—331. 6 Fig.

Gangitano, Ferdinando, Peritonitis und Phlebosclerositis traumatischen Ursprungs. Dtsche. Ztschr. f. Chir, Bd. 106, 1910, H. 1/3, S. 242—269. 5 Fig.

Gellé, Le pancréas dans le diabète pancréatique. Bull. et mém. de Soc. anat. de Paris. Année 85, 1910, N. 5, S. 397—467. 26 Fig.

Géraudel, Emile, Noyaux cancéreux secondaires du foie et du poumon par envahissement lymphatique rétrograde. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 22, 1910, N. 3, S. 363—378. 1 Taf.

Kraus, Emil, Ueber Pankreaszysten. Diss. med., Bonn, 1910, 8°.

Leriche, René, Klinische Studie über das Carcinom des Corpus pancreatis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 92, 1910, H. 4, S. 1048—1071.

Maccarty, William Carpenter, The pathology of the gall-bladder and some associated lesions. Ann. of surgery, Part 209, 1910, S. 651—669. 39 Fig.

Salomon, M. et Halbron, P., Étude comparée des réactions des îlots de Langerhans pancréatiques et des organes lymphoides (ganglion et rate) dans la tuberculose expérimentale Rev. de méd.. Année 30, 1910, N. 6, S. 449—459.

Stromberg, Heinrich, Zur Anatomie des retroperitonealen Bindegewebes und zur Frage der retroperitonealen Eiterungen (Paracolitis, Paranephritis, Retroperitonitis). Folia urologica, Bd. 4, 1910, N. 7, S. 533—564; N. 8, S. 633—648. 10 Taf. u. 1 Fig.

Harnapparat.

Delmas, J., et Delmas, P., Sur les anomalies urétérales (Suite). Arch. des mal. génito-urin. Vol. 1, N. 10, S. 865—896. M. Fig.

Herzen, P. A., Zur Leukoplakie der Harnblase. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 36, 19 0, N. 28, S. 1325—1326. 1 Fig.

Löhlein, M., Die Neplastis nach dem heutigen Stande der pathologisch-anatomischen Forschung. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 5, 1910., S. 411—458.

Morley, John, Case of papilloma causing hydronephrosis in a horseshoe kidney. Lancet. 1910, Vol. 1, N. 24, S. 1617—1618. 1 Fig.

Oberländer, F. M. u. **Kollmann, A.**, Die chronische Gonorrhoe der männlichen Harnröhre und ihre Komplikationen. 2. verm. u. verb. Aufl. XV, 581 S., 8°. 175 Fig. u. 7 Taf. Leipzig, Thieme, 1910, 20 M.
Peruzzi, Mario, Difetti ed anomalie di sviluppo e di accrescimento nella cortaccia renale, e lora importanza nelle richerche isto-patologiche. Lo Sperimentale, Anno 64, 1910, Fasc. 3, S. 237—268. 1 Taf.
Pousson, A., Note sur le rôle pathogénique des artères anormales du rein. Ann. des Mal. des org. génito-urin., T. 28, 1910, N. 7, S. 600—615.
Prym, P., Die Lokalisation des Fettes im System der Harnkanälchen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910, H. 1, S. 1—88. 5 Taf.
Schievelbein, Georg, Der Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens. Diss. med., Greifswald, 1910, 8°.
Schlenzka, A., Zur Bedeutung der Harnröhrenpolypen. Folia urologica, Bd. 4, 1910, N. 10, S. 731—734. 1 Taf.
Seibel, Beiträge zur Kenntnis der Nephritis des Hundes. Folia urol., Bd. 5, 1910, N. 2, S. 129—142.
Wimmer, Hermann, Doppelbildungen an den Nieren und ein Versuch ihrer entwicklungsgeschichtlichen Deutung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 200, 1910, H. 3, S. 487—522. 14 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Albrecht, Hans, Zur Formbildung des Geschlechtsgliedes. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3, S. 475—481. 1 Fig.
Barrington, F. J. T., A dermoid cyst of the testicle associated with a new growth. Lancet, 1910, Vol. 2, N. 7, S. 460—462. 2 Fig.
Bruck, C., Ueber Epididymitis gonorrhoica und ihre Behandlung. Med. Klinik, Jg. 6, 1910, N. 21, S. 811—816.
Defranceschi, Peter, Ueber einen Fall von Triorchismus. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 67, 1910, Festbd. f. Wölfler, S. 70—72. 1 Fig.
Friedrich, Walter, Ein Fall von Peniskarzinom. Diss. med., München, 1910, 8°.
Marloth, Kurt, Subpektorales Lipom in der Gegend der Mamma bei einem Manne. Diss. med., Leipzig, 1910, 8°.
Nadal, Pierre et **Ferron**, Tumeur teratoide du testicule. Bull. et Mém. Soc. anat. Paris, Année 85, Sér. 7, T. 12, N. 6, S. 622—625.
Rost, G., Beiträge zur Pathologie der Gonorrhoe des männlichen Urogenitalkanals und seiner Adnexa. Zeitschr. f. Urol, Bd. 4, 1910, H. 5, S. 321—352.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bazy, Louis, Des hémorragies de la trompe non gravide. (La pachysalpingite hémorragique). Rev. de gynécol. et de chir. abdom. T. 15, 1910, N. 1. S. 1—88. Taf.
Glendining, Bryden, A note on the extension of sarcoma in the pelvic regions of the female. Arch. of the Middlesex Hosp., Vol. 19, 1910, S. 82—93. 7 Fig.
Higuchi, Shigeji, Ueber die Transplantation der Ovarien. Arch. f. Gynaekol., Bd. 91, 1910, H. 1, S. 214—242. 3 Taf.
Hoche, L., Sur les parentés de la glande mammaire d'après des considérations normales et pathologiques. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, N. 21, S. 1028—1029.
Jamamoto, J., Ueber das Fibromyom der Vagina. Diss. med., München, 1910, 8°. 1 Taf.
Janson, Philipp, Ueber Formanomalien der menschlichen Plazenta. Diss. med., München, 1910, 8°.
Kayser, F., Zur Frage der Transplantation der Ovarien beim Menschen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 47, 1910, N. 24, S. 1122—1125.
Knoop, Carlos, Zur Kenntnis der traubigen bösartigen Geschwülste der kindlichen Scheide. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 46, 1910, H. 3. S. 569—589. 3 Fig.
Legrand, Hermann, Deux cas de cancer génital conjugal. Rev. de méd., Année 30, 1910, N. 6; Suppl. Bull. Assoc. franç. cancer, S. 178—181.
Müller, Alb., Zur primären Tubentuberkulose. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 36, 1910, N. 33, S. 1529—1531.
Pankow, O., Ueber die Schnelligkeit der Keimverbreitung bei der puerperalseptischen Endometritis. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 66, 1910, H. 2. S. 215—224.

Piquand et **Bitte,** Utérus double bi-cervical. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris, Année 85, N. 4, S. 337—339. 1 Fig.
Primrose, Alexander, Choriocarcinoma. Ann. of surgery, Part. 210, 1910, S. 863—877. 2 Fig.
Rosenstirn, Julius, Zur Frage der Krebsmetastasen in den Ovarien und im Cavum Donglasii. Arch. f. klin. Chir., Bd. 92, 1910, H. 3, S. 794—815. 1 Taf.
Schalck, Ernst, Die Aetiologie der Mastitis und ihre Beziehungen zur Bakterienflora des kindlichen Mundes und der mütterlichen Scheide. Diss. med., Straßburg, 1910, 8°.
Vaccari, Alessandro, Cisti dermoidi ovariche bilaterali (Studio clinico ed anatomo-patologico). Folia gynaecol, Vol. 3, 1910, Fasc. 3, S. 345—456. 1 Taf.
Watson, B. P., Two cases of Uterus bicornis. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 4, 1910, N. 5, S. 431--434. 1 Taf.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bertillon, A., Main droite et main gauche (notes et observations médico-legale). Arch. d'Antropol. criminelle, T. 25, N. 193/194, S. 88—91.
Brekle, Beitrag zur Fleischvergiftung bedingt durch den Bacillus enteridis Gärtner. München, med. Wchnschr., Jg. 57, 1910, N. 23, S. 1227—1229.
Franz, Fr., Die im Deutschen Reiche während der Jahre 1897—1905 amtlich gemeldeten Vergiftungen mit Sublimat insbesondere mit Sublimatpastillen. Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 34, 1910, H. 1, S. 1—16.
Kaup, J., Der Stand der Bleivergiftungen in den gewerblichen Betrieben Preußens. Arch. f. soc. Hyg., Bd. 6, 1910, H 1, S. 1—28
Lewin, L., et **Thoinot, L.,** Histoire de l'intoxication oxycarbonée. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. T. 14, 1910, S. 117—156.
Marmetschke, G., Ueber tödliche Bromäthyl- und Bromäthylen-Vergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 40, 1910, H. 3, S. 61—77.
Rimpau, W., Die Fleischvergiftungsepidemie in St. Johann, verursacht durch den Bacillus enteritidis Gärtner (Paratyphus Gärtner). Klin. Jahrb., Bd. 22, 1910, H. 4, S. 499 - 533.
Schürmann, Fr., Die Strychninvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Friedreichs Bl. f. gerichtl. Med., Jg 61, 1910, H. 4, S. 308--317.
Simonot, E., Contribution à l'étude de l'intoxication expérimentale par l'atoxyl. Folia serol, Bd. 4, 1910, H. 4, S. 307—309.
Weinberg, A., Ueber Dynamitvergiftung. Diss. med., Göttingen, 1910, 8°.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Loeschcke, Histologische Beiträge zur Frage des Glykogenstoffwechsels in der Diabetikerniere, mit 1 Tafel, p. 945.

Referate.

Rispal et Dalous, Sporotrichum Beurmanni, p. 948.
Balzer et Vaudet-Neveux, Sporotrichose, p. 948.
Jeanselme et Chevallier, Sporotrichose, p. 949.
Thibierge et Weissenbach, Sporotrichose, p. 949.
Rusk, Blastomycosis, p. 949.
Foulerton, Streptotrichoses and tuberculosis, p. 949.
Tarozzi, Actinomicosi del piede, p. 950.
Smith and Weidman, Infektion — amebiform protozoon, p. 951.
Goldschmid, Piroplasma canis, p. 951.
Wendelstadt und Fellmer, Trypanosomen, p 951.
Leishman, Infection in tickfever, p. 952.
Keyßer, Passagewutkörper, p. 952.
Noguchi and Cohen, Trachoma bodies, p. 953.
Halberstädter, Trachomerreger — Gonococcus, p. 953.
Novotny und Schick, Vaccineinfektion, p. 953.
Jadassohn und Seiffert, Verruga peruviana, p. 953.
Kozewaloff, Rabizide Substanzen i. Blute, p. 954.
Amberg, Cutaneous trichophytin reaction, p. 954.
Fischer, Hämolyse, p. 954.
Burkhardt, Chemisch charakterisierbares Hämolysin bakt. Ursprungs, p. 954.

Port, Saponinhämolyse, p. 955.
v. Eisler und Tsuru, Agglutinierbarkeit roter Blutkörperchen durch hämolytische Gifte, p. 955.
v. Szilg, Ambozeptorbindungsvermögen d. roten Blutzellen, p. 955.
de Waele, Lécithines l'absorption des alcaloides, p. 956.
Bogomolez, Lipoidanaphylaxie, p. 956.
Kling, Bakterientöt. Eigenschaften w. Blutkörperchen, p. 956.
Reynolds, Narcotics on phagocytosis, p. 956.
Ungermann, Pneumokokken-Immunität, p. 956.
Donati, Natürliche Immunität gegen Milzbrand, p. 957.
Schereschewsky, Vaccine — Typhus recurrens, p. 957.
Sobernheim, Tuberkulose-Antikörper, p. 957.
Ruppel u. Rickmann, Tuberkuloseserum, p. 958.
Michaelis u. Eisner, Antituberkulin im Blutserum, p. 958.
Amizadzibi, Serodiagnose d. B. coli, p. 958.
Carrière und Tomarkin, Serumtherapie der Cholera, p. 958.
Ohkubo, Behringsches Diphtherieantiserum, p. 958.
Weichhardt, Immunitätsreaktionen, p. 959.
Uhlenhuth, Haendel u. Steffenhagen, Immunität b. Rattensarkom, p. 959.
Kraus, Ranzi u. Ehrlich, Immunität b. malignen Geschwülsten, p. 959.
Walker, Serum carcinoma in mice, p. 959.
Demarchis, Tumori maligni, p. 960.
Bashford and Russell, Resistance implantation of new growths, p. 960.
Haaland, Reactions — implant. of cancer, p. 961.
Valenti, Cardia — Mechanismus des Erbrechens, p. 961.
Debernardi, Transplantierbarkeit v. Magenschleimhautlappen, p. 962.
Adams, Phlegmonous gastritis, p. 962.
Gräne, Enterolithen, p. 962.
Wilke, Haemotome des Dünndarms, p. 962.
Spriggs, Congenital intestinal — obstruction, p. 963.
Hara, Amöben-Dysenterie, p. 963.
Norris, Carcinoma of the vermiform appendix, p. 963.
Taylor and Lakin, Perforative peritonitis — ponches of intestine, p. 963.
Bodenstein, Peritonitis b. Gonorrhoe, p. 964.
Nicoletti, Legatura dell' arteria epatica, p. 964.
Lettieri, Produzione di connessioni vasali tra rene e fegato, p. 964.
Hess u. Saxl, Hämoglobinzerstörung in der Leber, p. 965.
Opie, Intoxication and bacterial infection necrosis of the liver, acute yellow atrophy, p. 965.
Tarozzi, Ciste da echinococco del fegato, p. 965.
Cecil, Russell, Paratyphoid cholecystitis, p. 967.
Hirst, Cooke and Veeder, Borden, Pancreatic cyst, p. 967.
Taylor, Syphilis of the pancreas, p. 967.
Carraro, Rigenerazione del pancreas, p. 967.
v. Bergmann u. Gulecke, Pankreasvergiftung, p. 968.
Brugnatelli, Necrosi pancreatica, p. 968.
Frugoni e Stradiotti, Citosteatonecrosi, p. 969.
Labbé et Thaon, Ilots de Langerhans, p. 970.
Rosenberg, Duodenaldiabetes, p. 970.
Materna, Adreninintoxikation bei Nebennierenblutung, p. 970.
Nowicki, Substance chromaffine et les reins, p. 970.
Suzuki, Seizo, Tumoren aus Nebennierenmarkgewebe, p. 971.
Steinke, Pathologie d. Nebennierengeschwülste, p. 971.
Santulli, Azioni degli estratti di ipofisi sul sangue, p. 972.
Austoni e Tedeschi, Iniezioni di estratto di ipofisi e di ghiandola surrenale, p. 973.
Marine and Lenhart, Thyroid carcinoma of brook trout, p. 974.

Bücheranzeigen.

Kast, Fraenkel u. Rumpel, Path. anat. Tafeln, p. 974.
Oswald, Chemische Pathologie, p. 975.
Homén, Arbeiten, p. 975.
Mühlmann, Altern und der physiol. Tod, p. 976.

Literatur, p. 977.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 22.
Ausgegeben am 30. November 1910.

Originalmitteilungen.

Bericht über die in der Abteilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg i. P. gehaltenen Vorträge.

Erstattet von Privatdozent Dr. **Huebschmann**-Genf.

I. Sitzung. Montag, 19. September, nachmittags 3—5½ Uhr.

1. Begrüßung der Abteilung durch **E. Neumann**-Königsberg. Er gedenkt v. Recklinghausens, der der erste Lehrer für pathologische Anatomie in Königsberg war. Er übernimmt den Vorsitz.

2. Begrüßung durch **Henke**-Königsberg. Er hebt die Verdienste E. Neumanns um den pathologischen Unterricht in Königsberg hervor.

3. **C. Davidsohn**-Breslau: Ueber den schlesischen Kropf.

Fast bei jeder Leiche von Erwachsenen lassen sich in Schlesien bei sorgfältiger Zerschneidung der Schilddrüse — 1 axialer Schnitt durch jeden Lappen genügt nicht — kropfige Veränderungen finden. Die Epidemiologie wird an der Hand der Geographie des Landes, nicht der Geologie, die immer nur unkontrollierbare Phantasmen als Ursache der Kropfbildung annahm, besprochen. Es bestehen keine Unterschiede zwischen dem gebirgigen Westen (Sudeten), dem flacheren Osten und der Oderfurche in der Mitte des Landes.

Frauen sind etwas häufiger noch befallen als Männer.

Zuzügler bleiben frei von Veränderungen der Schilddrüse, während deren im Lande geborene Kinder bereits Kropfträger sind. Wasser allein genügt nicht zur Aufklärung.

Die Mißbildung besteht, ohne daß daneben kretinistische Erscheinungen vorhanden wären. Progressive Wucherungen lassen sich neben den noch häufigeren regressiven Veränderungen erkennen. Die echte Knochenbildung ist seltener, als die makroskopische Betrachtung der feinen spongiösen Massen vermuten läßt, die meist nur interstitiell abgelagerter amorpher Kalk sind.

Die künstliche Erzeugung des Kropfes ist ein ungelöstes Problem —, es würde zugleich eine Lösung der Geschwulstfrage bringen. Die Resultate von Wilms und Bircher sind anders zu erklären. Eine Schwellung der Drüse ist noch kein Kropf, besonders ergeben die verschieden starken Blut- und Colloidfüllungszustände wesentliche Größenunterschiede. Andererseits bergen oft kleine oder wenig vergrößerte Drüsen ausgesprochene kropfige Veränderungen.

Die Diagnose ist nur nach Untersuchung der ganzen Drüse an der Leiche zu machen, nicht am Lebenden oder Operierten.

Oefters fanden sich parathyreoide Einschlüsse, auch Uebergänge von Gewebe der Schilddrüse in das der Nebenschilddrüse waren zu sehen, so daß die Bedeutung der letzteren als besonderes Organ für den Menschen wenigstens in noch zweifelhaftem Lichte erscheint.

Eine Lymphendothelwucherung wurde 1 mal gefunden. Die echten Geschwülste wurden nicht mit einbezogen in die Reihe der 128 Untersuchungen; auch die Kröpfe der Säuglinge und Kinder sollen besonders behandelt werden.

Diskussion:

Die Herren: Hedinger, Marchand, Orth, Neumann, Busse, Henke.

Herr Davidsohn (Schlußwort) bezweifelt nicht die Richtigkeit der Wilmschen Beobachtungen, gibt ihnen aber eine andere Deutung.

Selbstbericht.

4. **E. Hedinger**-Basel:

a) Paraganglion der linken Nebenniere.

Bei einer 34jährigen Frau war die linke Nebenniere in einen 10 cm messenden cystischen Tumor umgewandelt, dessen mikroskopische Untersuchung zur Evidenz ergab, daß hier ein chromaffiner Tumor vorlag. Der Tumor zeigte die größte Aehnlichkeit mit den Fällen von Suguki-Wiesel-Neusser. Man wird diese Tumoren am besten als medulläre cystische Nebennierenstrumen bezeichnen.

b) Adenoma sebaceum der behaarten Kopfhaut.

Bei einer 60jährigen Frau fand sich auf dem behaarten Kopfe eine $5:4:1^1/_2$ cm messende, pilzförmige, breit aufsitzende Geschwulst. Dieselbe war mit einer verdünnten Epidermis überzogen. Mikroskopisch zeigt die Geschwulst einen exquisit lappigen Bau. Die einzelnen Lappen bestehen aus soliden, rundlichen Zellsträngen und Zellhaufen, die fast durchwegs von einer dicken homogenen Membran umgeben sind. In einzelnen Zellhaufen sieht man hellere Herde, die aus großen Zellen mit exquisit retikulärem Protoplasmabau bestehen und wohl Talgdrüsenzellen entsprechen. Bei der Untersuchung auf Serien fand man an einer Stelle einen Zusammenhang eines Zellhaufens mit einem kleinen Follikel-ähnlichen Herd, bei dem ein zentrales Lumen durch ein geschichtetes, 5—6 reihiges, abgeplattetes Epithel begrenzt wird. Der Nachweis eines Zusammenhanges der Tumorzellhaufen mit der Epidermis, mit ausgebildeten Haarfollikeln oder Talgdrüsen war nicht zu erbringen. Es handelt sich um einen der seltenen Tumoren, die meistens multipel am behaarten Kopf auftreten und die sicher im Gegensatz zu den Angaben anderer Autoren nicht Endotheliome, sondern epitheliale Bildungen sind, die man mit einer gewissen Reserve als Adenomata sebacea oder wohl besser als benigne Epitheliome bezeichnen kann.

Selbstbericht.

5. **P. Huebschmann**-Genf: Zur Pathologie des Morbus Basedow.

In drei Fällen von Morbus Basedow konstatierte Vortragender einen auffallend kurzen Dünndarm; die Maße waren ohne Duodenum 4,25, 4,75 und 5 m. Schlüsse lassen sich zunächst daraus nicht ziehen. doch ist es angebracht, weiter auf diese Dinge zu achten. Einige Ueberlegungen regen ebenfalls dazu an. Am interessantesten wäre es, wenn die Aetiologie des Morbus Basedow durch solche Beobachtungen gewänne; die Auffassung des Morbus Basedow als eines primären Hyperthyreoidismus ist dem Vortragenden allzu unbefriedigend. Spielt die Kürze des Dünndarms eine Rolle, so müßten daraus resultierende Resorptionsanomalien das wirksame Moment sein; es käme die Bildung von giftigen Stoffen oder die Resorption normaler Abbauprodukte an falscher Stelle in Betracht. Es würde von genügender Wichtigkeit sein, wenn sich der Befund in einer großen Zahl von Fällen wiederholen ließe, denn dann müßte man dem Darm bei Morbus Basedow seine Aufmerksamkeit schenken. Bei Fällen mit längerem Dünndarm (Herr Professor Gierke teilte privatim dem Vortragenden auf seine Bitte einen Fall von Morbus Basedow mit, bei dem der Dünndarm 5,75 m maß) müßte man auf Zahl und Größe der Zotten und Falten achten, denn nicht die absolute Länge ist das Wesentliche, sondern die zu Gebote stehende Fläche. — Fälle mit kurzem Dünndarm und ohne offenkundige Basedowsymptome bilden kein Gegenargument. Denn wenn bei der Entstehung des Morbus Basedow zwei Komponenten wirksam sind, eine innere, im Keim angelegte und eine äußere, durch Schädlichkeiten repräsentierte, so braucht nicht jeder Basedow-krank zu werden, der die Anlage dazu besitzt, wenn nämlich die äußeren Schädlichkeiten nicht intensiv genug sind. So gibt es Uebergänge vom Gesunden bis zum schwersten Basedowfall. Es gibt aber auch „kompensierte“ Basedowfälle, die die groben nervösen Symptome nicht zeigen, wohl aber andere, weniger markante wie Lymphocytämie und Adrenalinämie. Darauf muß man achten. Darauf muß man auch bei größeren Darmresektionen am Menschen achten, wenn man die Fälle lange genug in Beobachtung halten kann. Bisher gibt die betreffende chirurgische Literatur keinen Anhaltspunkt. — Es ist noch eine andere Auffassung über den Zusammenhang zwischen Morbus Basedow und Kürze des Darms möglich; letztere könnte eine anatomische

Anomalie sein, wie sie auch an anderen Organen von erblich Entarteten, zu denen die Basedowkranken gehören, häufig zu konstatieren sind. — Symptome, die bei Morbus Basedow beobachtet werden und die in Beziehungen zu der Kürze des Dünndarms stehen könnten, sind die Diarrhöen, die alimentäre Glykosurie und gewisse Störungen des Eiweiß- und Fettstoffwechsels.

Selbstbericht.

6. **H. Raubitschek**-Czernowitz: Die Aetiologie der Pellagra.

Vortragender kann sich mit keiner der bisher für die Entstehung der Pellagra gegebenen Erklärungen einverstanden erklären. Seine eigenen Nachprüfungen gaben nur negative Resultate Er selbst dagegen stellte folgendes fest: Mit gewöhnlichem Mais gefütterte weiße Mäuse erkrankten nur dann an pellagraartigen Symptomen, wenn sie der Sonnenbestrahlung ausgesetzt wurden, nicht, wenn sie im Dunklen blieben. Dunkel gefärbte Tiere erkrankten überhaupt nicht. Vortragender ist daher der Ueberzeugung, daß es durch Licht aktivierbare Stoffe sind, die die Pellagra erzeugen, und daß diese Erkrankung daher zu den photodynamischen Affektionen gehört. Es ließ sich weiter zeigen, daß die wirksamen Stoffe mit Alkohol extrahierbar und in gutem Mais ebenso enthalten sind wie in schlechtem. — In diesem Sinne kann nun auch eine Erklärung mancher Eigenarten der endemischen Pellagra gegeben werden. Sie tritt nur auf in einer Bevölkerung, die sich im wesentlichen mit Mais nährt, und in dieser nur bei denjenigen Individuen, die oft der Sonnenbestrahlung ausgesetzt sind. — Aehnliche Beziehungen könnten vielleicht zwischen Reis und Beri-beri bestehen.

7. **Arzt**-Wien: Demonstration.

Bei einem neugeborenen Kinde, das unter dem Bild einer Atresia recti operiert wurde, das aber bei der Laparotomie eine cystische Geschwulst zeigte, aus der sich eine klare gelbe, wie Harn aussehende Flüssigkeit entleerte, fand sich bei der Obduktion die Harnblase außerordentlich vergrößert (bis über den Nabel reichend) und die Wand beträchtlich verdickt. Die Erklärung bereitet dadurch, daß sich keinerlei Stenose in der Urethra (das Kind urinierte post partum spontam im Strahle) und keine Phimose fand, ziemliche Schwierigkeiten. — Andererseits war in der Geburtsgeschichte der Mutter ein hochgradiges Hydramnion verzeichnet. Es besteht also allem Anschein nach zwischen Hydramnion und Blasendilatation und -hypertrophie ein ursächlicher Zusammenhang, indem die Veränderungen der kindlichen Blase durch die Schwierigkeit der Harnentleerung wegen des bestehenden Hydramnion, das ja eine Zunahme des Druckes in der Amnionhöhle zur Folge hat, erklärt werden könnten. Vorausgesetzt ist eine Sekretion der kindlichen Niere in utero, die für den vorliegenden Fall wohl anzunehmen ist. so daß dadurch wiederum das Hydramnion erklärt werden könnte. — Eine weitere Möglichkeit wäre die, den Fall mit der kongenitalen Pylorusstenose in Analogie zu bringen (obwohl keine absolute Stenose bestand), in die gerade am Orificium urethrae internum hochgradige Hypertrophie der Blase vielleicht zeitweise eine Harnentleerung unmöglich machte. Selbstbericht.

II. Sitzung. Dienstag, 20. September, vormittags 9—12 Uhr.
Vorsitzender: **Paltauf**-Wien.

8. **Busse**-Posen: Ueber plexiformes Neurom am Rinderherzen.

Vortragender hat eine systematische Untersuchung der im Posener Schlachthaus geschlachteten Rinder auf das Vorkommen von Geschwülsten am Herzen veranlaßt. Herrn Dr. Peters gelang es, innerhalb weniger Monate 5 Fälle von ausgebreiteter Geschwulstentwicklung an der Basis von Rinderherzen ausfindig zu machen. Die genaue Präparation dieser Geschwülste ergab übereinstimmend, daß es sich hierbei um Geschwulstentwicklung in den Nervengeflechten am Herzen und den großen Gefäßstämmen handelt. Diese sonst feinen Nervenfäden sind in fingerdicke, mit kolbigen Anschwellungen versehene Stränge verwandelt, die vielfach mit einander in Verbindung stehen. An frischen Schnitten lassen sich in diesen Geschwülsten markhaltige Nervenfasern nachweisen. Die genauere mikroskopische Untersuchung ergibt nun, daß es sich hier um nicht

ganz einheitliche Tumoren handelt. Man kann 2 Gruppen unterscheiden. Die eine Gruppe setzt sich im wesentlichen aus kleinen Knötchen zusammen, die auf den ersten Blick eine gewisse Aehnlichkeit mit Tuberkeln zeigen. Sie bestehen aus Zügen von Spindelzellen und freien Fibrillen, die vielfach zu Zügen und Büscheln geordnet sind. Die zweite Gruppe von Geschwülsten besteht aus wirr mit einander verflochtenen, kleinen Faser- und Zellenzügen, die unter sich nur lose verbunden sind und bei der Härtung derartig schrumpfen, daß sich diese Züge von einander trennen und nun ein ganz eigenartiges Mosaik bilden. Der Zellenreichtum dieser Faserzüge wechselt. Der Vortragende ist der Ansicht, daß an der Bildung dieser charakteristischen Stränge und Knötchen auch die nervösen Teile der Nerven mitbeteiligt sind. Demgemäß würden diese plexiformen Geschwülste als Fibroneurome zu deuten sein. Selbstbericht.

9. **Sternberg**-Brünn: Demonstration einer interessanten Mißbildung.

Erscheint unter den Originalien des Centralblattes.

10. **Beneke**-Marburg:

a) Ein Magengeschwür durch Schimmelpilze.

Vortragender demonstriert das von ihm gelegentlich des Marchandschen Vortrags auf dem Erlanger Pathologentag bereits erwähnte Magengeschwür eines Mannes, der an den Folgen einer Intussusception des Darms in wenigen Tagen zugrunde gegangen war. Der Magen zeigte einige hämorrhagische Erosionsgeschwüre (Stigmata), ein flaches, älteres kleines Magengeschwür und eine eigenartige kreisförmige schwarzgrüne markstückgroße Nekrose mit geringem zentralen Zerfall und intensiv gerötetem Hof. Mikroskopisch erwies sich der Herd als Nekrose mit breitem hämorrhagischem Hof und dichter Leukocyteninfiltration. Das nekrotische Material enthielt Unmengen von gramfesten Bazillen sowie dichte Geflechte dicker Fadenpilze, welche nach Form und Verzweigung als eine, grünes Pigment bildende Mucorart angesehen werden konnte. Die Pilze waren tiefer als die Bazillen vorgedrungen (bis in die Muscularis); sie waren wohl sicher als Ursache der Ulceration anzusehen. Vortragender nimmt an, daß die Pilze in einer peptischen Erosion sich ansiedelten; die Erosionen stellten wohl die gewöhnliche Folgeerscheinung der schweren primären Darmerkrankung dar. Von einer Aufnahme von Nahrungspilzen war nichts bekannt. Der Fall entspricht in jeder Beziehung genau dem Marchandschen, und macht es deshalb auch für diesen wahrscheinlich, daß die Schimmelpilze zufällig in ein gerade vorhandenes kleines Geschwürchen (Verletzung der Schleimhaut durch Magenspülung?) gelangt waren.

b) Demonstration einer ausgedehnten Milzregeneration nach Milzexstirpation.

Der Patient hatte durch Entladung des mit Schrot geladenen Jagdgewehrs eine totale Zerfetzung der Milz erfahren und wurde einige Stunden nachher von Küttner operiert. (Entleerung des die Bauchhöhle massenhaft füllenden Blutes und „totale" Entfernung der Milz.) Vier Jahre später erfolgte, nachdem Pat. bis dahin völlig wohl gewesen war, plötzlicher Exitus (Coronarsklerose). An Stelle der Milz fanden sich ein etwa pfirsich- und ein pflaumengroßer runder Knoten: das ganze Bauchfell war von derben bis linsengroßen, nicht verwachsenen schwarzgrauen Knötchen übersäet, welche sich durchweg als Milzpulpa mit derber fibröser Kapsel erwiesen Die großen Knoten besaßen eine derbe fibröse Kapsel mit Trabekeln und elastischen Fasern, ferner reichliche Follikel und eine sehr stark durchblutete, an hämorrhagische Infiltration erinnernde Pulpa. Offenbar waren alle diese Teile aus minimalen versprengten Milzresten (der größte Knoten vielleicht aus einer Nebenmilz) entstanden. Der Fall erinnert in hohem Maße an einen von Albrecht beschriebenen und macht auch für diesen die traumatische Genese wahrscheinlich, für welche Albrecht keinen Anhaltspunkt finden konnte.

c) Lokalisierte zystische Nierengeschwulst bei einem vierjährigen Mädchen.

Seit dem ersten Lebensjahr war ein rasches Wachstum der linken Bauchseite aufgefallen. Bei der Operation wurde eine Niere gewonnen, welche im unteren Drittel annähernd normal war; das mittlere Drittel zog sich zu einer dünnen Kapsel über einen gut doppeltfaustgroßen, vielkammerigen, zystischen

Geschwulstknoten aus, welcher wegen des wasserklaren Inhalts sowie der ganzen Lokalisation zunächst den Eindruck eines Lymphangioma cysticum machte. Der Tumor wölbte das Nierenbecken unter starker Verdünnung seiner Schleimhaut vor und dehnte dasselbe demgemäß bedeutend aus; ein eigentlicher Durchbruch bestand nicht. Nirgends fanden sich feste Geschwulstmassen im Tumorgebiet.

Mikroskopisch zeigten die Rindenpartien neben kümmerlichen Glomeruli Harnkanälchen mit kubischem Epithel, welche unter zunehmender Dilatation allmählich zu den (bis pfirsichgroßen) Zysten heranzuwachsen schienen. Ebenso fanden sich am Nierenbecken Uebergänge von Harnkanälchen zu den Zysten, daneben freilich auch weite, durchaus an Lymphzysten erinnernde Räume. In den peripheren Teilen reichliche glatte Muskelfasern, aber keine sicher quergestreiften.

Der Tumor konnte hiernach nur als lokalisierte Zystenniere, nicht als embryonale Nierengeschwulst im Sinne Birch-Hirschfelds aufgefaßt werden. Papilläre Tumorwucherungen zeigten sich nie, ebenso fehlten Zeichen einer Papillitis fibrosa. Besonders auffällig gegenüber der gewöhnlichen Zystenniere war das vollkommene Fehlen von Zysten in anderen Abschnitten der Niere bezw. in der anderen Niere und der Leber.

d) Demonstration von seltenen Fällen von Thrombose.

Vortragender schildert 2 Fälle von tödlicher Thrombose, welche sowohl als Gegensätze wie jeder einzelne für sich durch seine Eigenart interessant waren.

1. 27jähr. Fräulein, blühend und kräftig, wegen appendicitischer Beschwerden im Intervall operiert; völlig normaler Verlauf. Am 5. Tag, nach einer langen heiteren Unterhaltung, ganz unerwarteter Exitus. Sektion: Lungenembolie durch zahlreiche kleinere Cruorstückchen in vielen mittelgroßen Lungenarterien; die Stückchen zeigten hier und da deutliche weiße Thrombuseinschlüsse, sie lagen im übrigen frei im überall flüssigem Blut und waren nur durch jene Einschlüsse und eine etwas zerrissene Form von einfachen postmortalen Cruormassen zu unterscheiden In der Vena cava inferior mehrere große fast obturierende cruorartige Thromben mit Riffeloberfläche und einigen weißgrauen Thrombuseinschlüssen. In dem plexus uterovaginalis d. 2 kleine Venensteine; sonst nirgends Thrombose. Uterus menstruans. Meteorismus des Colon ascendens. Normale Wundverhältnisse, auch am Darm.

Der Fall erklärt sich durch Embolie eines weichen Cruorthrombus der Cava in die Lungenarterien, an deren ersten Spornen er zersplittert sein mußte. Die Cavathrombose schätzt Vortr. vielleicht auf 1 Stunde alt, und glaubt, daß dieselbe mit einem meteoristischen Druck zusammenhing, der die Cava unmittelbar traf und hier Wirbel veranlaßte. Indessen mußte offenbar eine ganz abnorme Neigung zur Blutgerinnung vorgelegen haben. Vielleicht hing dieselbe mit dem Zustand der Ovulation bezw. Menstruation zusammen, ähnlich wie die gesteigerte Gerinnbarkeit des Blutes in der Schwangerschaft eine Rolle spielt. Hierfür sprach dem Vortragenden ein zweiter Fall von Lungenembolie bei einer jungen kräftigen Witwe, welche angeblich an chronischer Endometritis gelitten hatte; sie bekam eine Thrombose der V. hypogastrica und uterina sin und zwar anscheinend im Anschluß an die Menstruation (Schleimhaut in voller Hämorrhagie). Beide Fälle waren sicher nicht infektiös.

2. 46jährige Frau, seit Jahren „herzkrank", seit ½ Jahr durch rechtsseitige Apoplexie gelähmt; sehr langsamen Tod, dem in den letzten Wochen trockener Brand beider Beine vorausging. Sektion: Chronische Nephritis mit Herzhypertrophie. Alter apoplektischer Herd im r. Großhirn. Von hier ausgehend feste weiße Thrombose des Sin. transv. dext, V. jugular. d., anonyma d. und sin.; jugularis sin. frei. Beide Subclaviae. soweit verfolgbar, thrombosiert. Thrombose der V. cava super., große Thromben in beiden Vorhöfen. Totalthromben der V. cava infer. mit allen Aesten außer den hepaticae, welche noch frei in das Herz mündeten; Thrombose beider V. renales, obturierende Thrombose der Aorta abdom. von der art. mesent. inf. an, dazu Thrombose der iliacae und ihrer Aeste. Mehrere Lungenembolien und hämorrhagische Infarkte. Mumifikation und Nekrose der Beine und Zehen, hochgradiges Oedem der Arme und des Rumpfes; Blutungen im Subduralraum.

Die Zirkulation war also zuletzt fast nur noch auf das Gehirn und die Intestina beschränkt gewesen und hatte in den Armen und am Rumpf schwerste durch das Oedem dokumentierte Hemmungen erfahren. Sicher waren die

Thromben ganz allmählig entstanden, anscheinend von dem Hirnherd aus für das System der cava sup., von den Nierenvenen aus für das System der cava inf. Bemerkenswert war demgegenüber, daß sie fast überall fest und trocken, weiß waren; ob die proteolytischen Fermente der Leukocyten verringert waren oder aus anderen Gründen die puriforme Lösung ausgeblieben war, blieb ungewiß. Trotz der massenhaften Thromben waren doch nur relativ wenig Lungenembolien erfolgt und der Tod offenbar nicht embolisch bedingt gewesen.

Auf diese Form der fibrinreichen Thrombusbildung hatte vielleicht die chronische Nephritis einen bestimmenden Einfluß. Die Bedeutung der Nephritis für Thrombose hat schon vor 80 Jahren Paget kennen gelehrt.

Selbstbericht.

11. **Paltauf**-Wien: Mycosis fungoides mit Lokalisation in den inneren Organen.

Vortragender demonstriert die Organe eines typischen Falles von Mycosis fungoides mit den Hautgeschwülsten völlig analogen Bildungen in inneren Organen.

Der Fall betraf einen 64jähr. Mann, dessen Hautleiden wie gewöhnlich viele Jahre bestanden hatte; dementsprechend fanden sich auch an der Leiche mannigfaltige Veränderungen an der Haut, des Stammes und der Extremitäten: atrophische Partien, die mit gyrierten stellenweise mit Borken bedeckten Rändern gegen gesunde Umgebung sich abgrenzten, pigmentierte rundliche oder ovale eingesunkene Stellen oder atrophische helle glänzende mit pigmentierten Rändern, auch von frischen Eruptionen herrührende der Epidermis entblößte, gerötete, bis handtellergroße Partien, vereinzelt knotige Infiltrate, mit Borken bedeckt, meist zu schüsselförmigen Geschwüren von der Größe eines Guldenstückes mit steilen, scharf begrenzten Rändern zerfallen.

An der r. Pleura mediastinalis fand sich entsprechend einem scheibenförmigen Knoten von $2^1/_2$ cm an der medialen Oberfläche des Oberlappens ein $2^1/_2$ cm im Durchmesser haltendes flaches, scheibenförmiges Infiltrat, das graugelblich rot, im Zentrum mehr gelblich gefärbt ist; an dieses schließt ein kleineres, ebenfalls scharf umschriebenes, kreisrundes Infiltrat an, das mehr gerötet ist und dorsal einige Zentimeter entfernt findet sich noch ein drittes ebenso geartetes; alle drei sind flach und ähneln solchen der Haut, besonders darin, daß die Peripherie mehr gerötet, das Zentrum blässer (mehr gelblich) ist.

Zahlreiche Knoten fanden sich in den freien blutarmen Lungen: an der Pleura kreisförmige blaßrote nur etwas elevierte, dann schildförmige flache kreuzerstück- bis guldenstückgroße, umschriebene, derb elastische Knoten, die aus einem graurötlichen, etwas körnigen keinen Saft gebenden Gewebe bestehen; manche bieten einen keilförmigen Durchschnitt. Zerstreut durch das ganze Lungengewebe fanden sich Tumoren verschiedener Größe, von der einer Kirsche bis eines Hühnereies und darüber (r. Unterl.), die im Zentrum, oft scharf umschrieben graugelblich gefärbt, fast durchscheinend gallertig und verflüssigt oder mehr graubräunlich, trocken und nekrotisch erscheinen; stellenweise sind zentrale Hohlräume mit ziemlich glatter Wand entwickelt. Auch an den größeren Knoten erkennt man die einbezogenen Bronchien und Aeste der Pulmonalarterie, die manchmal verschlossen sind. Immer erscheint an den größeren Knoten die Peripherie gegenüber den zentralen Partien mit den nekrobiotischen Veränderungen lebhaft gerötet und durch die starre Infiltration scharf begrenzt. Dabei erscheint das Gewebe gekörnt und gibt keinen Saft.

Die 3. Lokalisation fand sich am Magen. Hier war die Schleimhaut im Fundus besetzt mit runden, Vierkreuzerstück bis Hellerstück großen schüsselförmigen Geschwüren mit wallartigen, weiß-rötlich gefärbten, wie markig infiltrierten Rändern und glattem Grunde teils mit knotenförmigen, halbkugeligen oder wulstartigen weißen und rötlich-weißen Infiltraten von Linsen bis Haselnußgröße, die Geschwüre erreichen Talergröße. Die Infiltrate begreifen nur die Schleimhaut und angrenzende Submucosa.

Auch die Lymphdrüsen verschiedener Regionen waren verändert: so die rechtsseitigen Bronchialdrüsen vergrößert und markig geschwellt, die rechtsseitigen Axillardrüsen walnußgroß, mit dem Zellgewebe verwachsen, am Durchschnitt graurötlich, zentral eitrig eingeschmolzen oder nekrotisch, peripher sehr sukkulent, markähnlich weißrötlich; auch die Lymphdrüsen in der Schenkel-

beuge waren mit dem Zellgewebe verwachsen, aber derb, braunrot, stellenweise bräunlich pigmentiert.

Die histologische Untersuchung ergab am flachen Infiltrat der Pleura mediast. ganz dasselbe aus verschiedenen Zellen zusammengesetzte Granulationsgewebe wie es von den Infiltraten und Knoten der Haut bekannt ist. Die Knoten in der Lunge zeigten in der ganzen Peripherie eine breite Zone, in welcher die Alveolen mit fibrinösem Exsudat erfüllt sind, wobei aber in der Alveolarwand eine Zellinfiltration nicht fehlte; zentral findet sich in größerer oder geringerer Menge ein aus verschiedenen Zellen bestehendes Granulationsgewebe mit einem zarten Reticulum, wie es von den Hauttumoren immer beschrieben wurde; dieses Granulationsgewebe ist in dem Bindegewebe zwischen Bronchus und Arterie entwickelt oder um Gefäße, die in den äußeren Wandschichten sehr zellreich, dabei wie aufgefasert erscheinen; in diesem Gewebe fehlt Fibrin, wohl aber sind Leukocyten vorhanden; Kernzerfall und jene von Unna für die Hautknoten betonte Abbröckelung von Protoplasma vervollständigen die Uebereinstimmung mit den Hauttumoren; unter zunehmendem Kernzerfall, so daß nur Körner und Splitter von Chromatin in einer lockeren wie gallertig-ödematösen Grundlage sichtbar sind, entwickelt sich die makroskopisch bereits sichtbare zentrale Nekrose und Verflüssigung. Die beschriebenen Höhlen sind bald von solchen nekrotischen Massen begrenzt, bald von einem nicht sehr mächtigen Granulationsgewebe, in welchem noch spärliche Fibrinreste zu erkennen sind; an einem kleinbohnengroßen Hohlraum sah man nur mehr spärliche Reste eines Infiltrates, und grenzte derselbe an fast intakte Alveolarwände. Es schwinden also auch hier die Zellinfiltrate soweit sie nicht nekrosieren und verflüssigen, wie es bekanntlich bei den Infiltraten und Tumoren der Haut der Fall ist. Dasselbe zellreiche Granulationsgewebe fand sich an den Knoten der Magenschleimhaut, während an der in der obersten Schicht der Submucosa gelegenen Basis der Geschwüre gewöhnliches Granulationsgewebe entwickelt ist. Auch das Knochenmark, namentlich aber die Lymphdrüsen zeigen mikroskopisch Veränderungen, die sich gut mit denen der Mycosis fgd. in Beziehung bringen lassen, allerdings diffuse, ohne Hervortreten umschriebener tumorartiger Bildungen. Der Vortragende betont, daß in diesem Falle die Tumoren in den Organen, weitgehende Aehnlichkeiten mit denen der Haut aufweisen, aus einem Granulationsgewebe neben akut entzündlichen Vorgängen bestehen, wie jene zentral zerfallen und zur Geschwürsbildung führen und absolut nichts mit lymphatischen oder gar sarkomatösen Bildungen zu tun haben. Paltauf hebt dementsprechend die Seltenheit des Falles hervor; bei seiner Bearbeitung der Mycosis fgd. für das Handbuch von Mracek konnte er nur ganz vereinzelte Angaben in der französischen Literatur finden, bei welchen die in inneren Organen vorgefundenen Knoten mykosider Natur gewesen sein dürften; bei den auch wenigen Fällen von Kaposi, Kübel, Riehl, Brenkay, Mühsam, in welchen sich in den inneren Organen (Lunge, Niere, Leber) Geschwülste fanden, besteht kein Zweifel, daß es sich um solche lymphosarkomatöser Natur handelte, entsprechend dem, daß sich auch an der Haut zur Entwicklung einer derartigen Geschwulst gekommen war. Diese Befunde nebst den Verwachsungen mit lymphatischen Bildungen waren bekanntlich auch so ominös für die Auffassung der mykosiden Tumoren als Sarkome oder doch den Neoplasmen zugehörigen Geschwülsten.

Der demonstrierte Fall ist der einzige seiner Art, der im Gegensatz zu den bisher bekannten Fällen überzeugend dartut, daß die Tumoren auch der inneren Organe aus einem Granulationsgewebe analog wie in der Haut bestehen, das dieselbe Tendenz zu Nekrose und Zerfall besitzt, wenn vielleicht auch die akut entzündlichen Vorgänge bei den Lungenherden stärker ausgesprochen sind.

Auf eine Anfrage Beitzkes bemerkt Paltauf, daß es ihm bei der Anwendung verschiedener Methoden auch der Levaditis nicht gelungen ist einen spezifischen Erreger nachzuweisen. Selbstbericht.

12. **F. Marchand**-Leipzig: Ueber die sogen. Endotheliome der Speicheldrüsen und die epitheliale Mesenchymbildung.

Auf Grund wiederholter Untersuchungen der sogen. Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, besonders mit Hülfe zahlreicher, durch Herrn Dr. Robertson mit Benutzung der Malloryschen Färbung hergestellter Präparate sieht sich der

Vortragende veranlaßt, seine frühere, auch in der bekannten Arbeit von Rudolf Volkmann zum Ausdruck gekommene Ansicht von der endothelialen Natur der Zellstränge und drüsenartigen Schläuche dieser Geschwülste aufzugeben zu Gunsten ihrer Herleitung von den Epithelien der Drüsen resp. ihrer Ausführungsgänge. Die frühere Ansicht war hauptsächlich veranlaßt durch den immer wieder sich aufdrängenden Zusammenhang der an der Peripherie in einzelne Zellen sich auflösenden Zellstränge, die Bildung verästelter Zellen und Zellnetze in einer homogenen oder fibrillären Zwischensubstanz von teils myxomatöser, teils knorpeliger Beschaffenheit, ein Verhalten, welches mit der Annahme einer epithelialen Herkunft der Zellen nicht vereinbar erschien, dagegen bei der Voraussetzung einer Gleichartigkeit der Bindegewebszellen und ihrer Aequivalente mit den Endothelzellen der Lymphgefäße erklärlich war; entweder in der Weise, daß die Geschwulstzellen ursprünglich von den Endothelzellen der Lymphbahnen herstammten und sich dann in Myxom- und Knorpelzellen umwandelten, oder daß die Bindesubstanzzellen bei ihrer Proliferation die drüsenartigen Stränge und Schläuche lieferten. Der schon von Hinsberg und anderen angenommene Nachweis der ektodermalen Herkunft der letzteren — vollständige Uebereinstimmung mit erhaltenen Drüsenschläuchen, Epithelfaserung usw. — veranlaßt die Annahme einer epithelialen Mesenchymbildung durch Umwandlung der epithelialen Zellen in morphologisch den Bindegewebszellen gleiche Formen (J. Fick). Ob die von ihnen gebildeten Fibrillen mit denen des Bindegewebes identisch sind, wie es vielfach den Anschein hat, müssen weitere Untersuchungen lehren. Viele Bilder sprechen dafür, daß auch ein dem Knorpel gleichendes Gewebe durch Einlagerung der isolierten epithelialen Zellen in homogene Zwischensubstanz oder Absonderung solcher unter Bildung von Kapseln zustande kommen kann, entsprechend den früher oft behaupteten Uebergängen zwischen den proliferierenden Knorpelzellen und den Zellsträngen, doch ist die Bildung echten Knorpelgewebes aus dem bindegewebigen Stroma wie auch mesodermaler myxomatöser Teile daneben nicht auszuschließen.

Selbstbericht.

13. **Stumpf**-Königsberg: Demonstration eines Adamantinom des Oberkiefers. (cf. dieses Centralblatt, Bd. 21.)

14. **J. Orth**-Berlin:

a) Demonstration von Muskelnekrosen durch Hata.

Vortragender demonstriert Präparate der Glutäalmuskulatur von 2 Fällen, die durch intraglutäale Injektionen mit dem Ehrlichschen Heilstoff behandelt waren und von denen der eine 12 Tage, der andere 6 Wochen nach der Einspritzung gestorben war. Das erste Präparat wies mehrere bis walnußgroße, gelbliche, gegen die Umgebung ziemlich scharf abgegrenzte Nekroseherde auf. Eine Eiterung war nicht vorhanden, bakteriologisch erwiesen sich die Stellen steril. Im zweiten Fall war der Umfang der Nekrose nicht geringer. Es hatte also das Arsenobenzol noch nach 6 Wochen seine total nekrotisierende Wirkung behalten; das Depot existierte noch und der Körper wurde noch mit Arsen versorgt. Anatomisch unterschied sich das zweite Präparat von dem ersten dadurch, daß die nekrotischen Partien z. T. hämorrhagisch infiltriert waren.

b) Demonstration von kongenital-syphilitischen Präparaten.

Es handelt sich um Präparate von eigenartiger Lebercirrhose und von Knochengummata*). In einem ersten Fall (5½ Wochen altes männliches Kind) zeigte die vergrößerte, 250 g wiegende, derbe, von Außen rotbraune, auf dem Schnitt grün-gelbliche Leber „eine ganz diffuse Bindegewebsentwicklung, welche in regelmäßiger Weise im ganzen Parenchym derart sich entwickelt hat, daß die Leberzellen in Reihen geordnet weit auseinander gedrängt erscheinen, so daß das Bild einer mit reichlicher Interzellularsubstanz versehenen tubulösen Drüse entstanden ist“. Die Anordnung des Bindegewebes gegenüber dem restierenden Lebergewebe sprach mit Deutlichkeit für die Auffassung, daß hier die Bindegewebswucherung das Primäre, die Schädigung der Leberzellen das Sekundäre war. Letztere waren einerseits verfettet, andererseits in Form von kleinen rundlichen Herdchen nekrotisiert. Diese Herdchen waren dann von verfetteten Leber-

*) Der Aufsatz erscheint in „Monatshefte für praktische Dermatologie“. Festschrift für Unna, 1910.



zellen umgeben, während nirgends eine Bindegewebswucherung noch sonst eine zellige Infiltration zu ihnen in unmittelbarer Beziehung stand. Um Gummabildung handelt es sich da sicher nicht. In einem zweiten Fall (4 Monate altes männliches Kind) handelt es sich um eine partielle syphilitische Cirrhose der Leber: das Organ ist derb und vergrößert und zeigt 2 verschiedene Gewebe, ein rotbraunes, das dem normalen entspricht, und ein gelblich-graues, etwas prominentes, cirrhotisches. Die beiden Abschnitte sind derartig verteilt, „daß die helle Substanz mehr die oberflächlichen, die rote mehr die zentralen Partien einnimmt". Im Mikroskop zeigen die cirrhotischen Partien dieselben Verhältnisse wie in der vorigen Leber; die normalen Teile übertreffen die cirrhotischen an Ausdehnung. — An den Epiphysengrenzen verschiedener Extremitätenknochen zeigen sich in diesem Fall mehr nach der Diaphyse zu gelegene graugelb gefärbte Herde. Mikroskopisch sieht man große Knorpelmarkräume, keine Knorpelverkalkungszone, neben dem Knorpel ein par kleine Knochenbälkchen, dann ein Granulationsgewebe, das sich durchaus als gummöses legitimiert. Mit M. B. Schmidt nimmt Vortragender an, daß die Gummabildung von den Gefäßen der Knorpelmarkshöhlen ausging. — Ein dritter Fall endlich zeigt, daß Gummata „auch in der Diaphyse (Femur eines 3 Monate alten Knaben) ganz unabhängig von der Epiphysengrenze, wenn auch ihr benachbart — vorkommen können". Vortragender betont, daß es sich in beiden Fällen „um Knochenmarksveränderungen handelt, welche mit den von Wegener in seiner grundlegenden Arbeit erwähnten gar nichts zu tun haben". Von Herrn Geheimrat Orth durchgesehener Bericht.

15. **Stumpf**-Königsberg: Demonstration eines Tumors des III. Hirnventrikels.

Bei einem 20jährigen Mann, der außer heftigem Erbrechen keinerlei Symptome einer Hirnerkrankung bot, fand sich im 3. Ventrikel ein gut walnußgroßer Tumor, der den Boden des Ventrikels durchbrochen hatte und an der Gehirnbasis zwischen den Tract. optic. und den Hirnschenkeln erschien. Mit der Hypophyse, die in normaler Größe im Sattel lag, bestand kein Zusammenhang Vorn oben war der Tumor bedeckt von einer papillären Masse, die möglicherweise die veränderte Tela chorioidea darstellt. Auf dem Durchschnitt besteht die Geschwulst aus einer mehr cystischen und einer soliden Partie. Die Cysten sind von Stecknadelkopf- bis Kirschkerngröße. Die solide markige Masse geht von der eben erwähnten papillären Wucheruug aus und setzt sich in die cystischen Teile fort.

Mikroskopisch bietet der Tumor ein überaus wechselndes Bild. Die Cysten sind teils von Zylinderepithel, teils von kubischem oder ganz glattem Epithel ausgekleidet. An einer Stelle findet sich auch hohes schleimbereitendes Zylinderepithel. Vereinzelt sind die Hohlräume mit konzentrisch geschichtetem Epithel ausgekleidet, das im Innern eine hornartige Masse einschließt. Die soliden Massen bestehen aus großen Zellen, die wie Epithelzellen aussehen und wie ein Carcinom gegen die cystischen Teile der Geschwulst vordringen.

In anderen Teilen des Tumors sieht man Drüsenkomplexe und epithelähnliche Zellen ohne charakteristische Anordnung.

Das Bindegewebe ist teils derb, teils feinfaserig oder ödematös.

Glia findet sich nicht; ebensowenig quergestreifte Muskulatur, Knochen, Knorpel oder Fett.

Die Geschwulst muß als teratoid bezeichnet werden: wobei in der Deutung der einzelnen Zellarten unüberwindliche Schwierigkeiten bestehen.

Selbstbericht.

16. **Mosse**-Berlin: Zur Verwertung der chemisch-elektiven Färbung in der Histologie.

Es werden Präparate demonstriert, die die Differenzierung der acidophilen und der basophilen Gewebsanteile mittels der Färbung mit neutralem Methylenblau-Eosin in methylalkoholischer Lösung aufweisen. Bei experimentell erzeugten Zuständen, die mit Acidose einhergehen, zeigte sich Basophilie des Leberzellprotoplasmas. Demonstration von Präparaten von 3 Hunden desselben Wurfs: 1. Normal und — Leberzellprotoplasma rot, 2. Hungerhund — Protoplasmareste der Fettleber acidophil, 3. Hund, der gehungert hat und mit Phloridzin behandelt ist — Basophilie der Protoplasmareste der Fettleber. Nach den Untersuchungen von Baer zeigt nun der Hungerhund keine Acidose, der Hund, der

gehungert hat und mit Phloridzin vergiftet ist, dagegen Acidose. — Des weiteren werden Präparate mit ausgesprochener Basophilie des Leberzellprotoplasma von Fällen von Diabetes mellitus mit Acidose, fieberhaften Zuständen etc. demonstriert. **Selbstbericht.**

III. Sitzung. Mittwoch, 21. September, nachmittags 3—5½ Uhr.
Vorsitzender: **Orth**-Berlin.

17. **J. Wohlgemuth**-Berlin: Pathologische Fermentwirkungen **(Referat.)**

Von pathologischen Fermentwirkungen werden nur diejenigen besprochen, die mit einer Aenderung in dem Aussehen der Organe und der Struktur der Zellen einhergehen, während alle diejenigen, die ausschließlich Bezug haben zur Pathologie des Gesamtstoffwechsels, keine weitere Berücksichtigung finden konnten. Sowohl aus dem Gebiet des Eiweiß-, wie des Fett- und des Kohlehydratumsatzes der Zelle werden Beispiele pathologischer Fermentwirkung angeführt. Aus der erstgenannten Gruppe werden besprochen die gesteigerten autolytischen Vorgänge in der Phosphorleber, deren Eiweiß an Stickstoff, speziell an Arginin verarmt, dagegen an Phosphor angereichert ist, die gesteigerten autolytischen Prozesse in den bösartigen Geschwülsten, speziell im Carcinom, ihre Wirkung auf den Eiweißbestand der Zellen und ihre Beziehung zu heterolytischen Vorgängen, zur Kachexie und zu atypischen Fermentwirkungen. Auch die Relationen zwischen Geschwulst und Umgebung bezüglich ihres Fermentgehaltes und ihrer chemischen Zusammensetzung werden an verschiedenen Beispielen illustriert, besonders ausführlich aber die Entstehung der melanotischen Pigmente in den Geschwülsten besprochen. Vortragender steht auf dem Standpunkt, daß hier ein oxydatives Ferment im Spiele ist, und erbrachte hierfür den experimentellen Beweis, indem es ihm gelang, im Reagensglase Stücke von weißen Spindelzellensarkomen durch Verwendung eines Extraktes aus der Pilzart Russula delica, das Tyrosinase enthielt, tief schwarz zu färben. Im Anschluß an die Melaninbildung in Geschwülsten wird auch die Entstehung der Ochronose eingehend besprochen, von der man eine endogene und eine exogene Form zu unterscheiden hat. Und endlich als letztes Beispiel pathologischer Fermentwirkung aus dem Gebiet des Zelleiweißes wird die Entstehung der Pankreasnekrose diskutiert, die nach Ansicht des Vortragenden als die Folge einer kombinierten Wirkung von Autolyse und durch die Autolyseprodukte aktivierten Pankreassaft aufzufassen ist, ohne Mitwirkung von Bakterien, wie das noch vielfach angenommen wird. — Bezüglich des Fettstoffwechsels der Zelle werden die Verhältnisse der sogen. fettigen Degeneration, speziell die Entstehung der Fettleber bei Phosphorvergiftung auf Grund der neuesten Forschungsergebnisse zu erklären versucht und aus dem Gebiet des Kohlehydratstoffwechels der Zelle wird der Glykogenschwund der Leber bei Ikterus und das Fehlen des Glykogens in den Nieren beim Phloridzindiabetes in Einklang gebracht mit den Erfahrungen über das Verhalten der Diastase in den entsprechenden Organen. — Zum Schluß wird noch an dem Beispiel der mangelhaften Gerinnung, resp. des völligen Ausbleibens der Gerinnung des Leichenblutes demonstriert, wie pathologische Fermentwirkungen sich auch post mortem noch geltend machen können. Selbstbericht.

18. **Lissauer**-Königsberg: Zur Histologie der Prostatahypertrophie.

Lissauer hat Untersuchungen gemacht über die Frage, ob die Prostatahypertrophie als Geschwulst im Sinne Virchows angesehen werden muß oder ob es sich um das Produkt einer chronischen Entzündung handelt. Unter Vorlegung mikroskopischer Präparate führt der Vortragende aus, daß er sich von der Richtigkeit der Entzündungstheorie (Ciechanowski) nicht hat überzeugen können. Nach seinem Material liegt gewöhnlich eine Adenom-, seltener eine Myombildung vor. Selbstbericht.

19. **Fr. Henke**-Königsberg:

a) Sektionsfall von Rhinosklerom.

Charakteristischer Befund in der Nase und im Kehlkopf. Tod wohl an Erstickung trotz früh ausgeführter Tracheotomie. Kulturell aus dem erkrankten

Gewebe in den obern Luftwegen die v. Frischschen Bazillen nachgewiesen, aber nicht in den benachbarten Halsdrüsen, ebensowenig in der Milz. Weniger spezifisch erscheint nach den bisher vorgenommenen Untersuchungen der histologische Befund (Demonstration), indem eigentlich nur ein indifferentes Granulationsgewebe festzustellen ist ohne Mikuliczsche Zellen. Auch in einigen früher von dem Vortr. in Form von Probeeccisionen untersuchten Fällen fiel, wenn es sich um Endstadien des Prozesses handelte, der geringe Gehalt an den histologisch spezifischen Mikuliczschen Zellen auf. Bei solchen Fällen muß für die Sicherung der Diagnose das ganze Krankheitsbild, besonders der makroskopische Befund herangezogen werden.

b) Aneurysma infectiosum der Art. coronaria cordis.

In einem Fall schwerster ulzeröser Endocarditis, besonders der Aortenklappen, war es, offenbar durch embolische Verschleppung abgerissener Teile der Exkreszenzen und durch die Wucherung der in ihnen enthaltenen Streptokokken (in vivo im Blut nachgewiesen) zur Wandzerstörung in dem Ramus descendens der Art. coron. sin. und zur Bildung eines etwa kirschgroßen Aneurysmas gekommen. Bei der Eröffnung des Herzbeutels präsentierte es sich an der Vorderseite des Herzens als ein halbkugeliger Körper und schien dem Druchbruch nahe zu sein (Demonstration). Beim Menschen sind solche Befunde (vergl. z. B. die Angaben darüber in der neuesten Auflage des Kaufmannschen Lehrbuchs) nur sehr selten erhoben worden. Ein zweites solches Aneurysma fand sich in der Art. mes. sup.

c) Zur Frage der hämatogenen Entstehung der Appendicitis.

Auch aufgrund neuer Untersuchungen an exstirpierten Wurmfortsätzen, auch solchen in den ersten Stadien der Erkrankung, kann sich Vortr. nicht zu der von Kretz vertretenen Auffassung von der embolischen Entstehung der Majorität der Fälle von Appendicitis bekehren. Dagegen spricht doch auch immer wieder, daß bei den zahlreichen septischen Todesfällen, die man bei einem großen Material sieht, Befunde am Wurmfortsatz, die dem gewöhnlichen Bilde der Appendicitis entsprechen, nicht erhoben werden. In einem Fall von embolischen Abszessen im Darm (ähnlich den beiden von Oberndorfer bei der Erlanger Tagung mitgeteilten) war gerade auch der Proc. vermiformis verschont, enthielt auch keine kleinen Blutungen.

Ein anscheinend beweisender Fall einer Appendicitis necroticans, sekundär entstanden bei bestehender septischer Erkrankung, wurde vor kurzem von dem Vortr. beobachtet, der aber auch bei näherem Zusehen nicht beweiskräftig erscheint. Es handelte sich um einen Mann, der infolge einer Harnröhren-Striktur aufsteigende pyelonephritische Prozesse acquiriert hatte, die sich klinisch in hohem Fieber mit septischer Kurve ausdrückten. Schon einmal war er einer solchen Attaque beinahe erlegen. Einige Wochen vor seinem Tode erkrankte er wieder in klinisch ähnlicher Weise. Die Sektion ergibt aber eine typische nekrotisierende Appendicitis (Demonstration einer Abbildung) mit zirkumskripter beginnender Peritonitis. Außerdem eine aufsteigende Pyelonephritis mit kleinen eitrigen Herden und eine schwerste ulzeröse Endocarditis der Tricuspidalis (Demonstration des Präparates), von der aus eine ausgedehnte Infarktbildung mit beginnender Abscedierung in den Lungen entstanden war. Da die Klappen des linken Herzens völlig frei waren, was zu dem Bilde einer mehr selbständig entstandenen septischen Endocarditis nicht paßt, somit auch eine gröbere Quelle für eine embolische Infizierung des Wurmfortsatzes fehlt, so ist der Sektionsbefund wohl vielmehr so zu deuten, daß eine Appendicitis primär entstanden war und sekundär zu einer septischen Miterkrankung der Tricuspidalis geführt hatte. Wieder spricht gegen die Auffassung einer embolischen Entstehung der Appendicitis auch in diesem Fall, daß bei peinlich genauer Untersuchung des ganzen Darmtraktus nirgends ähnliche Befunde wie im Proc. vermiformis, ja nicht einmal kleine Blutungen festzustellen waren. Selbstbericht.

Zum Referat für die 1911 in Karlsruhe stattfindende Versammlung wird das Thema „Wassersucht“ in Aussicht genommen und vorgeschlagen, die Herren Klemensiewicz und Lubarsch zu bitten, das Referat zu übernehmen.

Nachtrag (kombinierte Sitzung).

20. **Stumpf**-Königsberg: Ueber chronische Tuberkulose des Kaninchens, die durch intravenöse Injektion von 1—2 mg Reinkultur des Typus humanus erzielt wurde.

Die Tiere waren viele Wochen ohne äußerlich sichtbares Krankheitszeichen. Temperatur und Gewicht waren normal. Erst ¼—½ Jahr nach erfolgter Infektion traten von der Lunge aus metastatische He de auf. Es fanden sich Nierentuberkulose, Gelenkfungus mit kalten Abszessen, Iristuberkulose, Wirbelerkrankung, Hoden- und Nebenhodentuberkulose. Darmtuberkulose und Tuberkulose der weiblichen Genitalien fehlte dagegen. In den Lungen sind dreierlei Veränderungen zu unterscheiden: herdförmige Knötchen, käsige Pneumonie und Cavernenbildung; in diesen übrigens nur Tuberkelbazillen. Der ganze Verlauf der Erkrankung weist mit der menschlichen Tuberkulose sehr viel Aehnlichkeit auf. Zu Versuchen über Tuberkulose eignet sich diese Anordnung weit besser. als die Meerschweinchentuberkulose.

7 Wochen nach der Infektion wurde die Hälfte der Tiere mit steigenden Dosen Alttuberkulin behandelt, um zu prüfen, ob dieses beim Tier irgend eine Heilwirkung ausübt. Es wurden in 24 Wochen 950 mg gegeben, in einer zweiten Reihe in 20 Wochen 500 mg Nach keiner Richtung war aber ein Nutzen zu erkennen. Die behandelten Tiere erkrankten ebenso wie die nicht behandelten an tuberkulösen Metastasen; ebenso war histologisch keinerlei Unterschied festzustellen.

Entgegen anderen Angaben kann deshalb der Beweis einer spezifischen Heilkraft des Alttuberkulins im Tierexperiment nicht für erbracht gelten, da frühere Versuche von Koch und seinen Schülern nicht für beweiskräftig gehalten werden können. Selbstbericht.

Referate.

Krumwiede, Charles and Blackburn, Louisa P., Observations on the antiformin method for the detection of tubercle bacilli and the value of the Herman stain. (Proceedings of the New York pathological society, New Series, Vol. 9, Nos. 7 and 8. December 1909, January 1910.)

Die Antiforminmethode verbunden mit Zentrifugierung wird empfohlen, desgleichen die Hermansche Färbung mit Krystallviolett.

Herxheimer (Wiesbaden).

Lindemann, Beitrag zur Kenntnis der Auflösung von Tuberkelbazillen in Neurin. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 7, 1910, S. 191.)

Das Neurin besitzt starkes Auflösungsvermögen gegenüber Tuberkelbazillen; jedoch ist eine völlige Auflösung entgegen den Angaben von Deycke und Much nie zu erzielen. In einem Nachtrage zu der Arbeit bemerkt Uhlenhuth, daß eine restlose Auflösung überhaupt nur mit Antiformin an anderen Bazillen gelingt.

Rössle (München).

Maxson, Louis H., Are tubercle bacilli excreted through the bile? (University of Pennsylvania, Medical bulletin, Vol. 23, July-August 1910, Nos. 5—6.)

Die Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit der Galle ist zwar nicht unzweifelhaft bewiesen, aber mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Sarvonet et **Rebattu,** Influence de la tuberculose sur la minéralisation chez le cobaye. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1910, 69, S. 127.)

Bei der experimentellen Tuberkulose der Meerschweinchen ließ sich eine starke Abnahme der Mineralien vor allem des Squelettes feststellen. *Blum (Strassburg).*

Levy, E. und **Krencker, E.,** Ueber die Wirkung und therapeutische Verwertung der durch Galaktose abgetöteten Tuberkelbazillen (Tebean). (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, 1909, S. 286.)

Die Arbeit berichtet über günstige Erfolge bei Behandlung mit Tebean und enthält auch lesenswerte Obduktionsprotokolle über so behandelte Fälle. *Rössle (München.)*

Kraus, R. und **Volk, R.,** Ueber eine besondere Wirkung der Extrakte tuberkulöser Organe des. Meerschweinchens. (Wien. klin. Wochenschr., 1910, S. 289.)

Meerschweinchen wurden mit Tuberkelbazillen infiziert, aus ihren tuberkulösen Organen Extrakte hergestellt und diese gesunden Meerschweinchen intravenös injiziert. Die Tiere gingen sofort oder nach einer halben Stunde zugrunde. Zur Kontrolle wurden aus den gleichen, aber normalen Organen Extrakte hergestellt und in der gleichen Weise injiziert. Doch blieben die Tiere diesmal gesund. Die im Extrakt enthaltenen Gifte sind in Alkohol unlöslich, schwächen sich beim Aufbewahren bei Licht und Zimmertemperatur rasch ab und gehen bei 58° in $^1/_2$ Stunde zugrunde. *J. Erdheim (Wien).*

Kern, W., Ueber den Einfluß des Alkohols auf die Tuberkulose, experimentelle Untersuchungen am Meerschweinchen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 66, 1910, H. 3.)

Die Tiere wurden mit täglichen Gaben von 1—5 ccm 10 bis 25 prozentigen Aethylalkohols per os alkoholisiert und dann mit abgeschwächten Kulturen menschlicher Tuberkelbazillen intraperitoneal behandelt. Einige chronisch alkoholisierte Tiere wurden zur Aufzucht verwendet und deren Nachkommen wieder tuberkulös infiziert. Die Versuchsergebnisse werden folgendermaßen zusammengefaßt:

I. Der Alkohol setzt selbst in kleinen Dosen verabreicht die Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus herab, indem er:

1. denselben gegen eine Infektion im allgemeinen leichter empfänglich macht,
2. den tödlichen Ausgang einer tuberkulösen Infektion beschleunigt.

II. Der Alkohol übt eine schädigende Wirkung auf die Nachkommenschaft aus, indem er:

1. die Lebensfähigkeit derselben vermindert,
2. den Verlauf einer tuberkulösen Infektion in ungünstigem Sinne beeinflußt. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Jones, Wood, An anatomy inquiry into the pathway of tubercular infection. (The Lancet, 1910, Bd. 1, No. 14.)

Gründet sich auf die neuere Anschauung, daß die Tbk.-Infektion vom Darm erfolgt. Bei Kindern, wo der Lymphapparat sehr

viel entwickelter, wird das Virus in den Mesenterialdrüsen abgeladen; schreitet höchstens auf dem Lymphwege bis zu den untersten Lungenabschnitten fort. Im späteren Alter hingegen findet eine Reduktion des Lymphapparates statt, so daß die Tbk.-Bazillen erst in den Ductus thoracicus abgefangen werden. Die topographischen Beziehungen dieses letzteren zur Wirbelsäule, Pleura und Lunge erklärten die Lokalisation der verschiedenen tuberkulösen Prozesse in ihnen. *R. Bayer (Bonn).*

Burckhardt, Hans, Bakteriologische Untersuchungen über chirurgische Tuberkulosen, ein Beitrag zur Frage der Verschiedenheit der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1910, Bd. 106, S. 1.)

In einer breit angelegten Arbeit bringt Verf. die Ergebnisse seiner an dem Tuberkulosematerial der Königsberger chirurgischen Klinik gemachten bakteriologischen und experimentellen Studien, die sich auf die Frage der Zugehörigkeit der untersuchten Tuberkulosen zur Humanus- oder Bovinusspezies, sowie auf die Klärung des Wesens der sogenannten Uebergangsstämme erstreckten. Das unsersuchte Material stammte von Knochen-, Gelenk-, Bauchfell-, Drüsen-, Urogenital- und Hauttuberkulosen. Ferner kamen drei Stämme von tierischer Tuberkulose zur Untersuchung. Unter 49 Fällen chirurgischer Tuberkulose fand Verf. in fünf Fällen, also in 10 % derselben den Typus bovinus. Unter diesen war das kindliche Alter bevorzugt; drei von diesen waren Gelenktuberkulosen. Die fünf Fälle von Bovinustuberkulose waren klinisch und anatomisch nicht von den Humanustuberkulosen zu unterscheiden. Nur verliefen sie durchweg günstig und waren in den Fällen von Gelenkerkrankung durch das Fehlen erheblicher Knochenherde ausgezeichnet, die bei den Humanusfällen fast stets vorhanden waren. Die vom Menschen gezüchteten Bovinusstämme ließen sich in keiner Weise von den drei untersuchten Tierstämmen unterscheiden. Für die Typentrennung entscheidend ist der Tierversuch. Die Virulenz der Humanusstämme ist für das Kaninchen durchweg geringer als die der Bovinusstämme. Verf. stellt sich in der Epikrise seiner Untersuchungen auf Kochs Seite. „Sowohl die Gesamtheit der bekannt gewordenen Experimente, wie die statistisch-volkswirtschaftlichen Angaben sprechen unbedingt dafür, daß die Perlsucht des Rindes bei der Erkrankung des Menschen an Tuberkulose nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt, und daß die zur Bekämpfung der Tuberkulose verfügbaren Mittel in erster Linie in den Dienst des Kampfes gegen die Ansteckung des Menschen durch den tuberkulösen Menschen gestellt werden müssen.“

G. E. Konjetzny (Kiel).

MacEwan, D., The antiferment treatment of acute suppuration. (Brit. med. journ., 22. Jan. 1910, S. 185.)

Mit Ausnahme von 2 Fällen (Mamma- und Nacken-Eiterung) war Verf. von dem Müller-Jochmannschen Verfahren außerordentlich befriedigt. Die Heilung ging rascher von statten, bei Aspiration des Eiters und Füllung der Höhle mit Antiferment ohne sichtbare Narbe, bei offener Wundbehandlung hörte die Eiterung viel rascher auf und die Wunde reinigte sich sichtbar (es handelte sich um Hals- und Axillar-Drüsen, Mamma-Abszesse, Armphlegmonen etc.).

Goebel (Breslau).

Bauer, Jul., Untersuchungen über die antiproteolytisch wirkende Substanz im Harn und Serum. (Zeitschr. für Immunitätsforsch., Bd. 5, 1910, S. 186.)

„Antitrypsin" ist keine einheitliche Substanz und kein echtes Antiferment. Das Antitrypsin des kranken Harnes ist wahrscheinlich identisch mit dem „Serumantitrypsin" und nicht identisch mit dem Antitrypsin des normalen Urins. Bei experimenteller Nephritis wird es vermehrt ausgeschieden. Nierenexstirpation, selbst einseitige, und Ureterenunterbindung bewirkt Anhäufung von Antitrypsin im Serum; es kann sich dabei nicht um eine Retention handeln.

Rössle (München).

Döblin, A., Ueber den Nachweis von Antitrypsin im Urin. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, 1909, S. 224.)

Döblin, A., Untersuchungen über die Natur des Antitrypsins. (Ebendort, S. 229.)

Ein dem „Antitrypsin" des Blutserums analoger Hemmungskörper des proteolytischen Fermentes kommt auch im Urin, sowohl im normalen als im pathologischen vor. Der Gehalt an Antitrypsin schwankt.

Das Antitrypsin ist kein Antikörper im Sinne der Immunitätslehre, denn das Trypsin ist nicht sein Antigen; zudem ist es thermostabil. Es muß jedoch ein kolloidaler, schwer diffundierbarer Stoff sein.

Rössle (München).

Rondoni, P., Sul potere antitriptico del siero di sangue. (Lo Sperimentale, 1910, H. 1.)

Aus Verfs. Versuchen und Untersuchungen geht hervor:

daß das antitryptische Vermögen der menschlichen Sera (sowohl unter normalen wie pathologischen Verhältnissen) thermolabil ist;

daß dasselbe durch leichte Ansäuerung oder Alkalisierung des Serums und durch die Seifen, in gewissen Dosen, leicht zerstört wird;

daß der antitryptische Stoff sich irreversibel mit dem Trypsin bindet, und somit die Danysz-Dungernsche Erscheinung aufweist, ähnlich dem was man bei der Verbindung: Toxin und Antitoxin beobachtet;

daß man jedoch unter gewissen Versuchsbedingungen mit Aetznatron die antitryptische Substanz, nachdem sie sich mit dem Trypsin verbunden hat, zerstören und somit dieses letztere in Freiheit setzen kann;

daß die künstlichen Lipoide, Lecithine und Seifen eine deutliche hemmende Wirkung auf die tryptische Verdauung besitzen, deren Grad jedoch bei weitem nicht mit demjenigen derselben Wirkung beim Serum zu vergleichen ist;

daß man durch solche Lipoide auf keinem Wege durch Hitze inaktivierte Sera wieder aktiv machen kann.

Verf. ist der Ansicht, daß man dem antitryptischen Stoff des Serums nicht die Struktur eines Haptins absprechen kann: ebenso wie es im Serum zahlreiche normale Haptine gibt, welche sich mit verschiedenen Toxinen, mit Bakterien, mit fremden Zellen usw. binden, soll es auch normale Antifermente, besonders Antitrypsine geben: diese letzteren können bei gewissen Krankheiten zunehmen, da sie im Grunde

genommen nur zellulare Rezeptoren sind, welche, z. B. infolge vermehrten Protoplasmazerfalls, in reichlicherer Menge in Freiheit gesetzt werden können.
O. Barbacci (Siena).

Haendel und **Steffenhagen,** Auswertung von Anti-Eiweiß-Seris. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 7, 1910, S. 373.)

Präzipitierende und komplementbindende Eigenschaften eines Serums sind von einander unabhängig. Der anaphylaktische Antikörper ist ein Antieiweißkörper von Ambozeptorcharakter, jedoch nicht identisch mit dem Präcipitin.
Rössle (München).

Hintze, A., Untersuchungen über den Nachweis von intravenös eingeführten artfremdem Eiweiß in der Blutbahn des Kaninchens mittelst Präzipitation, Komplementbindung und Anaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 113—151.)

Für den Nachweis von intravenös eingeführtem, also im Blute kreisendem, fremdem Eiweiße eignet sich die anaphylaktische Methode am besten, vor allem, da sie noch zu einer Zeit (bis zu 14 Tagen den Nachweis des eingebrachten Antigens ermöglicht, zu der die präzipitable Substanz und das komplementbindungsfähige Antigen nicht mehr nachweisbar sind. Vom 5. Tage an kommen nebeneinander im Blute sensibilisierendes Antigen und entsprechender Antikörper vor.
Rössle (München).

Adler, Heinrich, Ueber Autospermotoxine. (Zeitschr. für Immunitätsforsch., Bd. 3, 1909, S. 447.)

Durch Behandlung von Meerschweinchen mit Injektion von Brei aus ihren eigenen Hoden gelingt es, Antikörper zu erzeugen, welche Spermatozoen desselben Tieres in wenigen Minuten lähmen, während sonst Spermatozoen in normalen Seris mindestens eine halbe Stunde beweglich bleiben. Es konnte nachgewiesen werden, daß das im Blute kreisende Spermotoxin nicht im Organismus an die empfindlichen Zellen gebunden wird. Durch welche Einrichtungen (Gefäßendothel?) es von diesen abgehalten wird, ist fraglich.
Rössle (München)

Kraus, R. und **Amiradzibi, Fürst,** Ueber den Mechanismus der Antitoxinwirkung bei der Heilung. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 1.)

Die Verf. haben die Frage zu lösen versucht, ob das zu therapeutischen Zwecken in den Körper eingeführte Antitoxin in die vergifteten Zellen eindringt und intrazellulär das Toxin neutralisiert oder ob das Toxin durch das Gegengift aus der vergifteten Zelle herausgezogen wird. Als Versuchsobjekt wurden rote Blutkörperchen (also keine eigentlichen „Zellen“, Ref.) verwendet und zuerst entschieden, daß weder in normale noch in vergiftete Zellen Antitoxin eindringt. Hierauf wurde der Nachweis erbracht, daß aus den toxinhaltigen Erythrocyten Toxin in das antitoxinhaltige Medium diffundiert. Die „Heilung“ in vitro geschieht also außerhalb der Zelle. Ein Austritt von Toxinen ließ sich „auch an toten Membranen“ nachweisen.
Rössle (München).



Römer, P. H. und **Sames, Th.**, Ueber die Haltbarkeit heterologen Antitoxins im Organismus. (Zeitschr. für Immunitätsforsch., Bd. 4, 1909, S. 270.)

Die Arbeit bringt am Beispiele des (subkutan eingeführten) Tetanusantitoxins den für praktische Versuche mit passiver Immunisierung wichtigen Nachweis, daß in den Organismus eingeführtes Antitoxin sich unter günstigen Bedingungen noch nach 6 Monaten im Blutserum nachweisen läßt. *Rössle (München).*

Doerr, R. und **Moldovan, J.**, Analyse des Präzipitationsphänomens mit Hilfe der anaphylaktischen Reaktion. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, 1910, S. 125.)

Bei der Präzipitinreaktion in vitro findet ein Verbrauch derjenigen Substanz statt, welche dem nativen artfremden Serum sein anaphylaktisierendes Vermögen verleiht. „Das Präzipitin ist mit dem artspezifischen Eiweißkomplex des Immunserums sicher nicht identisch, haftet aber höchst wahrscheinlich innig an demselben.“ *Rössle (München).*

Gaehtgens, W., Ueber die Beziehungen der Bakterienpräzipitine zu den Agglutininen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1910, S. 559.)

Gegenüber den Angriffen Fukaharas verteidigt der Verf. die Schichtprobe bei der Präzipitin-Reaktion. Sie ermöglicht zu zeigen, daß sich im Serum junger Kaninchen schon 24 Stunden nach der Infektion mit lebenden Typhusbazillen die spezifischen Präzipitine nachweisen lassen, während der Nachweis der Agglutinine nicht vor dem 2. Tage gelingt. Das zeitlich verschiedene Auftreten der beiden Antikörper spreche dafür, daß weder sie noch ihre Antigene identische Substanzen seien. *Rössle (München).*

Brezina, E. und **Ranzi, E.**, Präzipitogene des Kotes und der Ausscheidungen, sowie der zelligen Auskleidung des Magendarmtraktus. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, 1910, S. 375.)

Zellige und sezernierte Stoffe des Darmkanals haben antigene Eigenschaften; Sera, die mit einzelnen dieser Stoffe erzeugt sind, haben bis zu einem geringen Grade Spezifität. Ein gegen Kot gerichtetes Serum reagiert auch mit allen diesen Stoffen vom Pylorus abwärts, aber im Kote sind auch reichlich Stoffe eigener Art. Antikot-Serum reagiert schwach mit den Kotbakterien, ein Kotbakterienserum schwach mit Kotextrakt; Kot-Antiserum reagiert schwach mit Blutserum. *Rössle (München).*

Busson, B., Müller, P. Th. u. Rintelen, A., Weitere Aviditäts-Studien an Agglutininen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 7, 1910, S. 274.)

Hinsichtlich der theoretischen Erörterungen über die Beziehung der Avidität der Antikörper in einem Serum zum Titer desselben (Quantität der Antikörper) sei auf das Original verwiesen. Die Qualität des Serums ist hinsichtlich der Avidität bei den Versuchstieren in bestimmten Phasen der Immunisierung verschieden; so gibt

es z. B. eine Gruppe Versuchstiere mit hoher Anfangsavidität. Auch der Wechsel der Aviditätswerte bei der Revaccination wurde studiert.

Bei subkutaner Immunisierung wurden Sera mit auffallend hoher Avidität bei niedrigem Titer erzielt (als Antigen wurden Typhusbazillen benutzt). Beim typhuskranken Menschen fanden sich in schweren Fällen hohe Aviditäten bei relativ niedrigem Titer, in leichten Fällen dagegen niedrige Aviditäten. *Rössle (München).*

Bürgers, Th. J., Ueber den Gehalt und Bau der Alexine und Opsonine im mütterlichen und fötalen Serum. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 5, 1910, S. 638.)

Der geringere Gehalt des fötalen Serums gegenüber dem mütterlichen an baktericider Kraft beruht auf einer Armut sowohl an Komplement als an Ambozeptor; analoge Verhältnisse liegen auch für den Opsoningehalt vor. *Rössle (München).*

Angerer, C. und Hartoch, O., Ueber Beschleunigung der Bakteriolyse im Peritoneum von Meerschweinchen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, 1909, S. 210.)

Friedberger, E. und Hartoch, O., Ueber Beschleunigung und Verstärkung der Opsoninwirkung durch präzipitierende Sera. (Ebendort, S. 218.)

Die von Moreschi, Friedberger und Bezzola studierte Beschleunigung der Hämolyse durch gegen den Ambozeptor gerichtete Eiweiß-Sera läßt sich, wie die beiden Arbeiten zeigen, in analoger Weise auch für andere Immunitätsreaktionen (Bakteriolyse, Opsonierung) dartun. Die Beschleunigung dieser Erscheinungen ist bedingt durch eine Begünstigung der Komplementbindung durch die Verbindung Ambozeptor-Antiambozeptoreiweiß. *Rössle (München).*

Podmaniczky, Ueber kongenitale Neurogliome. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910, H. 2.)

Die Beobachtung des Verf. betrifft einen 7tägigen Hühnerembryo. Es fanden sich Unregelmäßigkeiten des Zentralkanals, Offenbleiben desselben (typisches Bild einer Spina bifida), Abschnürungen, Divertikelbildungen, sowie ganz getrennte mit Epithel ausgekleidete Höhlen. Das Epithel der Höhlen hatte verschiedenen Charakter, entweder zylindrisch oder abgeplattet. Auch kommen Epithelhaufen ohne Lumen „glomerulusartig“ versprengt im Rückenmark vor. Verf. bespricht die Genese der gefundenen Abnormitäten, ferner die Beziehung zu Neurogliomen. Er hofft durch seine Beobachtung die Ansicht gestützt zu haben, daß Epithel in Neurogliomen auf frühe embryonale Störungen schließen läßt. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Wright, James Homer, Neurocytoma or neuroblastoma. a kind of tumor not generally recognized. (The journal of erperimental medicine, Vol. 12, No. 4, July 23., 1910.)

Es werden Tumoren beschrieben, welche aus undifferenzierten Nervenzellen bestehen und für die somit der Name Neurocytoma oder Neuroblastoma gerechtfertigt sein soll. Es finden sich feine Fibrillen. welche denen der Anlage des sympathischen Nervensystems gleichen.

Die Zellen sollen morphologisch den Ursprungszellen des Sympathicus entsprechen und ebenso ihre Anordnung. Wright teilt in der vorliegenden, mit 12 sehr guten Mikrofotogrammen illustrierten Abhandlung 4 eigene Fälle der beschriebenen Art mit und stellt ferner die folgenden 8 aus der Literatur zusammen. Dalton, Marchand, Amberg, Küster (2 Fälle), Richards, Lapointe und Lecene sowie ferner Tileston und Wolbach. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Eicke, E., Zur Histologie und Aetiologie der Sakraltumoren. (Beitr. z. Geb. u. Gynäkol., Bd. 14, 1909, S. 476.)

Verf. beschreibt einen 5 monatl. Fötus mit faustgroßem soliden Sakraltumor, an dessen untern Partie deutlich Skelettteile zu erkennen waren. Der Fötus selbst war normal gebaut. Verf. geht dann weiter ein auf die beiden heute herrschenden Anschauungen über die Entstehung der Sakraltumoren: die monogerminale Theorie (Borst, Kiderlen) sieht solche Tumoren als aus nur einer Keimanlage entstanden an, sieht darin also keine Doppelbildungen; die bigerminale Theorie (Calbet, Ahlfeld, Stolper) sieht in diesem Tumor den unentwickelt gebliebenen Anteil der zweiten Keimanlage. Eine Einigung ist noch nicht getroffen; Sobotta hat die einschlägigen Ansichten gesammelt und folgendermaßen zusammengestellt:

1. Befruchtung zweikerniger Eizellen.
2. Die selbständige Entwicklung von Blastomeren aus den ersten Stadien der Furchung.
3. Doppelte Embryonalanlage auf der Keimblase.

Es dürfte ferner von Interesse sein, diesem noch das Schema von Wilms anzureihen:

1. Zwei Anlagen auf einer Keimblase.
2. Eine einzige Anlage auf einer Keimblase, Ueberproduktion von Furchungskugeln.

Den Schluß der Arbeit bilden klinische Erörterungen über den Geburtsverlauf und die bei lebenden Früchten bald nach der Geburt einzuschlagende operative Therapie. *Keller (Strassburg).*

Kusnetzów, N., Ein Fall von teratoidem Tumor im retroperitonealen Zellgewebe. (Mediz. Beihefte d. russ. Marine-Zeitschr., 1910, N. 2.)

Die Geschwulst entwickelte sich bei einem jungen Manne in ca. 4—5 Monaten, hatte die Lage und Form eines Uterus im 7. Schwangerschaftsmonate. Mikroskopisch atypische Wucherungen der polymorphen großen Zellen, teils mit, teils ohne Zwischensubstanz. Außerdem Herde von Knorpel, glatten Muskeln und verschiedene Höhlen mit Epithel ausgekleidet. — Es war auch geschichtetes Plattenepithel, Flimmerepithel, tubulöse Bildungen, ähnlich den pankreatischen, und größere Höhlen von hohem zylindrischem Epithel verkehrt ausgekleidet. Seine Kerne lagen an der dem Lumen zugekehrten Seite. Mit der gegenüberliegenden Seite stieß das Epithel direkt an das Bindegewebe. Im Lumen fein gekörnte Masse. Kusnetzów deutet diese Bildungen als neuroepitheliale (worin man ihm beistimmen kann. Ref.). *L. W. Ssobolew (St. Petersburg.)*

Kermauner, F., Zur Kenntnis des Inhaltes von Dermoiden. (Gynäkol. Rundschau, 1909, H. 13, S. 467.)

Durch einen im Reagenzglas ausgeführten Versuch (Zusatz von Schwefelsäure mit Bariumchlorid zu Dermoidinhalt bewirkte schon nach 24 Stunden eine augenfällige Scheidung in gelöstes Fett und eine zu Boden fallende, bröckelige Masse) kommt Verf. zu hypothetischen Ausführungen über das biologische Verhalten der Dermoide im Organismus. Er nimmt an, daß intravital derselbe Prozeß auch vorkommt und glaubt, daß Stoffe aus dem Blut oder der Lymphe diese „Entmischung“ bewirken können. In der Tat wurden Kugeln und Griesformen des Dermoidinhalts oft in verwachsenen, stielgedrehten Tumoren gefunden, ferner bei den Kombinationstumoren, die nach Schottlaender durch Hineinwachsen des Dermoids in Lymphräume entstehen. — Nachträglich gelang K. der Reagenzglasversuch durch Zusatz von Serum allein zum Dermoidinhalt; es ist also die Annahme besonderer Stoffe nicht einmal nötig, sondern das Eindringen von Serum in das Dermoidinnere genügt schon, um diese „Entmischung“ zu bewirken.

Keller (Strassburg).

Eicke, E., Zur Anatomie und klinischen Bedeutung des Chorioma placentae. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 29, 1909, S. 329.)

Verf. beschreibt einen kinderfaustgroßen dem Rande der fötalen Placentarseite aufsitzenden, vom Untergrunde der Placenta leicht abhebbaren Tumor, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Chorangiom oder Choriom der Placenta herausstellt. Die histologischen Bilder stimmen mit denen überein, wie sie in andern Fällen schon beschrieben sind. Klinisch bemerkenswert an dem Falle ist, daß nach dem Blasensprung eine ziemlich heftige Blutung einsetzte. die Verf. darauf zurückführt, daß bei den während der Wehe erfolgenden Kontraktionen der Gebärmutterwand die Stelle der Nachgeburt, wo der Tumor saß, nicht elastisch genug war, um denselben in entsprechender Weise folgen zu können; es mußte an dieser Stelle eine Loslösung der Placenta von der Wand eintreten. Die Folge davon war die Blutung, die nach außen erfolgte, weil der Tumor so nahe dem Placentarrande aufsaß.

Keller (Strassburg).

Gruner, A case of chorio-epitelioma of the testis. (The Lancet, 1910, Bd. 1, No. 12.)

Genaue Beschreibung eines Falles von malignem Deciduom. Verf. möchte ihn seines Zellencharakters wegen als Sarco-carcinom bezeichnen.

R. Bayer (Bonn).

Davidsohn, C., Ueber ein Chondrom der Mamma. (Centralbl. f. Gynäkol., 1909, H. 39, S. 1357.)

Bei einer 51jähr. Frau wurde gleichzeitig mit einem Carcinom der rechten eine kleine kirschgroße Geschwulst der linken Brustdrüse exstirpiert. Die Konsistenz war knorpelhart, der Tumor gut gegen die Umgebung abzugrenzen. Mikroskopisch fanden sich in kernarmem Grundgewebe Haufen und Züge von Zellen, die besonders nach Färbung mit Kresylviolett deutlich als Knorpelzellen zu erkennen waren. Daneben waren Drüsenreste mit z. T. erweiterten Drüsenläppchen, die jedoch an der Geschwulstbildung keinen Anteil nahmen, so daß es sich um ein reines Chondrom und nicht um eine Mischgeschwulst handelte.

Keller (Strassburg).

Astwazaturoff, M., Ueber die kavernöse Blutgeschwulst des Gehirns. (Zur Kasuistik der Pseudomeningitis.) (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3)

Verf. beschreibt einen der im Titel genannten höchst seltenen Fälle mit großer Sorgfalt. Er knüpft daran eine Besprechung unter Berücksichtigung der Literatur. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Meerwein, Hans, Teleangiektasie der Zunge. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 104, 1910, S. 577.)

Bei einer 34jährigen Frau entwickelte sich allmählich eine bedeutende Volumenzunahme der linken Zungenhälfte, hauptsächlich der hinteren Teile der Zunge, sowie der Zungenbasis. Pathologisch-anatomisch handelte es sich dabei um eine typische Teleangiektasie in der Zunge. Der Tumor bestand aus massenhaften, teils erweiterten, teils neugebildeten Kapillaren, deren Sprossen wurzelartig das Muskelgewebe durchsetzten. Die Muskulatur war dabei mehr oder weniger hochgradig atrophisch, das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Lofaro, Philipp, Endotheliom auf einem dermoidalen Mutternaevus. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 106, 1910, S. 537.)

Bei einem 38jährigen Manne entwickelte sich am rechten Unterschenkel aus einem papillären, stark pigmentierten, schokoladefarbenen Flecken, den der Patient schon seit der Geburt hatte, allmählich eine straußeneigroße Geschwulst. Ihre Oberfläche war unregelmäßig, von maulbeerförmigem Aussehen und von braunrotem bis schokoladefarbenem Kolorit. Der Tumor zeigte sich histologisch im wesentlichen aus zahlreichen endotheliomatösen Zellnestern zusammengesetzt. Daneben bestand ausgedehnte entzündliche Infiltration. Stellenweise war reichlich extra- und intrazellulär gelegenes, scholliges bis körniges Pigment vorhanden, das Eisenreaktion gab. Verf. stellte die Diagnose: „Dermoidaler Mutternaevus mit papillärer Form, mit endo- und ganz besonders perithelialer Proliferation und phlogistischer Infiltration." Bei der Entstehung des Tumors wird verschiedentlichen Traumen eine große Rolle beigemessen. Das in dem Tumor vorhandene Pigment führt Verf. auf einen haematogenen Ursprung zurück und glaubt, daß auch für das Pigment in den melanotischen Hauttumoren das gleiche gelte.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Martland, H. S., A tumor of the submaxillary region: A tumor of the ovary. (Proceedings of the New York pathological society, New Series, Vol. 9, Nos. 7 und 8, December 1909; January 1910.)

Beschreibung eines Tumors, welcher ursprünglich als Carotistumor gedeutet, später aber als Mischtumor und im wesentlichen Chondro-endotheliom der Submaxillardrüse erkannt wurde.

Gleichzeitig wird ein Ovarialteratom mit carcinomatöser Degeneration beschrieben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Pucher, R., Riesenzellensarkom in der Wand eines Ovarialkystoms. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 29, 1909, S. 716.)

In der Wand eines einkammerigen, aus mehreren zusammengeflossenen Cysten bestehenden Ovarialkystoms sprangen an 2 Stellen Knoten in das Innere vor; sie betrugen 4 resp. 1 cm im Durchmesser. Auf dem Durchschnitt hatten sie ein markiges Aussehen, hier und da waren kleine Hohlräume eingesprengt. Die genaue histologische Untersuchung ergab, daß es sich um eine primäre Entwicklung eines Riesenzellensarkoms (nach Art einer Epulis) in der Wandung eines Kystoms handelte; man sah, wie nach und nach die Bindegewebszellen sich zu Sarkomzellen umwandelten, die nach der Mitte des Tumors zu immer größer wurden. Eine genauere genetische Erklärung konnte jedoch nach dem morphologischen Verhalten nicht ermittelt werden. — Einen derartigen mit Sicherheit beobachteten Fall konnte Verf. in der Literatur nicht finden, wenn auch einer von Schwertassek mitgeteilter Fall sehr ähnlich ist.

Zwei Jahre nachher wurde der betr. Patientin die eine Mamma amputiert wegen Carcinoms; es sind also bei ein und demselben Individuum zwei selbständige in ihrer Struktur total verschiedene maligne Tumoren aufgetreten. *Keller (Strassburg).*

Moschcowitz, Eli, Three unusual tumors. Sarcoma of the stomach, enchondroma of the vertebra, and carcinoma of the kidney. (Proceedings of the New York pathological society, New Series, Vol. 9, Nos. 7 and 8, December 1909; January 1910.)

Demonstration der im Titel genannten Tumoren. Das Magensarkom, von der Größe einer Kartoffel und an der großen Curvatur dicht unterhalb des Oesophagus gelegen, war ein typisches Spindelzellensarkom. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Pólosow, A. A., Zur Morphologie der Lipoidsubstanzen. (Mediz. Beihefte d. russ. Marine-Zeitschr., Juni 1910.)

Pólosow untersuchte mit Methode von Ciaccio verschiedene Organe und Gewebe und bestätigte Ciaccios Befunde von Lipoidsubstanzen und Lecithinzellen in verschiedenen Organen, auch in Beziehung auf Menge und konstante Anwesenheit. Was aber die chemische Natur der mit dieser Methode wahrnehmbaren Substanzen anbelangt, so neigt Pólosow dazu, die Meinung von Aschoff anzunehmen, daß es sich hier nicht um Lecithine, sondern um Mischungen und chemische Verbindungen von verschiedenen Lipoidsubstanzen mit Lecithinen handelt. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Wisskirchen, Anton, Ueber das Verhalten der fettigen Substanzen in der Hundeniere. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3.)

Nach literarischer Einleitung bezeichnet Verf. als Aufgaben seiner Untersuchung: Festzustellen, ob sich physiologischer Weise Fett in der Hundeniere befinde, weiterhin wie sich das Fett in der Hundeniere unter verschiedenen pathologischen Bedingungen verhalte. Verf. konnte die erste Frage bejahen, in den Zellen der Markstrahlen findet sich in der normalen Hundeniere Fett in Form feiner Tröpfchen. Ausgenommen sind die Nieren bei neugeborenen und ganz jungen Tieren. Hier findet sich Fett in dem Basalteil der Zellen der Ductus

papillares. Das normale Fett der Hundeniere schwindet beim Hungern, bei Uebererernährung tritt Fettinfiltration der Niere ein. Bei fettiger Umwandlung, die durch Gifte herbeigeführt wurde, fanden sich die Prozesse zuerst in den Markstrahlen und Tubulis contortis.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Prym, P., Die Lokalisation des Fettes im System der Harnkanälchen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910, H. 1.)

Verf. stützt sich auf sehr umfangreiche Untersuchungen. Er hat nahezu 250 Fälle untersucht (darunter 34 Tiernieren). Bei dem vorliegenden Referat ist die „Zusammenfassung“ Pryms benutzt. Es fand sich danach Fett im Epithel der Harnkanälchen (mit Ausschluß der Sammelröhren) bei den untersuchten Kindern in zirka 40 %, bei den Erwachsenen in zirka 89 %. Am häufigsten findet sich das Fett nur oder vorwiegend im Epithel der Schaltstücke und aufsteigenden Schenkel der Heuleschen Schleifen. Mit einiger Vorsicht kann für gewisse Krankheitsgruppen und bestimmte Lokalisation des Fettes als charakteristisch angesprochen werden. Bei allgemeiner Peritonitis, besonders bei gleichzeitigem Ileus ist z. B. sehr ausgesprochene Verfettung der Schaltstücke und aufsteigenden Schleifenschenkel vorhanden, in anderen Abschnitten dagegen nur wenig Fett. Aehnliche Befunde ergaben sich bei Diphtherie, Icterus usw., überhaupt bei vielen Allgemeinerkrankungen. Verf. führt noch andere typische Lokalisationen an. Doch muß stets beachtet werden, daß individuelle Verhältnisse eine Rolle spielen. Verf. sieht das Fett im Epithel der Harnkanälchen als Ausdruck einer geringen Schädigung an, in schwer veränderten Zellen findet sich selten Fett. Meist ist das Fett feintropfig; doch kommt auch großtropfiges Fett vor. Verf. bespricht sodann die Frage der physiologischen Fettinfiltration der Niere sowie der Fettsekretion. Weitere Einzelheiten übergehe ich hier. In 42 Fällen fand Verf. feine Fetttröpfchen um die Zellen der Glomerulusschlingen oder um Leukocyten im Lumen der Knäuelkapillaren. Auch in nicht „minderwertigen“ Nieren kommen Glomerulusverödung, geringe Grade fleckweiser zelliger Infiltration, Verbreiterung des Interstitium u. dgl. vor.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Pearce, Richard M., Hill, Miner C. and Eisenbrey, Arthur B., Experimental acute nephritis: The vascular reactions and the elimination of nitrogen. (The journal of experimental medicine, Vol. 12, No. 2, March 14, 1910.)

Mit Hilfe von Verbindung physiologischer und anatomischer Methoden bei dem Studium experimenteller Nephritiden kann man verschiedene Typen unterscheiden, je nachdem die tubulären oder die Gefäßveränderungen vorwiegen. Man kann aber nicht etwa ein Gift als lediglich auf die Epithelien, ein anderes als lediglich auf die Gefäße wirkend bezeichnen. Allerdings rufen Gifte, wie Kaliumchromat, Uraniumnitrat und Sublimat vorzugsweise epitheliale Läsionen, im Anfang keine Gefäßstörungen, andererseits Arsen und Cantharidin nur geringe Läsionen der Tubuli, dagegen Gefäßveränderungen hervor. Aber auch bei den erstgenannten treten physiologisch deutliche Gefäßalterationen und bei den letzteren morphologische Veränderungen des Epithels auf.

Herxheimer (Wiesbaden).

Baum, E. Wilh., Ueber die einseitige hämatogene Nephritis suppurativa und ihre Behandlung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 5.)

Verf. beschreibt 3 solcher Fälle, bei denen die Operation Heilung brachte. Daß es sich um hämatogene Infektionen handelte, zeigte das makroskopische Bild bei der operativen Nierenspaltung und die mikroskopische Untersuchung von Probeexzisionen. Die Infektion war 1 mal durch Staphylokokken, 2 mal durch Bacterium coli bedingt, ihr Ursprung blieb unklar. *Huebschmann (Genf).*

Stewart, Lever Flegal, A study of ascending infection of the kidney carried out by the method of transplanting the ureters into the intestines. (University of Pennsylvania, Medical bulletin, Vol. 23, Nos. 5—6, July-August 1910.

Aus experimentellem Einpflanzen der Ureteren in den Darm und daran anschließenden Infektionen wird geschlossen, daß hier aufsteigende Infektion hauptsächlich durch die die Ureteren begleitenden Lymphgefäße vorliegt. Die Schleimhaut bezw. das Lumen des Ureters selbst spielt hierbei eine geringere Rolle als man gewöhnlich annimmt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Graupner, Nierenerkrankung bei Basedowscher Krankheit. (Thyreogene Nephritis.) (München. med. Wochenschr., 1910, No. 32, S. 1695—1697.)

Die Schlußfolgerungen der Arbeit sind:

1. Bei schwerem Basedow kann als Zeichen fortschreitender Vergiftung Hyperplasie der benachbarten lympathischen Apparate (Thymus, Lymphdrüsen, heteroplastische Lymphome in der Schilddrüse selbst oder in Milz oder Knochenmark) eintreten.

2. Als terminale Erscheinung wird eine thyreogene Nephritis von schwertoxischem Charakter mit ausgebreiteten Epithelnekrosen beobachtet. Durch operative Eingriffe an der Schilddrüse kann der Eintritt der Nephritis anscheinend begünstigt werden.

Oberndorfer (München).

Schümann, Ernst, Ueber die traumatische Polyurie. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1910, H. 5.)

Verf. zeigt, daß es im allgemeinen mit schweren Erschütterungen verbundene Traumen des Kopfes sind, zu deren Symptomen die Polyurie gehört. Das lehren ihn 5 von ihm selbst beobachtete Fälle und eine Revue der betreffenden Literatur. Es ergibt sich ferner aus der Analyse aller solcher Fälle, daß die Polyurie nur zu den allgemeinen Hirnsymptomen zu rechnen und für die topische Diagnostik nicht verwertbar ist, daß im speziellen ein Zusammenhang dieses Symptoms mit Verletzungen des verlängerten Marks nicht besteht. *Huebschmann (Genf).*

Wakelin Barratt, J. O. und **Yorke, Warrington,** Ueber den Mechanismus der Entstehung der Hämoglobinurie bei Infektionen mit Piroplasma canis. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1909, S. 313.)

Die Arbeit untersucht das Verhältnis der Hämoglobinurie zur Hämoglobinämie bei der experimentellen Piroplasmose des Hundes:

Die erstere ist immer eine Folge der letzteren und tritt erst bei einer gewissen (von den Verff. bestimmten) Konzentration des gelösten Hämoglobins im Plasma auf. Voraussetzung für beide Erscheinungen ist eine ausgedehnte und rasche Zerstörung von Erythrocyten. Die Verarmung des Blutes an roten Blutkörperchen bei der Piroplasmose ist oft eine gewaltige, während die Menge des Blutplasmas eher zunimmt. *Rössle (München).*

Haenisch, Nierencyste im Röntgenogramm. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 5.)

Die Cyste war im Röntgenbild als fast kreisförmiger scharf umschriebener Schatten von gleichmäßiger Dichtigkeit zu erkennen. Gegen Tumor, an den klinisch gedacht war, sprach die gleichmäßige äußere Kontour. Die Operation bestätigte die Röntgendiagnose.

Fahr (Mannheim).

Morgenstern, Kurt, Riesen-Divertikel des Nierenbeckens. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3.)

Interessante kasuistische Mitteilung. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Dykes, Campbell, Patent urachus and encysted urinary calculi. (The Lancet, 1910, Bd. 1, No. 91.)

Bei einem 30jährigen Hindu findet sich am Blasenscheitel ein festsitzender Stein, der in dem offenen Urachus gelegen ist. Er ist operativ leicht zu beseitigen. Der Fall stellt eine pathologische Seltenheit dar. *R. Bayer (Bonn).*

Paschkis, Rudolf, Primärer Tumor des Harnleiters. (Wien. klin. Wochenschr., 1910, S. 301.)

Bei der Obduktion eines 65jähr. Mannes fand sich eine Haematonephrose von ungeheurem Umfange. Sie füllte die Hälfte des Abdomens aus. Die 2 oberen $^1/_3$ des Ureters waren bis zur Dimension einer geblähten Dünndarmschlinge erweitert. Im unteren $^1/_3$ war der Ureter von einem zitronengroßen, papillären Carcinom eingenommen und unterhalb des letzteren lag im Lnmen ein bohnengroßer Harnstein. Die Mündung des Ureters in die Blase konnte nicht aufgefunden werden. *J. Erdheim (Wien).*

Kehrer, E., Zur Kenntnis der desmoiden Geschwülste der Vagina. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 30, 1909, S. 731.)

Verf. beschreibt ein gänseeigroßes die Urethralmündung nach der L Seite verdrängendes Fibromyom der vorderen Vaginalwand, das bei einer 41jähr. Pat. sich im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren entwickelt hatte. Mikroskopisch fanden sich in einem fibrillären Grundgewebe große Zellkerne in Form von Inseln zusammenliegend und an manchen Stellen Rund- und Spindelzellen angehäuft, so daß die Diagnose auf ein Fibrosarkom gestellt wurde. Einwandsfreie Fälle konnten nur 6 in der Literatur niedergelegt gefunden werden, bei denen durch histologische Untersuchung die Diagnose eines reinen Fibroms gesichert war.

Keller (Strassburg).

Risch, J., Traumatische Epithelzysten der Vagina. (Zeitschrift f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 64, 1909, S. 523.)



Verf. teilt zwei Fälle von traumatischen Epithelzysten mit, die beide genau mikroskopisch untersucht sind. Im ersten Falle fand man in einer Kolporrhaphienarbe, 6 Jahre nach der Operation, zwei bis zu 2 cm im Durchmesser messende Zysten, die einen grützeartigen Brei enthielten. In dem geschichteten Wandepithel der Zysten fanden sich Riesenzellen in der Nähe von alten verkalkten Seidenfäden. Verf. erwägt die Möglichkeit, daß bei der ersten Operation eine Schleimhautinsel stehen blieb und mit eingenäht wurde (Kaufmann und Schwenninger), oder daß durch die Nadel ein Stückchen Epidermis in die Tiefe verlagert wurde (Wörz und Neugebaur); eine dritte, weniger wahrscheinliche Erklärung ist die von Pels-Leusden, daß nämlich Epithelzysten entstehen könnten durch Einwandern des benachbarten Epithels in irgendwelche Hohlräume, wie sie z. B. durch ein Blutkoagulum gebildet werden können. — Im 2. Falle waren bei großem Totalprolaps mehrere Epithelzysten gefunden, die Verf. folgendermaßen entstanden sich denkt: In der Mitte der Berstungsrisse (Kermauner), die zu den Dekubitalgeschwüren führen, wäre ein Stückchen Epithel stehen geblieben und unter dem Granulationsgewebe begraben worden; je nach der Herkunft des Epithels, von der Cervix- oder Portioschleimhaut, könnten zylinderzellentragende Zysten oder solche mit Plattenepithelien besetzt entstehen. *Keller (Strassburg).*

Flaischlen, Ueber Implantationsrecidiv der Vagina. [Vortrag gehalten in der Sitzung der Ges. f. Geb. u. Gynäk. in Berlin 27. Nov. 1908.] (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 64, 1909, S. 399.)

Die Lehre des Implantationsrecidivs nach Uteruscarcinomexstirpation, wie sie von Winter begründet wurde, fand nach vorübergehender fast allgemeiner Annahme nach der Bearbeitung von Milner bald keine Anerkennung mehr, da Milner auf Grund seiner Kritik zu dem Schlusse gekommen war, daß vorläufig das Vorkommen von Implantation eines Carcinoms nach vaginaler Exstirpation in eine Wunde der Vagina noch nicht mit Sicherheit beobachtet sei. In dem von Flaischlen mitgeteilten Falle fand sich 1/2 Jahr nach der vaginalen Totalexstirpation eines Uterus mit malignem Schleimhautadenom in der Vagina ein kleiner Tumor von genau demselben Baue. Drei Möglichkeiten werden zunächst ausgeschlossen:

1. primäres Scheidencarcinom kann es nicht sein, weil ein derartiges Adenom in der Scheide noch nicht beobachtet wurde;
2. die Entstehung durch Lymphotaxe wird ausgeschlossen, weil die Damminzision primär heilte;
3. wegen der räumlichen Entfernung ist eine Metastase unwahrscheinlich.

Darnach nimmt Verf. an, daß es sich sehr wahrscheinlich um ein Implantationscarcinom handelt, wenn die Frau dauernd gesund bleibt; hierdurch würde am sichersten bewiesen, daß der Tumor keine Metastase war. *Keller (Strassburg).*

Natanson, K. und **Goldschmidt, W.,** Ueber das morphologische Verhalten der Montgomeryschen Drüsen. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 30, 1909, S. 34.)

Durch genaue Nachuntersuchungen an einem großen Material konnten die Verff. finden, daß 2 Arten von Höckern im Warzenhofe auftreten: 1. die Tuberkula Morgagni, die beim Weibe und auch beim Manne vorkämen und nur Talgdrüsen, event. in Verbindung mit einem Haare und einer Schweißdrüse enthielten; 2. ferner die Montgomeryschen Höcker, die entweder akzessorische Milchläppchen enthielten, oder Kombinationen dieser mit Schweißdrüsen oder Talgdrüsen, oder aber auch nur Milchgänge, die aus der Tiefe stammten und sich mit den eben erwähnten Gebilden vereinigen könnten; letztere sind nach der Auffassung der Autoren als akzessorische Milchgänge zu bezeichnen. In den Montgomeryschen Höckerchen seien dagegen keine spezifischen Drüsen oder Uebergangsdrüsen zwischen Schweiß- und Milchdrüsen zu finden, weshalb der Name Montgomerysche Drüsen fallen gelassen und durch den Namen Montgomerysche Höckerchen (Tubercula M.) ersetzt werden müßten. *Keller (Strassburg).*

Unterberger, R., Durch Laparotomie gewonnene Gartnersche Zysten. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 29, 1909, S. 587.)

Bei einer 43jährigen Frau mußte der Uterus supravaginal amputiert werden wegen 2 retroperitoneal entwickelten zystischen Tumoren zu beiden Seiten des Uterus. Adnexe bis auf leichte chronische Veränderungen normal. — Im Winkel zwischen R Tube und Uterus fand sich ein fast kindskopfgroßer zystischer Tumor, der an seiner medialen Seite fest mit dem Uterus verwachsen war. Er kommunizierte mit dem Uterus durch einen etwa 2 cm langen Gang, welcher die R Cervixwand schräg durchsetzte und in den Zervikalkanal dicht unterhalb des Ovificium int. einmündete. In diesen Gang mündete kurz vor seiner Oeffnung nach dem Zervikalkanal hin ein weiterer von links her, der zur zweiten Cyste führte. Kleinere walnußgroße Zysten saßen dem L Tumor auf, in dessen Wand waren noch kleinere zystische Hohlräume zu finden. Bei Lebzeiten ließ sich durch Druck auf die Tumoren bräunliche, z. T. eiterige dicke Flüssigkeit aus dem Cervixkanal herauspressen. Mikroskopisch fanden sich die großen Zysten ausgekleidet von einschichtigem kubischen Epithel, die kleineren mit hohem zylindrischen Epithel. An dem Ausführungsgang wurde nur eine kleine Strecke mit Plattenepithel bedeckt gefunden. Ob diese Kommunikation mit der Cervixhöhle durch präformierte offene Kanäle stattgefunden habe, oder die Zysten durchgebrochen seien, ließe sich nicht entscheiden.

Aus den angeführten Daten schließt Verf., daß an der Diagnose der Gartnerschen Zysten in diesem Falle nicht zu zweifeln sei. Die klinische Diagnose könne vor der Operation gegenüber den Ovarial- und Parovarialzysten nicht sicher gestellt werden, wenn auch die relative Unbeweglichkeit der Tumoren und vollständige Unempfindlichkeit derselben auch bei Druck differentialdiagnostisch vermehrt werden müßten. *Keller (Strassburg).*

Büttner, O., Zur Lehre von der rudimentären Entwicklung der Müllerschen Gänge. (Beitr. zur Geb. u. Gynäkol., Bd. 14, 1909, S. 222.)

Bei einem 20jähr. Mädchen wurden bei Aplasie der Scheide wegen periodisch wiederkehrender sehr starker Molimina menstrualia per lap. beide Ovarien, die funktionstüchtig waren, mitsamt den Tuben und beide lumenlose Uterushörner entfernt. Die Molimina schwanden.

Im Anschluß hieran stellt Verf. die 92 in der Literatur bekannten Fälle von rudimentärer Entwicklung der Müllerschen Gänge zusammen und kommt zu der schon von Nagel aufgestellten Anschauung, daß eine früh einsetzende Entwicklungshemmung im distalen Teile der Müllerschen Fäden auch eine Hemmung im proximalen Teile zur Folge haben müsse, so daß es stets zu einer nur rudimentären Entwicklung des Uterus kommen könne. Da aber die Hemmung, die im distalen Teile zu einer Aplasie der Scheide führt, zu einer Zeit stattfinden müsse, wo eine Vereinigung im proximalen Abschnitte zum einfachen Uterus noch nicht stattgefunden hätte, so müsse der Uterus außer der rudimentären Beschaffenheit noch Bikornität resp. Duplizität aufweisen. Ein Uterus rudimentarius simplex cum aplasia vaginae würde diesem Gesetze nicht gehorchen. — In der Tat finden sich unter den angeführten 92 Fällen 86, in denen bei Mangel der Vagina der Uterus doppelt gefunden wurde; von den 6 als Ut. rudimentarius simplex bezeichneten Fällen fallen 5 als einer strengeren Kritik nicht standhaltend aus und nur ein einziger Fall könne — aber auch nur vielleicht — einen Ut. rud. spl. darstellen, falls der Teil der Ligg. rot., der in der Mittellinie sich zu einer dünnen Lamelle vereinigte, richtig als Ligg. rot. gedeutet wurde. Mit vollkommener Sicherheit ist also noch kein Fall von Aplasia vaginae mit uterus rudimentarius simplex beobachtet worden. *Keller* (*Strassburg*).

Sitzenfrey, A., Das Uebergreifen der Adenomyome des Uterus auf den Mastdarm. [Zugleich ein Beitrag zur Klinik und Histogenese der Adenomyositis uteri et recti und des Adenomyoma recti.] (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 64, 1909, S. 538.)

Auf Grund des Studiums der in der Literatur niedergelegten Fälle und der Mitteilung von vier an der Gießener Frauenklinik beobachteten Fällen kommt S. zu dem Schluß, daß richtige Adenomyome — also wirkliche Tumoren — des Uterus nicht gerade häufig auf den Mastdarm übergriffen. Von den echten Adenomyomen seien zu trennen Fälle von Adenomyositis, die auch Verwachsungen mit dem Rektum eingehen könnten. Bei diesen griffen nur die Drüsenschläuche, die verschiedener Herkunft sein könnten, nach vorangegangener Verlötung auf die Mastdarmwand über und riefen in der Rektummuskulatur dieselbe Hyperplasie hervor wie im Uterus. Allerdings könne ferner auf der Grundlage einer solchen Adenomyositis sich ein echtes Adenomyoma recti entwickeln; der myomatöse Bestandteil stamme aber dann aus der Darmmuskulatur.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß in den Fällen einer Adenomyositis nach Exstirpation des in der Regel im Uterus gelegenen Primärherdes die im Rektum zurückgebliebenen Drüsenschläuche sich zurückbildeten und die Infiltration verschwinde. Ein echtes Adenomyom sei dagegen wegen der Bösartigkeit in klinischer Beziehung möglichst ganz und auch mit Resektion der Darmwand zu exstirpieren. Manchmal sei

aber unter der Operation selbst die Unterscheidung zwischen Adenomyom und Carcinom nicht möglich, zumal beide Erkrankungen dasselbe histologische Bild bieten könnten. *Keller (Strassburg).*

v. Neugebauer, F., Eine in ihrer Art einzig dastehende Beobachtung aus der operativen Kasuistik der Uteruszysten nebst Korollarien. (Gynäkol. Rundschau, 1909, H. 19, S. 691.)

In einem Zwischenraume von 10 Jahren exstirpierte Verf. bei derselben Frau zwei mal ein zystisches Myom des Uterusfundus, welches das zweite mal über Mannskopfgröße erreicht hatte und sich mehrmals spontan nach außen entleert, später sich aber immer wieder gefüllt hatte. Die Seltenheit dieser Beobachtung beruht nach dem Verf. auf 4 Momenten:

1. auf der gleichmäßigen zystischen Entartung eines Myoms;
2. auf der Bildung eines identischen Tumors mit identischer Entartung in der Folge;
3. auf der mehrmaligen spontanen Entleerung des Zysteninhaltes durch Platzen der Zystenwand mit nachfolgender Verwachsung der Rißstelle und abermaliger Anfüllung des Tumors mit Flüssigkeit;
4. darauf, daß es trotz Platzens des Tumors und Entleerung seines Inneren nicht zur Eiterung im Zysteninneren mit nachfolgender Obliteration der Zystenhöhle kam.

Als Ursache der zystischen Entartung nimmt Verf. eine Blutung in das Innere des Myoms an, wodurch die Uteruswand durch Druck allmählich konzentrisch atrophierte.

Verf. knüpft im Anschluß an diese Einzelbeobachtung eine Reihe interessanter Fragen an, z. T. klinisch-operativen, z. T. rein anatomischen Charakters, die noch der Lösung harren, sich aber schlecht für ein Referat eignen. *Keller (Strassburg).*

Engström, O., Ueber das Myom der Gebärmutter während des Wochenbettes. (Gynäkol. Rundschau, 1909, H. 24, S. 881.)

In einer längeren Abhandlung werden zunächst die Einflüsse des Puerperiums auf das Myom besprochen. Von vielen Autoren ist eine Reduktion in der Größe der Myome während des Wochenbettes angegeben worden. Am wenigsten werden hiervon die subserösen, am meisten die intramuralen betroffen; über submuköse liegen zu wenig Beobachtungen vor. In folgenden späteren Graviditäten kann die Reduktion eine noch größere sein, so daß eine fortgesetzte Verminderung eintritt und der Tumor sogar kleiner wird als vor der Gravidität. Auch gänzliches Schwinden selbst großer Myome ist von einwandsfreien Autoren bemerkt worden; und es ist auch denkbar, daß nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch während des Wochenbetts kleine Myomanlagen resorbiert werden können. Mit dieser Resorption hängt vielleicht das weniger häufige Auftreten von Myomen bei Mehrgebärenden zusammen, da ev. kleinere Myomkeime im Wochenbett gleich wieder resorbiert werden, und so nicht zur Entwicklung gelangen können wie bei der Nullipara. Die Größenabnahme des Myoms beruhe nach den einen (P. Müller) auf dem Schwund der ödematösen Durchtränkung und der Abnahme des Blutreichtums, nach den andern (A. Martin) auf einer Fettdegeneration und spontanen Destruktion des Myoms.

Eine ernstere Einwirkung des Puerperiums auf das Myom bildet die Nekrose Es gehen zwar darüber die Meinungen noch auseinander, ob Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett überhaupt einen Einfluß auf den Zerfall des Myoms haben können. Am leichtesten verständlich ist dies noch für das Puerperium, wo die Blutzufuhr zum Uterus auf einmal stark herabgesetzt ist und während der ganzen Involutionszeit der Genitalien andauert. Es könnten aber auch andere Momente einwirken, so daß E. meint, daß es oft schwer sein könne,

vielleicht unmöglich, zu entscheiden, welche Momente der Entbindung oder des Puerperiums am meisten zur Entstehung dieser Nekrose mitgewirkt haben — „wenn überhaupt die Ursache der Nekrose in den durch Gestation eingeleiteten Prozessen zu suchen ist“.

Der zweite Teil der Arbeit behandelt die Einwirkung des Myoms auf die Gebärmutter während des Puerperiums. Subseröse Myome beeinflussen das Puerperium nicht. Die intramuralen Myome müssen auch nicht unbedingt ein Hindernis für die Zusammenziehung der Gebärmutter und somit eine Ursache für Blutungen im Puerperium abgeben, besonders wenn das Myom klein ist. Nimmt dagegen das Myom einen breiteren Raum ein und hat sich die Placenta gerade darüber inseriert, so kann die Kontraktionsfähigkeit der Wand und somit der Schluß der Gefäße gefährdet werden. Aber auch solche Fälle sind bekannt, wo dies die befriedigende Zusammenziehung des Uterus nicht störte. Dasselbe gilt von den submukösen Myomen. *Keller (Strassburg).*

Sitzenfrey, A., Miliare submuköse Myome, auf dem Boden einer Adenometritis entstanden. (Gynäkol. Rundschau, 1909, H. 13, S. 469.)

Verf. war gezwungen wegen unstillbarer Blutungen, einen Uterus bei einer 55jähr. Frau zu exstirpieren. Die Corpusschleimhaut war dicht besät mit kleinen, hanfkorn- bis linsengroßen Knötchen. Auf dem Durchschnitt ist schon makroskopisch zu erkennen, daß die Knötchen aus Muskulatur bestehen. Die Entstehung denkt sich S. so, daß Schleimhaut und auch Drüsen allein umgeben von nur spärlichem cytogenem Gewebe längs der großen Gefäße in die Muskulatur eingedrungen sind und so gewisse oberflächlich gelegene Bezirke der Muskulatur abgesprengt haben. Durch die besseren Ernährungsbedingungen infolge des Gefäßreichtums des cytogenen Gewebes hyperplasierten die Muskelpartien und nahmen eine konzentrische Anordnung an, so daß sie als Myomknötchen imponieren. — Die unstillbaren Blutungen führt Verf. auf die Ruptur der sehr erweiterten Blutkapillaren zurück, die er tatsächlich auch in Schnitten nachweisen konnte.

Keller (Strassburg).

Makkas, M., Hernia uteri inguinalis bilateralis. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 106, 1910, S. 401.)

Bei einer 47jährigen Frau fand sich eine beiderseitige Leistenhernie. In jeden dieser Leistenbrüche war eine Hälfte des gleichzeitig vorhandenen Uterus bipartitus eingetreten. Es lag also eine doppelseitige Uterushernie vor. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Offergeld, H., VII. Hautmetastasen beim Uteruscarcinom. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 29, 1909, S. 870.)

Verf. hat aus der Literatur alle niedergelegten Fälle von Uteruscarcinomen gesammelt, bei denen Metastasen in der Haut und in den Mammae gefunden wurden. Nach Sichtung des Materials kommt er zu folgenden Schlußsätzen:

1. Beim Uteruscarcinom sind die Metastasen in der Haut und Mamma sehr selten; sie treten meist bei vorgeschrittenem Carcinom auf.

2. Praktisch wichtige Lokalisationspunkte sind die Gegend des Nabelringes und die Mamma.

3. Sie entstehen nicht etwa durch Impfung, wie es in der menschlichen Pathologie noch keine unbedingt bewiesene Fälle von „Impfcarcinom“ gibt.

4. Die Hautmetastasen sind hämatogenen, allenfalls noch lymphogenen Ursprunges.

5. Ursache für die Seltenheit der Hautmetastasen beim Uteruscarcinom ist neben den anderen, allgemein gültigen Bedingungen in der nahen Verwandtschaft des Deckepithels des Uterus zum Epithel der Körperoberfäche zu erblicken.

6. Die Hautmetastasen machen für gewöhnlich keine Symptome.

7. Eine Sonderstellung hinsichtlich Häufigkeit und Entstehung nehmen die in den distalen Partien des Urogenitalapparates aufgefundenen Carcinome ein, welche meist durch retrograden lymphogenen Transport, jedoch gelegentlich auch auf dem Wege der Blutbahnen entstehen. Sie treten mit Vorliebe nach Corpuscarcinom, jedoch auch bei Collumcarcinom auf und zwar schon in frühen Stadien; sie machen an sich den Fall nicht inoperabel. *Keller (Strassburg).*

Boxer, S., Beitrag zur Kenntnis des Tubencarcinoms. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 30, 1909, S. 549.)

Verf. beschreibt zunächst ausführlich 2 Fälle, in denen bei schon bestehendem tuboovariellen Tumor ein Carcinom in der Tube entstand — beim zweiten gleichzeitig in beiden Tuben — und nachträglich auf das Ovarium übergriff. Das mikroskopische Bild der Geschwulst spricht ebenfalls für den Beginn des Carcinoms in der Tube mit sekundärer Ausbreitung der carcinomatösen papillären Teile auf der Innenfläche des zystischen Anteiles. Diesen beiden Fällen stellt Verf. eine dritte Beobachtung entgegen, in der der Ausbreitungsweg des Carcinoms der umgekehrte war. Es entstand zunächst ein Ovarialcarcinom und dieses setzte zuerst in der Tube derselben, dann der andern Seite Metastasen. Die Metastasierung sei auf dem Implantations- oder Lymphwege entstanden; der erstere von beiden fände seine Erklärung in einer durch Wanddehiscenz entstandenen schon längst bestehenden Kommunikation zwischen der Ovarialzyste und der Tube. *Keller (Strassburg).*

Raskin, Marie, Ueber den feineren Bau der Lymphocyten und verwandter Blutzellen. (Folia haematologica, Bd 9, 1910.)

Verf. berichtet über Färbung von Blutpräparaten mit basischen Farbstoffgemischen (Methylenblau-Fuchsinlösungen), die zur Differenzierung der einkernigen Elemente des Blutes, sowie zur Darstellung der Mastzellengranula besonders geeignet sein sollen.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Bergel, S., Beziehungen der Lymphocyten zur Fettspaltung und Bakteriolyse. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 32, S. 1683—1687.)

An die Konstatierung, daß in den Lymphocyten ein fettspaltendes nicht nur an die lebende Zelle gebundenes Ferment enthalten ist, knüpft Bergel weitgehende Schlußfolgerungen: Die Lymphocytose erscheint ihm als heilsame Abwehrmaßregel gegen gewisse Infektionen, ähnlich der Leukocytose bei den meisten anderen, vor allem gegen Krankheitserreger lipoiden Charakters: Tuberkulose, Lues, Lepra usw. In der fettspaltenden Tätigkeit der Lymphocyten scheint ihm auch die

relative Immunität oder die schädigende Einwirkung auf die Tuberkelbazillen durch Milz und Lymphdrüsen begründet zu sein. — Die Muchsche Modifikation des Tuberkelbacillus ist das Produkt der fettauflösenden Tätigkeit von Lymphocyten auf den Bacillus. So erklärt er sich auch die Wassermann-Reaktion durch die Annahme ähnlicher chemischer Beziehungen wie zwischen lipoider und fettauflösender Substanz. Das vermittelnde Glied scheint die Lymphocytose und das dadurch bedingte größere Fettspaltungsvermögen des Serums zu sein, das auf das fetthaltige Antigen einwirkt. — Wenn Lymphocytose eine Reaktionserscheinung des Organismus besonders auf lipoidhaltige Krankheitserreger ist, so lassen die Erkrankungen, die mit starker Lymphocytose einhergehen, den Schluß zu, daß vielleicht ihre bisher noch unbekannten Erreger lipoidhaltig sind: perniziöse Anämie, lymphatische Leukämie. Auch die Hämolyse ist durch Lipolyse wahrscheinlich verursacht, dies erklärt wiederum, warum z. B. Milz und Lymphdrüsen rote Blutkörperchen in großer Menge auflösen können. — Die interessante Arbeit erfordert dringend das Lesen des Originals.

Oberndorfer (München).

Martelli, D., Sulle alterazioni morfologiche e cromatiche, e specialmente sulla degenerazione albuminosa dei leucociti del sangue circolante nelle leucocitosi fisiologiche e patologiche. (Pathologica, Bd. 1, H. 23.)

Außer der fettigen Entartung kommt im zirkulierenden Blut jedenfalls, unter der Wirkung toxisch-infektiöser Momente, auch eine wahre und echte albuminöse Degeneration vor. Dieselbe kann unabhängig von der fettigen Entartung bestehen oder in diese übergehen, und man kann dabei alle verschiedenen Stadien chronologisch verfolgen. Sie weist, je nach den toxischen oder toxisch-infektiösen Faktoren, welche sie erzeugen, und je nach dem Grad der leukocytären Reaktion von Seiten des Organismus, eine verschiedene Intensität und Ausdehnung auf. Diese Entartung beobachtet man in der Regel bei pathologischen Leukocytosen. Sie kann, in ihren Einzelheiten und in ihren Beziehungen zum Grad der Leukocytose, auch in klinischer Hinsicht eine große Bedeutung haben.

Den Cesaris-Demelschen Befund beobachtet man bei der großen Mehrzahl der eitrigen Entzündungen und in solchen Fällen (Pneumonie, Bronchopneumonie), in welchen mehr oder minder dieselben pathologisch-anatomischen Erscheinungen vorkommen wie bei diesen.

Von den sudanophilen Leukocyten der Autoren kann man zwei Arten unterscheiden, nämlich einerseits die physiologischen phagocytiertes Fett enthaltenden Elemente, und andererseits die wahren und echten sudanophilen Elemente, in welchen das Fett infolge degenerativer Prozesse des Zellenprotoplasmas selbst zu entstehen scheint.

O. Barbacci (Siena)

Bezançon, F., de Jong, S. I. et de Serbonnes, H., La formule hémoleucocytaire de la tuberculose dans ses rapports avec les poussées évolutives de la maladie. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1910, No. 1, S. 17.)

Bei den meisten Fällen von Tuberkulose schreitet der Prozeß der pathologischen Veränderungen nicht kontinuierlich weiter, sondern er zeigt gewisse akute Vorstöße, die durch mehr oder weniger lange Pausen des Stillstands getrennt sind; die Lungentuberkulose ist also mit anderen Worten der Typus einer rezidivierenden Krankheit. Nur die Kenntnis dieser „Entwicklungsvorstöße" macht die eigenartigen Verhältnisse der Leukocytenformel des Blutes verständlich.

Diese ist charakterisiert durch eine Leukocytose mit Polynucleose von kurzer Dauer ganz im Anfang des Vorstoßes. Bald danach findet man ein zweites Stadium von Vorherrschen der mononukleären Zellen. Am Ende des Vorstoßes tritt dann ein dauerndes Ueberwiegen der eosinophilen Zellen ein, das noch lange nach dem Ende des Vorstoßes anhält. Diese Eosinophilie scheint das Hauptcharakteristikum der Leukocytenformel der Tuberkulösen zu sein, das ihr eine so besondere Eigentümlichkeit verleiht. Während die Vorstöße ganz im Anfang weit von einander entfernt und durch lange Zwischenräume von einander getrennt sind, in welchen die Eosinophilie sehr hohe Zahlen erreichen kann, nähern sich die Vorstöße einander allmählich, je mehr die Krankheit Fortschritte macht. Die Zwischenperioden werden so immer kürzer und die Eosinophilie immer mehr vorübergehend. Schließlich zeigt die Lungentuberkulose keine Remissionen mehr; dann verlängert sich das Stadium der Mononukleose immer mehr, bis zum Augenblicke des Todes des Kranken.

Die so klaren Verhältnisse der Leukocytenformel gestatten daher nützliche Schlüsse über die Prognose und über den Verlauf der Tuberkulose im einzelnen Fall. Das Fortdauern der Polynukleose ist ein sehr schlechtes Zeichen, während das Einsetzen der Mononukleose im allgemeinen eine Neigung zur Besserung anzeigen wird. Die Mononukleose ohne Eosinophilie scheint bei einem fieberfreien Tuberkulösen das Vorhandensein einer alten fibrösen Tuberkulose anzuzeigen. wo jeder aktive Prozeß fast erloschen ist. Man wird auch aus der Leukocytenkurve wertvolle Schlüsse für das therapeutische Vorgehen ableiten können.

W. Risel (Zwickau).

Dunger, Reinhold, Eine einfache Methode der Zählung der eosinophilen Leukocyten und der praktische Wert dieser Untersuchung. (München. mediz. Wochenschr., 1910. No. 37, S. 1942/1944.)

D. verdünnt das Blut in der zur Leukocytenzählung verwendeten Mischpipette im Verhältnis 1 : 10 mit folgender Lösung: 1 proz. wässrige Eosinlösung, Azeton aà 10.0, Aqua destill. ad 100.0 und zählt unter einer großen Zählkammer. Die Eosinophilen treten hier schon bei schwacher Vergrößerung sehr scharf hervor. Vermehrung der Eosinophilen fand D. bei myeloischer Leukämie, Erythrämie. Scharlach, Asthma bronchiale, Endozoenkrankheiten und Echinococcus, Hautkrankheiten, Neurasthenie, Milzausschaltung, nach fast allen Infektionskrankheiten, bei einzelnen malignen Tumoren, bei Kindern unter 14 Jahren. — Normale eosinophile Werte bestehen bei Röteln, Pocken, tuberkulöse Meningitis, Lungentuberkulose, leichtem Gelenkrheumatismus. — Verminderung oder Fehlen der Eosinophilen bei Typhus, Sepsis, Masern, Pneumonie, Erysipel, akuten Eiterungen, schwerer Influenza. Diese

Befunde sind so typisch und so konstant, daß sie als wichtige diagnostische Merkmale anerkannt werden müssen. *Oberndorfer (München).*

Arneth, Ueber das normale eosinophile Blutbild. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 99, 1910.)

Die eosinophilen Leukocyten sind etwas größer als die neutrophilen (12—15 μ gegen 10—12 μ). Die Kernformen gehören in 69 Proz. der zweiten Klasse mit zwei Kernsegmenten an, in 11 der ersten, in 19 Proz. der dritten und 1 Proz. der vierten Klasse an. Angeblich (Giemsafärbung) kommt häufig völlige Trennung der Kernsegmente mit Abrundung der Kernteile, ferner Abschnürung besonders kleiner runder Kernstücke vor. Die Granula liegen besonders dicht in der Einbuchtung der Kernschlingen z. T. auch auf einzelnen Partien des Kerns.

Kurt Ziegler (Breslau).

v. Reichmann, Ueber einen Fall von akuter myeloischer Leukämie ohne Beteiligung des Knochenmarks. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 38, S. 2002/2003.)

In wenigen Wochen tödlich endender Fall bei einem 47jährigen männlichen Individuum. Im Blut fehlten fast völlig die Polynukleären, große mononukleäre Zellen mit Zwischenformen zu den Myelocyten waren zu 75 Proz. vorhanden. Die Sektion ergab Milz- und Leberschwellung, dagegen war das Mark des Diaphysenknochen nahezu normal. Mikroskopisch war in den Organen Einlagerung von myeloischem Gewebe teils in Herdform, teils diffus zu beobachten. Der Fall spricht wie die wenigen bisher bekannten ähnlichen für die autochthone Entstehung des blutbildenden Gewebes in den Organen.

Oberndorfer (München).

Karsner, Howard T., Splenomedullary leukemia in childhood. (University of Penna, Medical Bulletin, Vol. 22, No. 11, January 1910.)

Beschreibung eines eigenen Falles der bei Kindern seltenen splenomedullären Leukämie sowie Zusammenstellung der Fälle von Charon und Gratia, Pollmann, Stewart und Campbell, Ginsburg, Acuna, Menetrier und Aubertin sowie Zylberlast. In dem eigenen Fall wird vor allem die leukämische Infiltration um die Milzgefäße herum betont. Im Knochenmark fanden sich besonders zahlreiche Riesenzellen, sonst bestanden in Knochenmark, Leber und Milz die für die gemischtzellige Leukämie charakteristischen Veränderungen. Es bestand neben der Leukämie Rachitis. Bei der gemischtzelligen Leukämie der Kinder sind im Blut die Lymphocyten auch in der Regel relativ weit stärker als bei Erwachsenen vermehrt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Loeper et Béchamp, La chaux du sang dans quelques états pathologiques. (Compt. Rendus de la Soc. de Biol., 69, 1910, S. 112 u. 178.)

Der Kalkgehalt des Blutes beträgt normalerweiser etwa 0,065 bis 0,07 qro 1000 Teile frischen Blutes; die Nahrung ist ohne erheblichen Einfluß auf denselben. Im Alter nimmt der Kalkgehalt zu und überschreitet beim Greise 0,1 pro Liter. Bei einer Reihe krankhafter Zustände ist der Kalkgehalt vermehrt (Arteriosklerose, Herz-, Nierenerkrankungen, Pneumonie usw.) bei anderen wie Enteritis, Hyperchlorhydrie ist er vermindert.

Bei Retention von Flüssigkeit im Organismus wird auch Kalk retiniert, der Kalkgehalt entzündlicher Flüssigkeitsansammlungen ist größer als der von Transsudaten. Auch die Gewebe können im Laufe von Erkrankungen eine Zunahme ihres Kalkgehaltes aufweisen.

Blum (Strassburg).

Masing u. Siebeck, Ueber das Hämoglobin in normalen und pathologischen Zuständen. II. Teil Sauerstoffbindungsvermögen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 99, 1910, S. 130.)

Verff. kommen zu folgenden Ergebnissen: Das Hämoglobin des normalen und krankhaft veränderten menschlichen Blutes zeigt ein ziemlich konstantes Sauerstoffbindungsvermögen.

Mit Sauerstoff vollständig gesättigtes Hämoglobin hat 2 Atome Sauerstoff auf jedes Atom Eisen gebunden. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Pölzl, Anna, Ueber menstruelle Veränderungen des Blutbefundes. (Wien. klin. Wochenschr., 1910, S. 238.)

Die Zahl der roten Blutkörperchen schwankt beim geschlechtsreifen Weibe außerordentlich stark. Diese Schwankungen hängen in der folgenden, interessanten Weise mit der Menstruation zusammen. Die höchste Zahl der roten Blutkörperchen wird einige Tage vor Eintritt der Menstruation erreicht, dann folgt ein rasches Absinken, das aber nicht als Folge des menstruellen Blutverlustes gedeutet werden kann, da es schon vor Einsetzen der Blutung in Erscheinung tritt.

J. Erdheim (Wien).

Baecchi, B., Ricerche sullo stato del sangue nell'assideramento. (Boll. soc. med.-chir. Modena, 1910.)

Im Gegensatz zu der von mehreren Autoren geäußerten Meinung, erfährt das Blut bei der Erfrierung Veränderungen leichten Grades; dieselben sind größtenteils rein quantitativer Natur und sind auf mit den geänderten Zirkulationsverhältnissen zusammenhängende mechanische Phänomene zurückzuführen.

Die Erythrocyten behalten ihre morphologischen und chromatischen Charaktere bei; die Widerstandsfähigkeit gegen Kochsalzlösungen bleibt ebenfalls unverändert. Bei der Erfrierung beobachtet man eine geringe periphere Hypererythroglobulie und eine ausgesprochenere zentrale Hypoerythroglobulie.

Die weißen Zellen weisen ausgesprochenere Veränderungen auf. In erster Linie beobachtet man eine deutliche periphere Leukocytose und eine intensive zentrale Leukopenie. Die Leukocytenformel ist in dem ganzen Gefäßgebiet stark verändert, und zwar infolge einer beträchtlichen Zunahme der Zahl der pseudoeosinophilen Elemente, einer äußerst starken Abnahme derjenigen der eosinophilen Elemente und einer geringen Abnahme der Uninukleierten und der Lymphocyten.

Die Viskosität des Blutes ist gesteigert, diejenige des Serums unverändert; die Koagulabilität des Blutes herabgesetzt.

Daraus ersieht man, daß beim Erfrierungstode die Veränderungen des Blutes nur eine nebensächliche Rolle spielen, und daß das kausale Moment vielmehr in einer Abschwächung, bis zum Aufhören, der organischen Verbrennungsprozesse im Körper, mit der Folge einer funktionellen nervösen Insuffizienz zu suchen ist. *O. Barbacci (Siena).*

Heß, Leo, Blutbefunde bei Milzerkrankungen. (Wien. klin. Wochenschr., 1910, S. 243.)

Autor umgrenzt sein Thema und führt eine bisher noch fehlende systematische Untersuchung der Zahl der weißen Blutzellen bei den verschiedensten chronischen Milzerkrankungen durch, mit Ausschluß der Leukämie und Pseudoleukämie. Er enthält sich jeglicher theoretischer Erörterungen und teilt bloß das Resultat seiner sorgfältigen und an zahlreichen Fällen durchgeführten Untersuchungen mit. Er gelangte zum folgenden Schema: A. chronische Milztumoren mit Leukopenie. Hierher gehören primäre Neoplasmen der Milz, Morbus Banti, Lues acquisita, alle 3 durch beträchtliche Milzvergrößerung ausgezeichnet: ferner Chlorose und Anämie; diese ebenso wie alle Fälle der zweiten Gruppe, mit geringer Milzschwellung einhergehend. B. Chronische Milztumoren ohne Leukopenie. Hierher gehören: Tuberkulose, metastatische Tumoren, Amyloidose, chronische Stauung der Milz, ferner Lues hereditaria, chronische Malaria, Lebercirrhose, Polycythämie und Lien migrans.

J. Erdheim (*Wien*).

Morawitz, P., Untersuchungen über Chlorose. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 27, S. 1425—1430.)

Die hauptsächlichen Schlußfolgerungen der größtenteils kritischen Arbeit sind folgende: Es gibt ausgesprochene Fälle von Chlorose mit normalem oder nahezu normalem Blutbefunde; sie werden durch Eisen ebenso günstig beeinflußt wie Chlorosen mit deutlicher Anämie. Die Anämie ist also nicht Cardinalsymptom, sondern ein Symptom unter anderen bei der Chlorose; ebensowenig sind die anderen Erscheinungen bei der Chlorose ausschließlich Folgen der Anämie. Die Heilwirkung des Eisens bei der Chlorose beruht wahrscheinlich nicht auf Reizwirkung des Eisens auf die blutbildenden Organe: dafür spricht allein die Nutzlosigkeit des Eisens bei den nicht chlorotischen Anämien. Das Eisen wirkt offenbar auf die bisher noch unbekannte Grundursache der Chlorose direkt ein. *Oberndorfer* (*München*).

Itami u. Pratt, J., Ueber Veränderung der Resistenz der Stromata roter Blutkörperchen bei experimentellen Anämien. (Biochem. Zeitschr. 18, S. 362.)

Bei der mit salzsaurem Phenylhydrazin hervorgerufenen Anämie der Kaninchen werden die Blutkörperchen resistenter, so daß selbst destilliertes Wasser Hämolyse nicht bewirkt. Bei Aderlaßanämien ist diese Steigerung der Resistenz geringer. Nach Aussetzen des Blutgiftes wird die Resistenz rasch wieder normal. Mit der Steigerung der Resistenz geht eine Vermehrung der Stromatasubstanz einher.

Blum (*Strassburg*).

Gioseffi, M., Zur Kenntnis der progressiven perniziösen Anämie. (München. mediz. Wochenschr., 1910, No. 40, S. 2083—2084.)

Mitteilung eines Falles von progressiver perniziöser Anämie im Anschluß an Gelenkrheumatismus und verruköse Endocarditis. Das Knochenmark war durchweg gelb, weitmaschig, zellarm, wies sehr geringe Regeneration auf. Der Fall ist der aplastischen Form der perniziösen Anämie anzureihen. *Oberndorfer* (*München*).

Tiberti, N., Intorno alla rigenerazione extramidollare del sangue nella anemia sperimentale de fenilidrazina. (Lo Sperimentale, 1910, H. 1.)

In der Milz von Kaninchen, welche durch wiederholte Einspritzungen von Phenylhydrazin experimentell anämisch gemacht worden sind, beobachtet man, im Gegensatz zu der neueren Behauptung anderer Autoren, keine wahre und echte myeloide Umwandlung, sondern nur eine einfache myelocytische Reaktion.

Eine myeloide Metaplasie im wahren Sinne des Wortes beobachtet man hingegen, unter denselben experimentellen Verhältnissen, konstant in der Milz der Meerschweinchen.

Bei den Meerschweinchen kann ferner auch die Leber, obwohl weniger konstant und in mäßigerem Grade, an dem Prozeß von myeloider Metamorphose teilnehmen, was bei Kaninchen nicht der Fall ist.

Der konstante Befund einer myeloiden Umwandlung in der Milz der Meerschweinchen, in welcher das Vorhandensein medullärer Elemente (Myelocyten, Megakaryocyten) eine bei weitem konstantere Erscheinung als in der Kaninchenmilz darstellt, könnte für die Theorie der autochthonen Genese der myeloiden Metaplasie sprechen.

O. Barbacci (Siena).

Schwalbe, E., Blutplättchen und Thrombose. Kurze Bemerkung auf die Arbeit Derewenkos im 48. Bd. der Beiträge. (Zieglers Beiträge. Bd. 48, 1910, H. 2.)

Durch 2 Mikrophotographien wird der Blutplättchenthrombus im doppelt unterbundenen Gefäß belegt. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Babkina, Helene, Ueber Veränderungen der blutbildenden Organe bei aseptischer Entzündung. (In.-Diss. St. Petersburg 1910.)

B. führte den Kaninchen in Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen Celloidinröhrchen und Seidenfäden ein. B. fand, daß die danach eintretende Entzündung in drei genannten Organen sehr gleichartig verläuft. Das neue Gewebe wird von den Fibroblasten der Trabekeln und des Reticulum gebildet. Ein Teil der Fibroblasten im Knochenmark bildet später Knocheninseln. Im Gewebe der blutbildenden Organe bilden sich die von den Fibroblasten wenig unterscheidbaren Polyblasten aus den Zellen des Reticulum. Die lokalen Lymphocyten bleiben lange Zeit inert und wandeln sich nur später in phagozytierende Polyblasten um. Die Unterschiede in der Reaktion der lokalen und zirkulierenden Lymphocyten erklärt B. durch die Unterschiede im Alter und äußeren Lebensbedingungen. In Milz und Lymphdrüsen bildeten sich dabei aus den Lymphocyten verschiedene Myelocyten. Die Riesenzellen um die Fremdkörper herum entstanden durch Verschmelzung der Polyblasten. Die Arbeit stammt aus dem Laboratorium von Maximow. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Asher, L., Beitrag zur Physiologie der Drüsen. (11. und 12. Mitteil.)

Großenbacher, Untersuchungen über die Funktionen der Milz. (Biochem. Zeitschr. 17, S. 78 u. 297.)



Zimmermann, Fortgesetzte Beiträge zur Funktion der Milz als Organe des Eisenstoffwechsels. (Ibid. 17, S. 78 und 297.)

Die Milz übt auf das Wachstum der Tiere keinen Einfluß aus; nach Milzexstirpation scheiden die Tiere noch nach langer Zeit (11 Monate) vermehrte Eisenmengen im Kote aus, sowohl nach Fütterung als im Hungerzustande. Nach subkutaner Injektion von Eisen ist zwischen entmilzten Tieren bei normaler kein Unterschied vorhanden. Verf. schließen aus dieser Tatsache, daß die Milz befähigt ist, Eisen, das im Organismus frei wird, zurückzuhalten. *Blum (Strassburg).*

Solieri, Sante, Ueber Blutcysten der Milz. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 106, 1910, S. 594.)

Ein 48jähriger Mann, der früher an Malaria gelitten hatte, bekam beim Niesen einen heftigen Schmerz im linken Hypochondrium und hatte die Empfindung, als ob ihm etwas an dieser Stelle abgerissen wäre. Der Patient kollabierte, erholte sich aber nach einigen Tagen. Innerhalb von 3 Monaten entwickelte sich ein großer fluktuierender Tumor, der die linke Bauchhälfte einnahm, nach unten bis ans Darmbein reichte und die vordere Mittellinie überschritt. Die vorgenommene Operation ergab eine große Blutcyste der Milz.

In der Pathogenese der Blutcysten spielt das Trauma eine hervorragende Rolle; es ist aber für die Entstehung der Blutung eine besondere Prädisposition der Milz erforderlich, die in einer entzündlichen Schwellung derselben gegeben ist. So fanden sich in 60 % der mitgeteilten Fälle in der Anamnese vorausgegangen Infektionskrankheiten registriert (vorzugsweise Paludismus, Pocken, Masern, Typhus, Scharlach, Parotitis, puerperale Infektionen usw.). Außerdem sind für die Entstehung der Blutcysten kavernöse Angiome, wie sie sich an der Oberfläche der Malariamilzen entwickeln, von besonderer Wichtigkeit. In anderen Fällen, wo weder vorausgegangene Infektionskrankheiten noch traumatische Einwirkungen vorlagen, mögen angeborene abnorme Vascularisationszustände eine Rolle in der Aetiologie der Blutcysten spielen. Diese sind meist unilokulär, selten multilokulär und sitzen bald unter der Milzkapsel, bald zentral. Der Inhalt kann hell, von blaßbrauner Farbe und dünnflüssig, aber auch schokoladefarben, dick, breiig sein. In der Flüssigkeit finden sich fibrinöse Gerinnsel, zuweilen Milzparenchymfetzen, mehr oder weniger alterierte Erythro- und Leukocyten. Die Wand ist fibrös, von verschiedener Dicke, bald spärlich, bald sehr reich vaskularisiert. Auch Kalkinkrustationen kommen in ihr vor. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Pfannenstill, P. S. A. und **Sjövall, E.,** Ein Fall von Morbus Banti, begleitet von primärem Leberkrebs, nebst einer Diskussion über die Genese des Leberkrebs unter Anschluss zweier weiterer eigenartiger Fälle von primärem Leberkrebs. (Nordisk med Archiv., Indre Medicin, 1909, Afd. 2, H. 3 u. 4.)

Interessante Krankengeschichte eines 16jährigen Mädchens, bei dem sich eine bedeutende Vergrößerung der Leber und Milz nebst Icterus, Ascites und schwere Anämie (Typus der sekundären Anämien) vorfand. Die Sektion ergab einen in der Gegend des Hilus hepatis

sitzenden, wesentlich in das rechte Läppchen sich ausbreitenden Leberkrebs, neben starker Cirrhose (Laënnec) des übrigen Lebergewebes. Außerdem sklerotische Prozesse in der Milz und im Pankreas, lymphoïdes Knochenmark, Verfettung des Myocards, der Leber und Nieren, schwerer Icterus und genereller Hydrops.

An der Hand dieses und noch weiterer zwei Fälle von primärem Lebercarcinom meint Verf. sich hinsichtlich der Genese des Leberkrebses zu folgenden Anschauungen berechtigt. Ein wesentliches Moment für die Entstehung des Carcinoms muß in einer Parenchymreizung gesucht werden, sie führt außerdem zu einer cirrholischen Umwandlung des Lebergewebes. Die bei der Cirrhose auftretenden proliferativen Prozesse im Parenchym dürfen nicht mit der Entstehung des Carcinoms in Relation gestellt werden, sie haben beide nichts gemeinsames außer dem „jugendlichen" Aussehen der Zellen. Die Mutterzellen für den Krebs sind wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle in den fertig gebildeten Zellverbindungen eingefügte Zellen; bisweilen aber auch solche, die während der Ontegenese abgesprengt worden sind und weiter persistieren. Verf. weist auf die Befunde Toldts und Zuckerkandels hin, daß sich während der Entwicklung der Leber atrophierende Prozesse an der unteren Leberfläche in der Gegend des Hilus abspielen und daß später, wie Czerny gezeigt hat, eine Bindegewebsneubildung mit Schwund der Kapillaren sich an dieser Stelle einstellt, wodurch Gruppen von Leberzellen abgeschnürt werden können und zwar bevor sie die Reife erreicht haben.

Hess Thaysen (Kopenhagen).

Lucien, M. et **Parisot, J.,** Contribution à l'étude des fonctions du thymus, son influence sur la croissance, le développement du squelette et l'évolution des organes. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1910, No. 1, S. 98—137.)

Die Untersuchungen wurden an zwei Würfen junger Kaninchen durchgeführt, deren Anfangsgewicht zwischen 300 und 735 Gramm schwankte. Bei je der Hälfte der Tiere wurde die Thymus subcapsulär ausgeschält, was sich nach medianer Durchtrennung des obersten Teiles des Brustbeines gut ausführen läßt und bei Beobachtung strenger Asepsis nie Komplikationen nach sich zieht. Die Tiere wurden samt den Kontrolltieren $2^1/_2$—14 Monate hindurch regelmäßig jeden zweiten Tag gewogen.

Die Thymektomie hat die stärkste Wirkung, wenn sie bei ganz jungen Tieren ausgeführt wird. In diesen Fällen ist sie — bei ausgezeichnetem Allgemeinzustand der Tiere — von einer beträchtlichen Verlangsamung des Wachstumes gefolgt; diese erreicht ihr Maximum $1^1/_2$—2 Monate nach der Operation, wo die Differenz des Gewichtes zwischen operiertem Tier und Kontrolltier zwischen 480 und 588 g schwankt. Dieser Unterschied wird später immer geringer; die operierten Tiere erreichen langsam das Gewicht der Kontrolltiere. Die Wirkung der Operation ist um so geringer, je älter das Tier bei der Operation ist, so daß sie sozusagen ohne Einfluß ist bei Tieren, deren Entwicklung fast vollendet ist.

Die Entwickelung des Skelettes bei den thymektomierten Tieren ist ebenfalls sehr beträchtlich verzögert. Die beobachteten Ver-

änderungen betreffen in gleicher Weise das Gewicht und die allgemeinen Maße der Knochen, ohne daß man aber von eigentlichen Verbildungen, Verstärkung der Krümmungen, Epiphysenauftreibung, Knochenerweichung usw. sprechen könnte. Im allgemeinen ist das Wachstum der Knochen des Becken- und Schultergürtels und der langen Röhrenknochen deutlich verzögert. Dieselbe Erscheinung ist auch an den Schädelknochen zu beobachten. Sie wird besonders deutlich bei einem Vergleiche der Knochen der operierten Tiere mit denen der Kontrolltiere vom gleichen Wurfe. Die Knochen der operierten Tiere haben ihre normale Gestalt behalten; die manchmal beobachteten Knochenverbildungen scheinen mit der Entfernung der Thymus nicht in Beziehung zu stehen. Die Operation zieht eine allgemeine Verminderung der Größe und des Umfanges der Knochen nach sich, die um so ausgesprochener ist, je jünger das operierte Tier war. Diese Veränderungen, die progressiv schwächer werden, bleiben nichts destoweniger auch bestehen, wenn das operierte Tier das Gewicht des Kontrolltieres wieder erreicht oder überschritten hat. Außer einem leichten Grad von Verdünnung der Knochenbälkchen, haben die Knochen, wie die Röntgenaufnahmen lehren, ihre gewöhnliche Struktur behalten. Daraus erklärt sich auch, daß ihre Widerstandsfähigkeit annähernd dieselbe ist wie bei normalen Knochen. Der Kalkgehalt der Knochen der thymektomierten Tiere ist — unter Berücksichtigung der Größenverhältnisse — annähernd derselbe wie bei den Kontrolltieren.

Die meisten drüsigen Organe des Körpers scheinen nicht in spezifischer Weise auf die Entfernung der Thymus zu reagieren. Doch sind immerhin einige Ergebnisse bemerkenswert. Auf Nebennieren, Hypophyse und Nieren bleibt die Operation ohne spezifischen Einfluß; auch eine Hypertrophie der Schilddrüse — etwa im Sinne eines hypothetischen Eintretens derselben für die Thymus — war nicht festzustellen. Dagegen war konstant das absolute und relative Gewicht der Leber bei den thymektomierten Tieren höher als bei den Kontrolltieren, ohne daß sich dafür aber eine rechte Erklärung geben ließe. Ein Vergleich der Gewichte der Milzen gibt keine einheitlichen Resultate im Sinne eines Eintretens der Milz für die entfernte Thymus, doch war mikroskopisch in verschiedenen Fällen bei den thymektomierten Tieren eine ziemlich deutliche Vermehrung der Zahl und der Größe der Malpighischen Körperchen festzustellen. Dagegen scheint eine Verminderung des Gewichtes der männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen bei den thymektomierten Tieren ziemlich konstant zu sein, ohne daß man aber darin den Ausdruck einer funktionellen Beziehung zwischen beiden Organen sehen könnte. Es handelt sich dabei vielmehr nur um eine Verzögerung in der geschlechtlichen Entwicklung, die dem allgemeinen Zurückbleiben des Organismus des thymektomierten Tieres entspricht. Störungen an Herz und Gefäßen haben sich nach der Thymektomie nie feststellen lassen.

Alle diese in der Entwicklung des ganzen Körpers, des Skelettes, verschiedener Organe vorkommenden Veränderungen sind aber keine dauernden, sondern gehen allmählich in dem Maße mehr und mehr zurück, je länger die Operation zurückliegt.

Diese experimentellen Ergebnisse stimmen mit der Anschauung überein, daß die Thymus das Maximum ihrer Entwicklung in den

ersten Lebensjahren erreicht. Sie gestatten auf der anderen Seite eine neue Deutung gewisser pathologischer Zustände, besonders der Athrepsie, wo die Atrophie der Thymus in Verbindung mit der verschiedener anderer Drüsen mit innerer Sekretion eine wichtige Rolle für das Zustandekommen der Erkrankung zu spielen scheint.

W. Risel (Zwickau).

Scheel, V., Malign Granulomatose. (Ugeskrift for Läger, Jahrg. 72, 1910, No. 23.)

Unter obenstehendem Titel teilt Verf. zwei Fälle Pseudoleukämie Sternbergs mit. Weder Tuberkelbazillen noch typische histologische Tuberkulose wurden in den Lymphdrüsen und in den Knötchen der Milz und Leber nachgewiesen. Die in dem einen Falle vorgenommene Impfung an Meerschweinchen ergab nach 6 Wochen eine universelle Tuberkulose von typischem histologischen Bilde.

Hess Thaysen (Kopenhagen)

Ellermann, V., Et Tilfälde af malignt Granulom. (Ein Fall maligner Granulomatose.) (Ugeskrift for Läger, Jahrg. 72, 1910, No. 23.)

Beschreibung eines Falles Pseudoleukämie Sternbergs. Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen. Impfung an Meerschweinchen blieb erfolglos. Verf. ist der Meinung, daß die bei den Impfungen gewonnenen für Tuberkulose positiven Befunde, durch eine die Pseudoleukämie zufällig komplizierende Tuberkulose erklärt werden müssen, während das Virus des malignen Granulomes nicht übertragbar sei.

Hess Thaysen (Kopenhagen).

Lichtenstein, A., Pseudoleukämie och Tuberkulos. (Pseudoleukämie und Tuberkulose.) (Hygiea, Bd. 72, 1910, No. 5.)

Beschreibung eines Falles von Pseudoleukämie kombiniert mit Tubercul. miliaris universalis. In den Lymphdrüsen sowie in den Knötchen in der Milz, im Knochenmark und in der Leber fanden sich neben typischen tuberkulösen Veränderungen auch solche, die ganz das Aussehen der Sternbergschen eigenartigen Tuberkulose des lymphatischen Apparats zeigten. Bald waren erstere, bald letztere überwiegend und Verf. konnte alle Uebergänge des typischen tuberkulösen Granulationsgewebes in das eigentümliche großzellige Granulationsgewebe der Sternbergschen Pseudoleukämie nachweisen. In allen den veränderten Organen fanden sich reichliche Tuberkelbazillen, auch an Stellen, wo keine typische Tuberkulose zu sehen war. Impfung an Meerschweinchen ergab starke Schwellung aller abdominalen Lymphdrüsen sowie der Leber und Milz. In den Lymphdrüsen neben typischer Tuberkulose auch solche Veränderungen, die für die Pseudoleukämie Sternbergs typische sind. Verf. ist der Meinung, daß die Pseudoleukämie Sternbergs durch Infektion mit abgeschwächten Tuberkelbazillen entsteht und erblickt in der im Verhältnis zu der von gewöhnlichen Tuberkelbazillen verursachten, so spät auftretenden Reaktion (3 Monate nach der Impfung) eine Stütze für seine Anschauung.

Hess Thaysen (Kopenhagen).

Merlani, R., Ricerche sperimentali sulla produzione di cartilagine nel processo di guarigione delle fratture. (Il Policlinico, S. P., 1910, No. 12.)

Im Callus, welcher sich infolge von Frakturen sowohl platter wie langer Knochen knorpeligen Ursprungs bildet, ist stets Knorpel nachweisbar; in demjenigen bei Frakturen von Knochen bindegewebigen Ursprungs sind hingegen nie Spuren von Knorpelgewebe nachweisbar. Bewegungen üben einen dreifachen Einfluß aus, indem das Knorpelgewebe früher auftritt, sich in größerer Menge entwickelt und länger dauert. Rhythmische und regelmäßige Bewegungen haben ein späteres Auftreten des Knorpelgewebes zur Folge; dieses ist aber dauerhafter als bei brüsken und unregelmäßigen Bewegungen der Stümpfe. Das Knorpelgewebe stammt zum größten Teil vom Periost her; ein Teil wird auch durch die Elemente der Haverschen Kanälchen erzeugt. Das Knorpelgewebe des Callus erfährt zu einem Teil eine Rückbildung und zum anderen Teil eine Verknöcherung. Die Verknöcherung ist ausschließlich neoplastisch. *O. Barbacci (Siena).*

Markovic, Röntgenologische Diagnostik der Schädelbasisverletzungen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 5.)

Die Röntgenuntersuchung des Schädels, die freilich eine Anzahl von Untersuchungen in verschiedenen Richtungen erfordert, bietet ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung von Schädelbrüchen, namentlich wenn sonstige objektive Symptome vermißt werden. *Fahr (Mannheim).*

Versé, Max, Ueber die kongenitale Trichterbrust mit besonderer Berücksichtigung der normal-anatomischen Verhältnisse. (Zieglers Beitr., Bd. 48, 1910, H. 2.)

Die Angaben über Trichterbrust, die vor allem von Ebstein herrühren, betreffen Lebende. Verf. konnte nun bei einer erwachsenen Frau (48jähr.), die an Lungentuberkulose starb, eine ausgesprochene Trichterbrust anatomisch untersuchen. Er gibt sehr klare Abbildungen der angefertigten Thorax-Gefrierdurchschnitte. Verf. schreibt S. 315: „Besonders instruktiv ist der mediane Durchschnitt (Taf. XII). Man sieht an ihm, daß das 4 cm lange Manubrium sterni noch eine leicht nach unten und vorn geneigte Richtung hat und gegen das 11,7 cm lange Corpus durch eine deutliche, 0,2 cm breite Knorpelfuge abgesetzt ist. Dieses bildet eine nach hinten konkav gekrümmte Knochenplatte, deren unteres Ende der tiefsten Stelle der unten trichterförmigen Einziehung an der vorderen Brustwand entspricht und fast die Wirbelsäule in der Gegend der Bandscheibe zwischen dem X. und XI. Brustwirbel berührt. Die Entfernung beträgt hier von Knochen zu Knochen gemessen nur noch 1 cm .... Der größte lichte Durchmesser der Brusthöhle von vorn nach hinten ist mit 4½ cm in der Höhe des Knorpels zwischen Manubrium und Corpus sterni gegeben; die Distanz an der oberen Brustapertur beträgt etwa 3 cm." — Verf. gibt eine ausführliche anatomische Vergleichung durch Abbildungen und Tabellen erläutert. — Verf. prüfte insbesondere durch Messungen zahlreicher Sterna die Theorie Ebsteins, welche die Länge des Sternums bezw. langsames Wachstum desselben mit der Abnormität in Zusammenhang bringt. Die eingehende Untersuchung zahlreicher Sterna macht die Arbeit auch für eine vergleichende Morphologie des Sternums wertvoll.

— Für die Genese läßt sich aus dem Fall nichts bestimmtes schließen. In einem Nachtrag werden kurz zwei weitere Fälle mitgeteilt.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Loos, Zur Kasuistik erworbener Kieferdifformitäten. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 26, S. 1396—1397.)

10jähriges Mädchen. Beschreibung einer durch ausgeheilte tuberkulöse Caries bedingten totalen Zerstörung des Unterkieferkörpers mit Zusammenbackung der aus ihren Alveolen gelösten Zähne im ehemaligen Einschmelzungsbezirk. *Oberndorfer (München).*

Kownatzki, Adrenalin und Osteomalacie. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 29, 1549—1550.)

Kownatzki bringt einen Beitrag zur Kasuistik der Fälle von Osteomalacie, die durch Adrenalin günstig beeinflußt werden; eine Gravida mit schwerer beginnender Osteomalacie wurde völlig geheilt; der Partus erfolgte spontan. Nur ein Teil der Fälle von Osteomalacie reagieren günstig auf Adrenalin; es ist anzunehmen, daß in diesen die Hauptursache der Erkrankung nicht im Eierstock. sondern in der Nebenniere liegt. *Oberndorfer (München).*

Cappezuoli, C., Mineralstoffzusammensetzung der Knochen bei Osteomalacie. (Biochem. Zeitschr., 16, 1909, S. 355.)

Alle Knochen zeigen eine Verminderung der Aschen- und Trockensubstanz; an der Verminderung der Asche sind alle Mineralsubstanzen beteiligt, das Calcium stärker als das Magnesium; in den platten Knochen waren die Veränderungen stärker als in den Röhrenknochen.

Blum (Strassburg).

Brandenberg, Fritz, Polyarthritis chronica progressiva primitiva im Kindesalter. (München. med. Wochenschr., 1910, No. 24, S. 1280—1282.)

Beschreibung dreier Fälle obiger Erkrankung, die in einer frühzeitigen Atrophie der Knochen und Muskeln beruht, in den Fingergelenken beginnt und sich auf die meisten übrigen Gelenke ausdehnt. Die Gelenkkapseln schrumpfen hierbei, die aufeinandergepreßten Gelenkflächen zeigen Schwund des Knorpels. Da die Streckmuskeln rascher atrophieren als die Beugemuskeln entstehen Beugekontrakturen. Fibrolysininjektionen hatten in einem der Fälle wesentlichen Erfolg.

Oberndorfer (München.)

Matsuoka, M., Ueber Gelenkerkrankungen bei Tabes dorsalis, (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 106, 1910, S. 292.)

Mitteilung von drei Fällen; die Auffassung, daß die Arthropathia tabica eine Arthritis deformans mit oder ohne traumatischen Ursprung darstelle, wird abgelehnt. Verf. hält es wohl für wahrscheinlich, daß, entsprechend dem von manchen Autoren erhobenen Befund einer peripheren Nervendegeneration bei Tabikern, bei der Arthropathia tabica die das Gelenk versorgenden Nerven degenerieren und so zu einer sekundären Gelenkerkrankung führen. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Haenisch, Ueber die Periarthritis humero-scapularis mit Kalkeinlagerung im Röntgenbilde. (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 15, 1910, H. 5.)

Die im Titel bezeichnete Affektion, die sich röntgenologisch im Auftreten von Schattengebilden an der Außenseite des Humeruskopfes äußert, wurde von Stieda als gichtisch gedeutet; bis derselbe Autor mit Bergmann zusammen später den Nachweis erbrachte, daß es sich um eine mit Kalkeinlagerung einhergehende Entzündung der Schulterschleimbeutel handelt.

Die 7 Fälle, die Verf. mitteilt, deutet er auch in diesem Sinne, als akute bezw. chronische Erkrankung der Schulterschleimbeutel, die wahrscheinlich zur teilweisen Nekrose der affizierten Bursa führt, woran sich dann im weiteren Verlauf eine Kalkablagerung anschließt.

Fahr (*Mannheim*).

Nazari, A., Sull' anatomia patologica della miastenia grave. (Il Policlinico, S. M., 1910, No. 5.)

Verf. hat in einem Fall von schwerer Myasthenie eingehende und sorgfältige pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen ausgeführt. Er unterzieht alle bisher in der Literatur eingetragenen Fälle dieser Krankheit einer kritischen Besprechung, und kommt zu folgenden allgemeinen Schlußfolgerungen:

1. Alle Theorien, welche zur Erklärung der Myasthenia gravis aufgestellt worden sind, mit Ausnahme der muskulären Theorie, haben keine solide pathologisch-anatomische Grundlage.

2. Der histologische Befund von Zellenanhäufungen in den gestreiften Muskeln ist bei der Myasthenia gravis konstant und für dieselbe charakteristisch.

3. Die Bedeutung der Zellenanhäufungen in den Muskeln und die Beziehungen derselben zu der veränderten Muskelfunktion sind, ebenso wie die ganze Aetiologie und Pathogenese dieser Krankheitsform, noch gänzlich unbekannt.

4. Auf Grund anatomischer Betrachtungen und eines experimentellen Versuches kann man als wahrscheinlich annehmen, daß die Thymusdrüse bei der Pathogenese der Myasthenia gravis keine Rolle spielt.

O. Barbacci (*Siena*).

Gaucher et **Couineau,** Naevus pigmentaire très étendu du tronc en pelérine. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., Juillet 1910, No. 7.)

Der Fall ist interessant durch die Ausdehnung des naevus. Die Hautaffektion war kompliziert durch nervöse Störungen, spastische inkomplete Paraplegie, die nach Ansicht des Verf. vielleicht auf die hereditäre Lues, an der Pat. leidet, zurückzuführen ist.

Fahr (*Mannheim*).

Barcat, Verrues planes traitées par le radium. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., Juillet 1910, No. 7.)

Bei der Radiumbehandlung bildeten sich in dem mitgeteilten Falle die Warzen nicht nur an der behandelten Hautstelle, sondern auch an anderen nicht behandelten Stellen zurück. *Fahr* (*Mannheim*).

Fulci, Fr., A propos d'un cas d'ichthyose foetale. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1910, No. 1, S. 138.)

Eingehende Beschreibung eines Falles von Ichthyosis congenita bei einem neugeborenen Mädchen, das am dritten Tage nach der Geburt starb. Syphilis, Geschlechts- und Hautkrankheiten bei Eltern und Ascendenten waren nicht vorhanden. Es handelt sich bei der Affektion

um eine Hyperplasie des Stratum corneum. Die Veränderungen des Stratum corneum sind primär, die der anderen Hautschichten erst sekundär. Bei dem Falle ist eine eigentümliche Gestaltung der Nase und der äußeren Geschlechtsorgane bemerkenswert. Die enorme Verdickung der Haut ist bedingt durch die in dicke Lamellen angeordnete Hornschicht. Am Stratum mucosum des Rete Malpighi hat Verf. keine Veränderungen gefunden; die granulierte Schicht mit Körnern von Keratohyalin und Keratin war überall nachweisbar. Die übrigen Schichten waren normal mit Ausnahme des Stratum lucidum, das nur dünn war und stellenweise ganz fehlte. Die Papillen waren hypertrophisch, nicht nur verlängert, und ebenso wie die ganze Cutis außerordentlich gefäßreich. An den elastischen Fasern und allen Hautdrüsen waren keine Veränderungen nachzuweisen. *W. Risel (Zwickau).*

Schamberg, Jay F., „Grain Itch", A new disease in this country. (Proceedings of the New York pathological society, New Series, Vol. 10, Nos 1 and 2, February, March 1910.)

Schamberg beschreibt eine Erkrankung, welche er zuerst im Frühling 1901 in und um Philadelphia beobachtete. Er bezeichnet dieselbe als „Aacaro-Dermatitis Urticarioides" und schlägt als populären Namen den Ausdruck „Grain Itch" vor. Der Erreger der Erkrankung soll der Pediculoides ventricosus sein und durch Strohmatratzen übertragen werden und zwar konnte die Herkunft dieser auf eine Lokalität zurückgeführt werden. Künstliche Uebertragung auf den Menschen mit Hilfe dieser Strohmatratzen gelang. Außer leichter Leukocytose wies das Blut bei der Erkrankung Besonderheiten nicht auf. Hie und da fand sich Albuminurie. Auf der Haut treten charakteristische Bläschen und später Pusteln, welche stark jucken, auf. Die Erkrankung ist in Europa schon länger bekannt, so von Ungarn und Rußland her schon aus dem Jahre 1849. Auch der Pediculoides ventricosus wurde zuerst schon 1850 von Newport erwähnt und erhielt 1878 seinen Namen. Histologisch gleicht die Erkrankung sehr der Urticaria.

Herxheimer (Wiesbaden).

White, Charles J., Dermolysis — an undescribed dissolution of the skin. (Publications of the Massachusetts General Hospital, Boston, Vol. 2, No. 2, October 1909.)

Nach dem ersten Auftreten erbsengroßer, kirschroter Papeln verwandeln diese sich in bisher unbeschriebene flache, weiche, weiße Läsionen, welche isoliert oder um ein relativ eingesunkenes bläulichrotes Gebiet herum gruppiert stehen. Mikroskopisch fanden sich epidermale Veränderungen, Endarteriitis, perivaskuläre, perifollikuläre und periglanduläre Rundzelleninfiltration, basophiles Collagen, Collastin, allgemeine Verminderung des Collagens und Elastins und ein allmähliches zirkumskriptes Verschwinden aller dieser Strukturen. Klinisch soll die Erkrankung der Colloiddegeneration noch relativ am nächsten stehen, pathologisch-anatomisch ein Novum darstellen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Roques, Le traitement opothérapique de la sclerodermie. (Annales de Dermatolog. et de Syphiligr., T. I, 1910, No. 7.)

Verf. verbreitet sich über die verschiedenen Methoden der Organtherapie der Sclerodermie und kommt zu dem Schluß, daß diese Be-

handlung oft gute Resultate gibt, namentlich die Thyreoidbehandlung ist zu empfehlen. Die Mißerfolge beruhen vielleicht darauf, daß die Sklerodermie, wie Verf. vermutet, keine einheitliche Krankheit ist, sondern ein Syndrom, das unter dem Einfluß verschiedener Ursachen (nervöse, vaskuläre Einflüsse) entstehen kann. Auch Alter und Intensität der Affektion scheint ihm von Einfluß zu sein. Ist die Haut einmal atrophisch, so erweist sich jede Medikation als machtlos.

Fahr (*Mannheim*).

Balzer, Burnier et **Drouilly,** Dermatite bulleuse polymorphe localisée aux mains; hémoglobinurie précoce à la période secondaire de la syphilis. (Bull. de la soc. franç. de Dermatolog. et de Syphiligr., Juillet 1910, No. 7.)

Bei dem Pat., von dem in der Mitteilung die Rede ist, trat im achten Monat der Lues eine Hämoglobinurie auf. Die Verff. vermuten, daß es sich hier um eine durch die Syphilis bedingte Blutalteration handelt. Vielleicht ist ihrer Meinung nach auch eine bullöse Dermatitis, an welcher der Pat. schon vor dem Auftreten der Lues litt, von Einfluß auf das Entstehen der Hämoglobinurie gewesen.

Fahr (*Mannheim*).

Lipschütz, B., Mikroskopische Untersuchungen bullöser Dermatitis. I. Ueber Zystokonien. (Wien. klin. Wochenschrift, 1910, S. 474.)

Im nach Giemsa gefärbten Ausstrich des Blaseninhaltes der verschiedensten, mit Blasenbildung einhergehenden Hautkrankheiten, aber auch in dem der Brandblasen, fanden sich außer Serum, Fibrin und Zellen mit großer Regelmäßigkeit extrazelluläre Gebilde, die als Zystokonien bezeichnet werden. Diese sind sehr zahlreich, bläulich gefärbt, gut begrenzt, liegen einzeln oder zu zweit, sind verschieden groß, durchschnittlich etwas über $^1/_4$ μ und liegen nie intrazellulär. Da sie auch im Dunkelfeld nachweisbar sind, sind sie keine Kunstprodukte. Sie stehen in irgend einer Beziehung zur Bildung der Blase, über ihre Natur läßt sich aber nichts aussagen. *J. Erdheim* (*Wien*).

Krusius, F. F., Zur biologischen Sonderstellung der Linse. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 5, 1910, S. 699.)

Bekanntlich hat sich das Linseneiweiß mittelst der Präzipitinmethode und im Ueberempfindlichkeitsversuch als durch die ganze Wirbeltierreihe hindurch eigenartig organspezifisch und wenig artspezifisch erwiesen (Uhlenhuth). Mittelst der letzteren Methode läßt sich aber doch zeigen, daß ihm auch Artspezifität zukommt und zwar ist diese mehr an die Kapselteile und jüngsten Linsenfasern gebunden; der sklerotische Kern entbehrt derselben. Der Verf. bezeichnet den Vorgang, der zu diesem Unterschied führt, als eine natürliche Denaturierung des Eiweißes. Ein ähnlicher Verlust der Artspezifität soll sich auch für verhornte Substanzen zeigen lassen.

Rössle (*München*).

Jearsley, Macleod, A case of sudden deafness occurring during eclampsia. (The Lancet, Bd. 1, 1910, No. 9.)

Rechtsseitige Taubheit, plötzlich im Anschluß an eine Eclampsie entstanden; wird erklärt durch eine Embolie des Ramus vestibulocochlearis des Art. auditiva interna, infolge der erhöhten Koagulation des eklamptischen Blutes. *R. Bayer* (*Bonn*).

Cheatle, The infantile types of the temporal bone and their surgical importance. (The Lancet, Bd. 1, 1910. No. 8.)

Im Kindesalter ist die Masse des Proc. mastoideus entweder kompakt oder spongiös; im letzteren Fall trennt eine dünne Schicht Kompakta die Diploe von dem Antrum. Beide Typen können im späteren Alter fortbestehen. Auch hier umgibt im Falle, daß Proc. mastoideus spongiös ist, eine kompakte Zone von beträchtlicher Dicke das Antrum.

Verf. hat bei chronischen Eiterungen Knochenschnitte angelegt. Er fand regelmäßig die beiden infantilen Typen. Für einen osteosklerotischen Prozeß, für den die Knochenverdichtung angesprochen wird, konnten keine Anhaltspunkte gewonnen werden. Verf. ist vielmehr der Ansicht, daß die Eiterung das Sekundäre und eine Folge des infantilen Typus in der Mehrzahl der Fälle ist. *R. Bayer (Bonn).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Huebschmann, Bericht über die in der Abteilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg i. Pr. gehaltenen Vorträge, p. 993.

Referate.

Krumwiede and Blackburn, Antiformin method — tubercle bacilli, p. 1004.
Lindemann, Auflösung von Tuberkelbazillen in Neurin, p 1004.
Maxson, Tubercle bacilli excreted through the bile. p. 1004.
Sarvonet et Rebattu, Tuberculose — minéralisation, p. 1005.
Levy, E. u. Krencker, Wirkung der durch Galaktose abgetöteten Tuberkelbazillen, p. 1005.
Kraus u. Volk, Wirkung d. Extrakte tuberkulöser Organe, p. 1005.
Kern, Einfluß des Alkohols auf Tuberkulose, p. 1005.
Wood, Pathway of tubercular, p. 1005.
Burckhardt, Chirurgische Untersuchungen — bakteriolog., p. 1006.
MacEwan, Antiferment treatment of akute suppuration, p. 1006.
Bauer, J., Antiproteolytisch wirkende Substanz im Harn, p. 1007.
Döblin, Antitrypsin im Urin, p. 1007.
—, Natur des Antitrypsins, p. 1007.
Rondoni, Potere antitriptico del siero, p. 1007.
Haendel u. Steffenhagen, Anti-Eiweiß-Seris, p 1008.
Hintze, Artfremdes Eiweiß — Präzipitation, p. 1008.
Adler, Autospermotoxin, p. 1008.
Kraus u. Amiradzibi, Mechanismus der Antitoxinwirkung, p. 1008.
Römer u. Sames, Haltbarkeit heterologen Antitoxins, p. 1009.
Doerr u. Moldovan, Analyse des Präzipitationsphänomens, p. 1009.
Gaehtgens, Bakterienpräzipitine — Agglutinine, p. 1009.
Brezina u. Ranzi, Präzipitogene des Kotes, p. 1009.
Busson, Müller u. Rintelen, Aviditätsstudien — Agglutinine, p. 1009.
Bürgers, Alexine — Opsonine, p. 1010.
Angerer u. Hartoch, Bakteriolyse im Peritoneum, p. 1010
Friedberger und Hartoch, Verstärkung d. Opsoninwirkung, p. 1010.
Podmaniczky, Kongenitale Neurogliome, p. 1010.
Wright, Neurocytoma or neuroblastoma, p. 1010.
Eicke, Sakraltumoren, p. 1011.
Kusnetzów, Teratoider Tumor im retroperitonealen Zellgewebe, p. 1011.
Kermauner, Inhalt von Dermoiden, p. 1011.
Eicke, Chorioma placentae, p. 1012.
Gruner, Chorio-epithelioma of the testis, p. 1012.
Davidsohn, Chondrom der Mamma, p. 1012.
Astwazaturoff, Kavernöse Blutgeschwulst des Gehirns, p. 1013.
Meerwein, Teleangiektasie d. Zunge p. 1013.
Lofaro, Endotheliom auf Mutternaevus, p. 1013.
Martland, Tumor of the submaxillary region, p. 1013.
Pucher, Riesenzellensarkom in einem Ovarialkystom, p. 1013.
Moschcowitz, Three unusual tumors, p. 1014.
Pólosow, Morphologie der Lipoidsubstanzen, p. 1014.
Wisskirchen, Fettige Substanzen in der Hundeniere, p. 1014.
Prym, Fett: System der Harnkanälchen, p. 1015.

Pearce, Hill and Eisenbrey, Experimental acute nephritis, p. 1015.
Baum, Einseit. hämatogene Nephritis, p. 1016.
Stewart, Flegal, Ascending infection of the kidney, p. 1016.
Graupner, Nierenerkrankung bei Basedow, p. 1016.
Schümann, Traumatische Polyurie, p. 1016.
Barratt, W. u. Yorke, Hämoglobinurie m. Piroplasma canis, p. 1016.
Haenisch, Nierencyste, p. 1017.
Morgenstern, Riesen-Divertikel des Nierenbeckens, p. 1017.
Dykes, Campbell, Patent urachus — urinary calculi, p. 1017.
Paschkis, Tumor des Harnleiters, p. 1017.
Kehrer, Geschwülste d Vagina, p. 1017.
Risch, Traumat. Epithelzysten der Vagina, p. 1017.
Flaischlen, Implantationsrecidiv der Vagina, p. 1018.
Natanson u. Goldschmidt, Montgomerysche Drüsen, p. 1018.
Unterberger, Gartnersche Zysten, p. 1019.
Büttner, Rudimentäre Entwicklung der Müllerschen Gänge, p. 1019
Sitzenfrey, Adenomyome d. Uterus, p. 1020.
v. Neugebauer, Uteruszysten, p. 1021.
Engström, Myom d. Wochenbettes, p. 1021.
Sitzenfrey, Miliare submuk. Myome, p. 1022.
Makkas, Hernia uteri inguinalis, p. 10 2.
Offergeld, Hautmetastasen beim Uteruscarcinom, p. 1022.
Boxer, Tubencarcinom, p. 1023.
Raskin, Bau. d Lymphocyten, p. 1023.
Bergel, Bezieh. d Lymphocyten z. Fettspaltung u. Bakteriolyse. p. 1023.
Martelli, Alteraz. morfolog. dei leucociti — leucocitosi, p. 1024.
Bezançon, de Jong et de Serbonnes, p. 1024.
Dunger, Eosin. Leukocyten, p. 1025.
Arneth, Eosinophiles Blutbild, p. 1026.
v. Reichmann, Myeloische Leukämie ohne Beteilig. d Knochenm., p. 1026.
Karsner, Splenomedullary leukemia, p. 1026.
Loeper et Béchamp, Chaux du sang, p. 1026.
Masing u. Siebeck, Hämoglobin, p. 1027.
Pölzl, Menstruelle Veränderungen des Blutbefundes, p. 1027.
Baecchi, Sangue nell'assideramento, p. 1027.
Heß, Blutbefunde b. Milzerkrankungen, p. 1028.
Morawitz, Chlorose, p. 1028.
Itami u. Pratt, Resistenz der Stromata roter Blutkörperchen bei Anämien. p. 1028.
Gioseffi, Perniziöse Anämie, p. 1028.
Tiberti, Rigenerazione extramidollare — anemia, p. 1029.
Schwalbe, E, Blutplättchen u. Thrombose, p. 1029.
Babkina, Blutbildende Organe bei aseptischer Entzündung, p. 1029.
Asher, Physiologie d. Drüsen, p. 1029.
Solieri, Blutcysten der Milz, p. 1030.
Pfannenstill u. Sjövall, Morbus Banti, p. 1030.
Lucien et Parisot, Fonctions du thymus, p. 1031.
Scheel, V., Malign Granulomatose, p. 1033.
Ellermann, Malignt Granulom, p. 1033.
Lichtenstein, Pseudoleukämie och Tuberkulos, p. 1033.
Merlani, Produzione di cartilagine nel guarigione, p. 1033.
Markovic, Schädelbasisverletzungen, p. 1034.
Versé, Trichterbrust, p. 1034.
Loos, Erworbene Kieferdifformitäten, p. 1035.
Kownatzki, Adrenalin u. Osteomalacie, p. 1035.
Cappezuoli, Mineralstoffzusammensetzung der Knochen b. Osteomalacie, p. 1035.
Brandenberg, Polyarthritis chronica — Kindesalter, p. 1035.
Matsuoka, Gelenkerkrankungen bei Tabes, p. 1035.
Haenisch, Periarthritis humero scapularis, p. 1035.
Nazari, Miastenia grave, p. 1036.
Gaucher et Couineau, Naevus pigmentaire, p. 1036.
Barcat, Verrues planes — radium, p. 1036.
Fulci, Ichthyose foetale, p. 1036.
Schamberg, Grain Itch, p. 1037.
White, Dermolysis, p. 1037.
Roques, Sclerodermie, p. 1037.
Balzer, Burnier et Drouilly, Dermatite bulleuse, p. 1038.
Lipschütz, Bull. Dermatitis, p. 1038.
Krusius, Biologische Sonderstellung der Linse, p. 1038.
Jearsley, Macleod, Sudden deafness — eclampsia, p. 1038.
Cheatle, Infantile types of temporal bone, p. 1039.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 23.
Ausgegeben am 15. Dezember 1910.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Gutartiges Epitheliom der behaarten Kopfhaut (sogen. Adenoma sebaceum).

Von Professor Dr. med. **Ernst Hedinger.**
(Aus dem pathologischen Institut Basel.)

(Mit 1 Abbildung.)

Der vorliegende Fall von Tumorbildung im behaarten Kopf hat, so weit ich wenigstens die Literatur übersehen kann, in der speziellen pathologischen Fachliteratur noch keine Berücksichtigung gefunden. In der dermatologischen Literatur und in vereinzelten Dissertationen werden diese Fälle teils als gutartiges Epitheliom, teils als Adenoma sebaceum, teils endlich als Endotheliom abgehandelt. Die Fälle sind auch in der speziellen dermatologischen Literatur nur selten. Diese Geschwülste vom Typus des vorliegenden Tumors müssen auch absolut selten vorkommen, da wir, obschon wir jährlich 800—1000 mikroskopische Einläufe erledigen, bis jetzt noch nie einer solchen Geschwulst begegnet sind. — Ich verdanke die Geschwulst der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Kleinknecht in Mülhausen i. E., der uns dieselbe zur mikroskopischen Untersuchung einsandte. Der Tumor stammt von einer 60jährigen Frau B. (Mikroskopierbuch No. 190, 1910). Die Geschwulst, die auf dem behaarten Kopf breit pilzförmig saß, bestand seit vielen Jahren ziemlich stationär und zeigte erst in den letzten 10 Jahren ein etwas stärkeres Wachstum.

Es handelt sich um einen 5 : 4 : 1½ cm messenden Tumor mit andeutungsweise lappigem Bau. Die einzelnen Lappen, von 1—2 cm Durchmesser, sind durch ganz seichte Furchen von einander getrennt. Der Tumor ist auf der konvexen Seite überall von einer dünnen weißlichen Epidermis bedeckt, die an einzelnen Stellen einzelne Haare trägt. Auf der Unterseite des Tumors findet sich da, wo derselbe der Haut breit aufsaß, eine 2 cm Durchmesser haltende Stelle, an der die Epidermis fehlt. Auf Schnitt zeigt das Tumorgewebe ganz undeutlich lappigen Bau. Es ist von weißlicher Farbe und mäßiger Transparenz und läßt deutlich trüben Saft abstreifen.

Der Geschwulst wurde in Formol-Spiritus fixiert. Mehrere größere Blöcke wurden mit Hämalaun durchgefärbt und nach der Langhansschen Methode in kontinuierliche Schnittserien zerlegt.

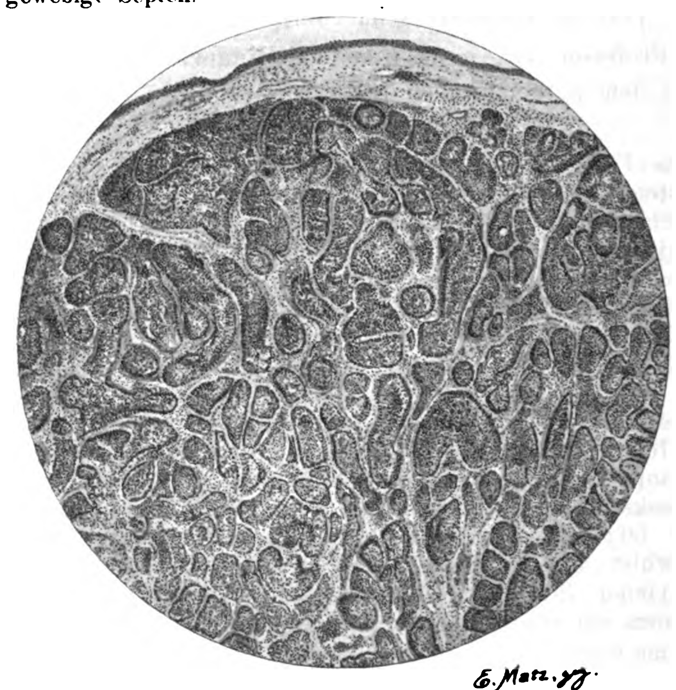
Der Tumor zeigt auf den mehreren Hunderten von Schnitten einen eigentümlich gleichmäßigen, monotonen Aufbau, so daß ich mit einer zusammenfassenden Beschreibung sehr leicht ein Bild des Tumors in seinen verschiedenen Abschnitten geben kann.

Bei Betrachtung mit Lupe erkennt man einen exquisit lappigen Bau. Die einzelnen Lappen sind von polyedrischer oder ovaler Gestalt und variieren zwischen 2—10—15 mm Länge und 2—3—5 mm Breite. Gegen die Epidermis hin findet man vielfach auch kleinere rundliche Läppchen von 1—2 mm Durchmesser. Die einzelnen Lobuli werden durch schmale bindegewebige Septen von einander getrennt. Die Läppchen bestehen aus fast durchwegs soliden rundlichen oder auch etwas unregelmäßig geformten $^{1}/_{10}$—$^{1}/_{4}$—1, selten 2 mm

messenden Zellhaufen, deren scharfe mit Eosin intensiv gefärbte äußere Begrenzungslinie schon bei Betrachtung mit Lupe erkennbar ist. Im überhängenden Teil ist der Tumor überall von einer dünnen Epidermis mit vereinzelten Haaren umgeben. Auf der konvexen Seite des Tumors ist die Epidermis besonders dünn, die Papillen der Cutis erscheinen daselbst stark abgeplattet und verkürzt.

Bei Betrachtung mit schwacher mikroskopischer Vergrößerung zeigt sich das Bild, das ich in der Figur wiedergegeben habe. Man sieht die soliden Zellhaufen und stellenweise auch Zellstränge, die nach außen von einer dicken homogenen Membran umgeben sind.

Zwischen den einzelnen Zellhaufen liegen meist ganz schmale bindegewebige Septen.



Die einzelnen Zellhaufen bestehen aus kleinen, meist rundlichen, seltener spindelförmigen Zellen, die fast nirgends deutliche Zellgrenzen erkennen lassen. Das Protoplasma ist meist schmal und nur sehr wenig mit Eosin färbbar. Bei Betrachtung mit stärkster Vergrößerung erkennt man vielfach einen äußerst feinen, wabenartigen Aufbau des Zelleibes. Die Kerne sind rund und dichtstehend. die meisten nur um den halben Kerndurchmesser von einander entfernt. Sie sind meist ziemlich gleich groß und übertreffen Lymphocytenkerne um das Ein- bis Zweifache. Die Kerne sind im allgemeinen sehr chromatinreich.

Nach außen sind die Tumorstränge fast durchwegs von einer dicken. homogenen Membran begrenzt. An einzelnen Stellen fehlt die Membran und es kommt so zur Konfluenz einer Reihe von Nestern zu einem größeren Herd. Da, wo die Zellnester sehr dicht stehen, bildet dieses homogene Band die einzige Begrenzung. An anderen Stellen schiebt sich zwischen die einzelnen Zellnester etwas fibrilläres Bindegewebe mit spärlichen Gefäßen. An Stellen, an denen das bindegewebige Stroma etwas stärker hervortritt, findet man stellenweise ziemlich starke Lymphocytenansammlung. Besonders stark wird dieselbe an manchen Stellen der Peripherie des Tumors.

Neben den eben geschilderten Verhältnissen findet man an einzelnen Stellen etwas differente Bilder. In gewissen Zellsträngen und Zellnestern nehmen die äußersten, dem homogenen Bande aufsitzenden Zellen mehr kubische Gestalt an. Dann sieht man namentlich in den peripher gelegenen Zellnestern vielfach Einlagerungen homogener, hyaliner Massen, so daß zylindromähnliche Herde zu Stande kommen. Vielfach findet man im Zentrum einer homogenen Masse ein mehr oder weniger komprimiertes Blutgefäß, namentlich Kapillaren. Stellenweise gruppieren sich die diesen hyalinen Massen unmittelbar anliegenden Zellen in Form eines Ringes, der aus einer Lage kubischer Zellen besteht. Dadurch resultieren teilweise rosettenartige Bildungen.

Endlich kann man am Zentrum mancher Nester einen Befund erheben, der für die Auffassung der vorliegenden Geschwulst besonders wertvoll ist. Man sieht teils im Zentrum, teils peripher gelagert, stellenweise kleine, rundliche oder ovale, kaum gefärbte Herdchen, um die herum die Zellen vielfach stark abgeplattet sind. Die Herdchen bestehen zum Teil aus einer homogenen, hier und da auch mehr lamellös gebauten, stark lichtbrechenden Masse, oder aus mehreren größeren, polyedrischen Zellen mit exquisit wabigem Bau. Der Zellkern ist meist nicht mehr nachweisbar.

In einzelnen Schnitten trifft man in einem peripheren Läppchen gegen die Unterfläche des pilzförmigen Tumors einen 1 : 1/2 mm messenden Herd, der aus meist kernlosen Lamellen besteht. Nach außen wird der Herd begrenzt von 2—3 Lagen eines stark abgeplatteten Epithels. An andern Schnitten erkennt man mitten im Tumorgewebe eine kleine Zyste mit den Dimensionen eines Haarfollikels, die mit einem stark abgeplatteten mehrschichtigen Epithel ausgekleidet ist und die direkt in ein Zellnest übergeht.

Die den Tumor bedeckende Haut zeigt an der Unterfläche vereinzelte Haarfollikel und Talgdrüsen. Auf der konvexen Seite des Tumors ist die Epidermis sehr dünn; die Papillen der Cutis sind fast völlig verstrichen. Selten findet man einen Haarfollikel. Schweißdrüsen konnte ich im Tumorgewebe nirgends nachweisen.

Trotz der teilweisen Untersuchung auf kontinuierlichen Serien gelang es mir nicht, einen sicheren Zusammenhang mit ausgebildeten Talgdrüsen oder ausgebildeten Haarfollikeln nachzuweisen. Allerdings stand mir nur der Tumor selbst ohne die benachbarte normale Haut zur Verfügung.

Im van Giesonpräparat tritt das die Zellhaufen umgebende, homogene hyaline Band als eine tiefrote, homogene Linie auf. Die hyalinen Einlagerungen in den Zellhaufen treten besonders scharf hervor. Ferner erkennt man auch weit schärfer als im Hämalaun-Eosinpräparat, daß die einzelnen Zellhaufen recht große Verschiedenheit in der Dichtigkeit der Lagerung der Zellen zeigen.

Im Weigertschen Elastinpräparat erkennt man, daß die elastischen Fasern an denjenigen Stellen, an welchen die Tumornester bis dicht an die atrophische Epidermis reichen, so gut wie ganz verschwunden sind. An andern Stellen, an welchen die den Tumor bedeckende Haut weniger atrophisch ist, sind auch die elastischen Elemente relativ gut ausgebildet. Das um die soliden Zellhaufen herumlaufende, homogene Band weist, wenigstens stellenweise, meist in Form einer nach innen gelegenen, scharfen Linie intensive Blaufärbung auf.

Der Beschreibung nach handelt es sich sicher um einen epithelialen Tumor mit einem exquisit-alveolären Bau. Die Alveolen sind fast durchwegs angefüllt mit kleinen, dichtstehenden Zellen. Im Zentrum der Zellnester sieht man hier und da Zellen, die am ehesten Talgdrüsenzellen entsprechen und bald mehr, bald weniger verhornende Elemente. An einer Stelle sieht man einen direkten Uebergang der Tumorzellen in eine kleine Zyste mit 2—3 abgeplatteten Zelllagern. Einen Zusammenhang mit normaler Epidermis, oder ausgebildeten Haarfollikeln, oder Talgdrüsen konnte ich nicht finden.

Trotz dieses fehlenden Zusammenhanges kann man schon in Berücksichtigung der Zusammensetzung des Tumors denselben als eine epitheliale Geschwulst definiren, die auf die Epidermis selbst, oder auf die Haarfollikel oder Talgdrüsen zurückgeführt werden muß. Für eine Abstammung aus Talgdrüsenzellen oder wenigstens aus Vorstufen von Talgdrüsenzellen könnte namentlich der Befund von Talgdrüsenähnlichen Zellen im Zentrum mancher Zellnester und bis zu einem gewissen Grade der Zusammenhang mit dem zystischen Gebilde, das einem Haarfollikel, allerdings ohne Haar entspricht, sprechen.

Spiegler hat seiner Zeit im Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 1899, Bd. 50, drei ähnliche Fälle untersucht und diese Tumoren als Endotheliome bezeichnet. Diese Deutung ist sicher nicht zutreffend. Schon früher hatte Mulert in seiner Dissertation (Rostock 1897) diese Ge-

schwulst ebenfalls zu den Endotheliomen gerechnet, Seitz (Dissert. München 1898) zu den Cylindromen.

Am epithelialen Charakter der vorliegenden Tumoren kann gar nicht gezweifelt werden.

Eine gute Beschreibung fanden diese Bildungen durch Dubreuilh und Auché in den Annales de Dermatologie et Syphiligraphie 1902. Die Autoren geben dort eine Uebersicht über die ganze diesbezügliche Literatur. Sie selbst bringen einen neuen Fall multipler kleiner Tumoren der Kopfhaut bei einer 27jähr. Frau. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich fast ganz analoge Bilder, wie ich sie geschildert habe. Sie konnten auf Serienuntersuchungen stellenweise einen Zusammenhang der Tumorstränge mit der Epidermis finden.

Im Gegensatz zu meinem Fall handelt es sich in den meisten Fällen (Dubreuilh und Auché stellen 15 Fälle zusammen, 11 Frauen und 4 Männer) um multiple Tumorbildungen, die fast stets am behaarten Kopf beginnen (1 Fall von Rafin am Skrotum) und die sich dann auf den ganzen Körper, namentlich das Gesicht, ausbreiten können.

In einigen Fällen wurde Heredität konstatiert. (Fall Spiegler Vater und Tochter, Fall Barret und Webster Mutter und zwei Töchter). Die ersten Tumoren können sich in den verschiedensten Altersperioden zeigen. Das Wachstum der Tumoren ist meist ein sehr langsames.

Ich gehe hier auf alle diese Punkte nicht näher ein, sondern verweise in dieser Beziehung auf die dermatologische Literatur, namentlich auf die Arbeit von Dubreuilh und Auché.

Gegen die Ableitung des vorliegenden Tumors von der Epidermis resp. Talgdrüsen, Haarfollikeln oder event. auch deren Vorstufen wird wohl kaum Opposition erhoben werden können. Viel bedeutendere Schwierigkeiten erheben sich, wenn man die Geschwulst in irgend eine der bekannten Geschwulstgruppen unterbringen muß.

Die Tumoren mit dem Aufbau der vorliegenden Geschwulst werden z. B. von Barlow (Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 55. 1895) zu den Adenomata sebacea gerechnet. Von den gewöhnlichen Adenomen weichen aber die vorliegenden Hauttumoren ganz erheblich ab. Wenn man sich streng an den Begriff der Adenome hält, wie er im allgemeinen akzeptiert ist, wird man hier kaum von Adenom sprechen können.

Wir haben hier die gleichen Schwierigkeiten wie bei andern Bildungen, die mit Talgdrüsen oder auch mit Schweißdrüsen zusammenhängen. Jadassohn hat s. Zt. schon darauf aufmerksam gemacht, daß man die als multiple Adenomata sebacea beschriebenen Gebilde ebensowenig wie die Talgdrüsennaevi, die aus normal geformten Talgdrüsen bestehen, als Adenome bezeichnen kann. Die Adenomata sebacea kann man aber auch nicht als Hypertrophien und Hyperplasien bezeichnen, da es sich um Geschwulstbildungen auf kongenitaler Anlage handelt. Nach Jadassohn werden sie am besten in eine Gruppe der Organnaevi eingereiht. Jadassohn schwebte schon damals das vor, was dann später Eugen Albrecht als Hamartom bezeichnet hat.

Daß die Tumoren vom Aufbau des vorliegenden ebenfalls in die große Gruppe der Hamartome gehören, ist wohl außerordentlich wahrscheinlich.

Sie weichen aber morphologisch so sehr von Bildungen ab, die ebenfalls von der Epidermis, Haarfollikeln oder Talgdrüsen ausgehen und die gleichfalls den Hamartomen zuzurechnen sind, daß sie noch einer spezielleren Bezeichnung bedürfen.

Die Bezeichnung Adenom möchte ich ablehnen, indem ich mich hier von ungefähr den gleichen Ueberlegungen leiten lasse, die L. Pick in seiner Arbeit über Hidradenoma und Adenoma hidradenoides (Virchows Archiv, 175) publiziert hat. Daß man diese Bildungen, selbst wenn auch gewisse biologische wie histologische Momente dafür sprechen, nicht den Naevi zuzählen kann, ist wohl klar.

So bleibt zum Schluß, so unbefriedigend die Bezeichnung auch sein mag, der Begriff des benignen Epithelioms, eine Nomenklatur, die Dubreuilh und Auché bereits akzeptiert haben. Ludwig Pick betont ebenfalls in seinem oben erwähnten Artikel für manche Fälle die Notwendigkeit der Bezeichnung als benignes Epitheliom. „Man kann", schreibt Pick, „gewiß ein Adenom als solches gelten lassen, trotzdem es neben Schläuchen solide lumenlose Stränge enthält, sofern diese nachweislich die Vorstadien der Tubuli und nicht etwa carcinomatöse Stränge ausmachen. Aber man kann den Satz nicht umkehren und ein Adenom auch dann annehmen, wo man in einer gutartigen Geschwulst nichts als solide Stränge ohne jeglichen Hinweis auf deren drüsenbildende Eigenschaft trifft. Der Begriff des gutartigen To Epithelioms ist für diese Fälle nicht entbehrlich."

Diffuse gummöse Myocarditis.

Von Dr. **W. Berblinger,** erster Assistent.
(Aus dem patholog. Institut Zürich. Direktor: Prof. M. B. Schmidt.)

(Mit 2 Textfiguren.)

Störungen der Herztätigkeit, von akzidentellen Herzgeräuschen bis zu sicheren Symptomen von schwerer Insuffizienz des Herzens sind in der sekundären Periode der Syphilis häufig (Grassmann), auch durch die Obduktion nachgewiesene, als spezifisch syphilitische, charakterisierte Veränderungen des Herzens, welche die oben genannten Erscheinungen voll erklären, sind nicht selten.

Meist ist das Herz mitbeteiligt bei auf mehrere Organe sich erstreckender, visceraler Lues, weniger oft hat diese das Herz allein ergriffen und zwar vorzugsweise in der Form umschriebener singulärer oder multipler Gummen. Wir pflegen diese der tertiären Periode der Lues zuzurechnen, wiewohl die anatomische Untersuchung, wie das schon Virchow betont, den Unterschied zwischen sekundären und tertiären Bildungen nicht streng durchführen läßt. Die erste Beschreibung sicherer Herzsyphilis gab Ricord 1845; die Zahl der seither gemachten, gleichgearteten Beobachtungen ist natürlich eine große, viele haben sich aber bei genauer Prüfung als dem Bilde der syphilitischen Gewebsveränderung nicht zugehörig erwiesen. So konnte Mracek (1893) in einer Zusammenstellung von 112 Fällen nur 61 mit Obduktionsbefund als sicher akquirierte Syphilis des Herzens finden. Stockmann beschrieb 1904 unter Einschluß von 4 eigenen Beob-

achtungen 56 zirkumskripte Gummiknoten im Herzfleisch, er schließt hierbei die Fälle von gummöser Infiltration aus. Diejenigen, bei denen der gummöse Prozeß nur diffus bleibt, sind selten. Zu ihnen gehört der folgende Fall, der noch das Besondere bietet, daß die Myocarderkrankung die einzige, anatomisch nachweisbare syphilitische Veränderung war. Hinsichtlich der Verteilung der Gummen auf die einzelnen Herzabschnitte sei auf die tabellarische Uebersicht bei Stockmann, wegen der Häufigkeit syphilitischer Herzveränderungen bei Lues congenita auf die Arbeiten von Mracek und Hecker verwiesen.

Der 21jährige Arbeiter J. F., der nach Aussage seines Bruders nie ernstlich krank war, starb plötzlich während des Essens am 25. V. 1910. Noch am Morgen hatte er schwere Arbeit verrichtet, seiner Umgebung war nichts Besonderes an ihm aufgefallen.

Die Sektion (Zürich, 26. V. 1910, Prof. Schmidt) ergab folgenden Befund: Große, männliche Leiche, kräftiger Körperbau, stark entwickelte Muskulatur. Auffallende Cyanose der Haut, nicht allein an den abhängigen Körperpartien, auch an der Vorderfläche des Thorax, der Schultern, der Oberschenkel. Kein Exanthem, keine Verletzungen äußerlich zu sehen, keine Narben weder am Penis noch sonst an der Körperhaut. Gehirn: Schädeldach unverletzt, wenig flüssiges Blut im Sinus longitudinalis sup. Innenfläche der Dura blaß. Schädelbasis ohne Infraktionen. Die weichen Hirnhäute feucht, im Bereich beider Stirnlappen, entsprechend den Sulci etwas bindegewebig verdickt. Die basalen Hirnarterien zart; in den Seitenventrikeln klare Flüssigkeit, Ependym glatt. Hirnsubstanz etwas weich, doch ohne Erweichungsherde und Blutungen. Pons, Cerebellum, Medulla oblongata zeigen keine Veränderungen. Brustkorb breit. Rippen nicht gebrochen, in der Bauchhöhle wenige Kubikzentimeter blutig imbibirter, seröser Flüssigkeit. Darmschlingen gebläht. Milz in breiter Fläche mit dem Zwerchfell verwachsen, etwas groß, Pulpa blaurot, nicht besonders derb, Follikel nicht zu sehen. Beide Nieren an der Oberfläche zyanotisch, ebenso die Basis der Markkegel venös hyperämisch, Nierenbecken unverändert. Blasenschleimhaut venös hyperämisch. Im Magen reichliche Speisereste; Schleimhaut kadaverös erweicht; die des gesamten Darmes unverändert. Die mesenterialen Lymphdrüsen etwas groß, frei von herdförmigen Veränderungen. Leber von mittlerer Größe, Oberfläche glatt, Schnittfläche zeigt venöse Hyperämie. Gallenblase, Pankreas, Nebennieren ohne besonderen Befund. Beide Hoden wie Nebenhoden frei von Herden. Intima der gz. Aorta wie die ihrer Aeste glatt, r. Pleurahöhle leer, in der linken einige Tropfen klarer, seröser Flüssigkeit.

Beide Lungen etwas gebläht, den Herzbeutel nicht erheblich überlagernd, beim Durchschneiden des linken Stammbronchus fließt ein dünner, bräunlicher Brei in reichlicher Menge aus; er erfüllt die Bronchialverzweigungen bis in die Aeste III. Ordnung; das Lungengewebe lufthaltig, ganz gleich ist der Zustand der rechten Lunge. An ihrem Mittellappen einige subpleural gelegene, stecknadelkopfgroße, schwarze Knötchen, ein ebensolches auch subpleural unterhalb der linken Spitze.

Die tiefen Zervikaldrüsen etwas groß, frei von Herden, auch die Tonsillae palatinae, die Balgdrüsen der Zunge. In Larynx und Trachea weder Ulcera noch Narben. Die Thymus ist erhalten in einer Länge von 10 cm, allerdings in nur sehr dünner Schichte; die sich über den Herzbeutel ausdehnt; herdförmige Veränderungen zeigt sie nicht. Der lk. N. phrenicus verläuft über der Thymus, der rechte neben ihr. Das Pericard zeigt neben der Thymus einige kleine, grauweiße, flache Erhabenheiten. An der Außenfläche des Herzbeutels entsprechend der Herzspitze bindegewebige Verdickungen. Der linke Ventrikel ist an der Spitze durch straffe Bindegewebszüge mit dem parietalen Pericard verwachsen; im übrigen bestehen keine Synechien. — Das Herz ist groß, linker V. den Hauptteil der Spitze bildend mit Blut gefüllt, rechter V. kontrahiert, leer. An der Vorderwand des lk. Ventrikels, aber auch an der Hinterfläche des lk. und r. Ventrikels finden sich unter dem Epicard kleine, gelbe, wenig scharf begrenzte, kaum prominierende Herde. Die Coronararterien und ihre absteigenden Aeste verlaufen nicht geschlängelt, ihre Intima ist glatt, frei von Verdickungen. Das ganze viscerale Pericard ist etwas trübe, an der Spitze und vorne über dem rechten Ventrikel gerötet. Der lk. Ventrikel ist stark erweitert, das

Myocard 1 cm dick, die Erweiterung betrifft auch noch den Anfangsteil des Conus arteriosus aortae. Der linke Vorhof ist nicht dilatiert, sein Endocard ist weiß, verdickt, das lk. Herzohr enthält keine Thromben. Die Mitralklappensegel sind schlußfähig, zart, die Sehnenfäden nicht verdickt, die Papillarmuskel kräftig ausgebildet, auf Durchschnitten frei von Schwielen oder Einlagerungen, die Trabekel sind abgeplattet. Das parietale wie das valvuläre Endocard des lk. Ventrikels wie das des Conus sind nicht verändert, mit Ausnahme an der Spitze, hier ist es trüb, verdickt, streifig. Die Herzspitze ist ausgebuchtet, die Muskulatur ist hier verdünnt, so daß sich Endocard und Pericard fast berühren. Rotgraue, derbe, dem Endocard fest anhaftende Thrombusmassen erfüllen als flache Hohlschale die erwähnte Ausstülpung. Die Aorta weist nur eine rechte und eine linke Taschenklappe auf, diese wie die ganze Aortenintima zeigen keinerlei Veränderungen. Der rechte Ventrikel ist nur wenig erweitert, auch im Conus pulmonalis; die Pulmonalklappen sind unverändert; ebenso die Tricuspidalklappensegel nebst ihren Sehnenfäden. Das Myocard des rechten Vorhofs wie das des r. Ventrikels nicht verdickt. — Eine sehr auffallende Veränderung zeigt die Herzmuskulatur. Am lk. Ventrikel finden wir ungefähr in der Mitte seines Myocards eine 0,5 cm breite, gelbweiße, wellig verlaufende Zone, in ihrer Konsistenz hartem Käse vergleichbar. Sie ersteckt sich, von einzelnen nur kurzen Unterbrechungen abgesehen, von der Ventrikelvorhofsgrenze abwärts bis zur Herzspitze, sie ist auch auf weiteren Längsschnitten durch den lk. Ventrikel in gleichem Verlauf zu beobachten. Bisweilen liegt zwischen diesen Zonen und dem Pericard ein gefäßreiches, blaurotes Granulationsgewebe. In das Endocard reichende Herde sind am lk. Ventrikel nicht vorhanden, finden sich dagegen am r. Herzen und zwar sowohl in der Nähe der rechten Ventrikelspitze wie auch am Anfangsteil des Pulmonalconus, an dessen vorderer und rechter Circumferenz. Eine fortlaufende wellige Zone veränderter Muskelsubstanz, wie sie am lk. Ventrikel beschrieben ist, fehlt am rechten. Hier durchsetzt das gelbweiße Gewebe mehr in Form einzelner, getrennter Herde das Myocard, jedoch dieses in seiner ganzen Dicke und mit der ausgesprochenen Neigung bis in das Endocard zu reichen. Denn hier finden sich mehrere, wenig zirkumskripte, gelbe Flecken, die indes nicht prominieren. Immerhin können diese erwähnten Herde des r. Ventrikels nicht als eigentliche Knoten bezeichnet werden, sie erreichen keine erhebliche Größe und zeigen mitunter einen gegenseitigen Zusammenhang durch Gewebszüge gleicher Beschaffenheit. Das Myocard beider Atrien läßt keine sichtbaren Veränderungen wahrnehmen. Das Septum atrior. wie das der Kammern ist frei von Herden, auch das Septum membranaceum, soweit dies makroskopisch zu beurteilen ist. Tawarasche Sehnenfäden sind nicht vorhanden. — Das Zwerchfell zeigt an seiner pleuralen Fläche im Bereich der Basis pericardii mehrere, äußerst feine, kleine, gelbweiße Flecken, der übrige Teil wie die peritoneale Fläche bieten nichts auffallendes.

Anatomische Diagnose: Diffuse, gummöse Myocarditis. Chronische, adhäsive Pericarditis. Partielles Herzaneurysma, Aspiration von Mageninhalt in den Bronchialbaum. Persistierende Thymus.

Ich habe das Sektionsprotokoll ausführlich wiedergeben müssen, weil sich, wie noch zu erörtern ist, die als syphilitisch zu deutende Gewebsveränderung auf das Herz allein beschränkt, auch können durch die eingehende makroskopische Beschreibung die mikroskopischen Befunde kürzer wiedergegeben werden. Es sei hier gleich bemerkt, daß das Leichenblutserum mit syphilitischem Organextrakt und hämolytischem System die Hämolyse d. h. Komplementfixation hemmte.

Histologisch wurden untersucht beide Ventrikel an verschiedenen Stellen, beide Atrien, Coronararterien, Pericard, Zwerchfell, Thymus, Lymphdrüsen. Linker Ventrikel: Der Schnitt trifft die ganze Dicke der Herzwand. Dicht unter dem unveränderten Pericard hat sich zwischen den Muskelfasern ein oft hyalines Bindegewebe entwickelt, in welches Züge eines zellreichen, gefäßhaltigen Granulationsgewebes eingelagert sind. Die Muskelfasern sind stellenweise dünn, atrophisch, ohne deutliche Querstreifung. Gefäße und Nerven zeigen einen regelmäßigen Aufbau, nur eine kleine Arterie im Querschnitt getroffen (auf weiteren Schnitten auch im Längsschnitt zu beobachten) zeigt eine fast totale Obliteration ihres Lumens, in dem die

subendotheliale Zellschicht erheblich gewuchert ist, während die Media wie Adventitia normale Struktur aufweisen, auch jede zellige Infiltration in ersterer oder um letztere fehlt. Längsschnitte desselben Gefäßes lassen eine geringere Lumenverengerung erkennen, man kann also sagen, daß sich diese Intimawucherung hier nur auf einen recht kurzen Gefäßabschnitt beschränkt. Sie ist nicht von Verfettung der Gefäßwände begleitet. Entsprechend der erwähnten weißgelben Zone breitet sich ein außerordentlich zellreiches Gewebe mit vielen kleinen, stark mit Blut gefüllten dünnwandigen Gefäßen aus. Es umschließt noch spärlich Muskelfasern oder Reste von solchen, dehnt sich dann, lange Ausläufer bildend, weiter gegen das Endocard zu aus, ohne dies zu erreichen. Es entsteht so ein mehr oder minder engmaschiges Netz von Granulationsgewebe, welches noch Myocardpartien enthält, deren Muskelfasern gut tingierte Kerne und deutliche Querstreifung zeigen. Das Myocard nahe dem Endocard ist vielleicht als etwas zellreicher zu bezeichnen, bemerkenswert ist aber hier oft eine kleinzellige perivaskuläre Infiltration um sonst unveränderte, kleine Arterien.

Die Zellen des Granulationsgewebes sind kleine runde Zellen mit intensiv sich färbendem Kern, schmaler Plasmazone, daneben finden sich mehr spindelförmige, kleine Zellen mit etwas hellerem Kern, ferner oft in Gruppen, vorwiegend um kleine Gefäße gelagerte Zellen, Plasmazellen, mit exzentrischem Kern, breitem Protoplasma, hellerer juxtanucleärer Zone, ihr Protoplasma erweist sich bei Färbung mit Methylgrünpyronin als stark basophil. Eosinophile Zellen fehlen.

Sehr häufig begegnen wir Riesenzellen, oft 10—15 pro Gesichtsfeld (schwache Vergrößerung), sie finden sich sowohl im zellreichen Granulationsgewebe, wie in der Nähe untergehender Muskelfaserreste, wie auch in der mehr fibrösen Schichte unter dem Epicard. Hier läßt sich ihre Entstehung aus Muskelfaserresten unschwer verfolgen. Isolierte quergetroffene atrophische Fasern zeigen in der Mitte einen mäßig chromatinreichen Kern, an andern Fasern ist dieser größer, dunkel tingiert, weiterhin finden wir in einer Faser 2 solcher Kerne sich etwas überlagernd, dann Stadien mit einem großen Kern, 2 kleineren, gleichgroßen Kernen; so lassen sich Uebergänge bis zu größeren Zellen mit vielen Kernen verfolgen. Die Plasmazunahme erfolgt durch Ausbleiben der Zellteilung, aber auch durch Verschmelzung aneinanderstoßender Fasern. Oft lassen sich die Grenzen solcher benachbarter Fasern nicht mehr erkennen, oft werden durch Anlagerung von großen Zellen mit spindelförmigem Kern an Muskelfaserreste den Riesenzellen sehr ähnliche Bilder erzeugt. Das etwas körnige Plasma dieser großen, mehrkernigen Zellen stammt aber doch von den Muskelfasern ab. Die Traina'sche Färbung, welche eine differente Färbung von Bindegewebe (blau) und Muskelfasern (grün) gestattet, bringt jedesmal eine grüne Farbe des Protoplasmas der Riesenzellen, die v. Giesonsche Methode färbt ebenfalls dieses Plasma und die Myocardfaser in gleicher Nüance. Die Stellung der Kerne ist eine ganz verschiedene, auch eine exquisite Randstellung dieser ist bisweilen zu beobachten. Mitten in dem dichten Granulationsgewebe der mehrfach erwähnten Zone, wie auch noch in der mehr fibrösen Lage, finden wir einen Gewebsuntergang in Form der Nekrose, diese verleiht auch der Zone, in welcher sie am stärksten auftritt, die gelbweiße Färbung. Wir sehen in recht unregelmäßiger Form und Ausdehnung, nicht besonders scharf begrenzt gegen das wuchernde Granulationsgewebe kernlose, leicht körnige Massen, die recht häufig noch eine gewisse

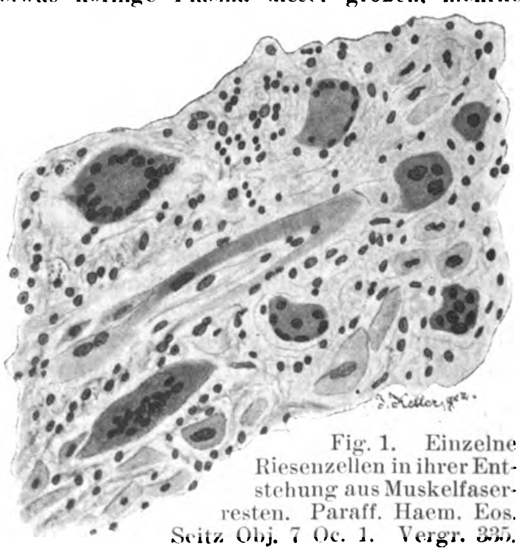


Fig. 1. Einzelne Riesenzellen in ihrer Entstehung aus Muskelfaserresten. Paraff. Haem. Eos. Seitz Obj. 7 Oc. 1. Vergr. 335.

Struktur besitzen, die an die Anordnung von Muskelfasern erinnert. An manchen dieser Nekroseherde haben sich neben völlig kernlosen, länglichen Schollen noch kurze Reste von Muskelfasern mit pyknotischem Kern erhalten. Solche Muskelfasern zeigen eine feintropfige Fettabscheidung in ihrem Sarkoplasma, ihre Querstreifung ist undeutlich; in der körnigen Masse der nekrotischen Stellen ganz spärliche, überaus feine Fettablagerung. In den Myocardfasern der intakten Partien, wie in den atrophilen Fasern innerhalb des neugebildeten Bindegewebes ist keine Fettdegeneration zu verzeichnen. Berücksichtigt man die unregelmäßige und weitgehende Verbreitung dieser nekrotischen Stellen, den Umstand, daß relativ nur wenige und nur kleine Arterien eine Verengerung ihres Lumens zeigen, so ergibt sich, daß jener allmählich sich vollziehende Gewebsuntergang nicht allein Folge einer Zirkulationsstörung sein kann, sondern zum Wesen der Entzündung mit gehört. Das allmähliche des Prozesses offenbart sich auch darin, daß man zwischen normalem Granulationsgewebe und nekrotischen Partien oft solche findet, in denen die Kerne der Granulationszellen schlecht färbbar sind, z. T. pyknotisch z. T. zersplittert in mehrere Fragmente. Mehrfach sieht man an zellreiche Herde angeschlossen ein zellig-fibröses Gewebe, welches von da wieder in die Käseherde vordringt und so eine fibröse Umwandlung dieser einleitet. Gefäße mitten in nekrotischen Stellen habe ich nicht beobachtet; auch enthalten die käsigen Massen kaum Fibrin. Das Endocard ist intakt. Ein Schnitt ebenfalls vom linken Ventrikel zeigt eine annähernd gleiche Verbreitung des Granulationsgewebes, auch die erwähnten verkästen Stellen. In der ans Endocard grenzenden Myocardlage hat sich hier ein zellarmes, fibröses Gewebe reichlich entwickelt, breite Züge desselben isolieren hier mehrere Muskelfasern zu einzelstehenden Gruppen.

Um kleinere Arterien finden wir eine stärkere zellige Infiltration, Rund- und Spindelzellen, und von dieser aus zellig fibröse Züge, die endlich in die breiten fibrösen Bezirke übergehen. Hier grenzen aneinander rein zellige, zellig fibröse und rein fibröse Strecken, wobei Riesenzellen und Verkäsung nicht beobachtet werden. Die Größe der Schwielen wie ihre beschriebene Lagebeziehung machen hier zweifelhaft, ob sie durch fibröse Umwandlung gummöser Bezirke allein entstanden sind. Die Gefäße sind unverändert, im wenig verdickten Endocard findet sich ein konzentrisch geschichtetes, gequollenes Bindegewebe, an Größe und Form einer kleinen Arterie entsprechend. Das dicke Endocard enthält hier viele elastische Fasern, solche bilden auch ein kranzartiges Geflecht zwischen den konzentrisch geschichteten Bindegewebszügen.

Die Anordnung der elastischen Fasern läßt erkennen, daß es sich hier um ein durch Entzündung verschlossenes und verändertes Gefäß handelt. Kalkablagerung fehlt; ebenso zellige Infiltration in der Peripherie; das angrenzende Myocard ist normal.

Die Venen zeigen keine Veränderungen in ihrer Wand, eine perivaskuläre zellige Infiltration findet sich dagegen häufig. Rechter Ventrikel: Das Pericard ist stellenweise durch neugebildetes Bindegewebe verdickt; zwischen den Fettzellen finden sich bald mehr knötchenförmig, bald flächenhaft Zellanhäufungen, solche auch an der Grenze zwischen Pericard und Myocard aufgebaut aus kleinen runden Zellen und einigen Spindelzellen.

Die Intima einer kleinen Arterie ist derart verdickt, daß nur ein spaltförmiges Lumen erhalten ist. Diese Intimawucherung grenzt sich durch eine scharfe Elastica gegen die Media ab. Im Myocard findet sich wieder die mächtige Entwicklung eines sehr gefäßreichen Granulationsgewebes, aus Rund- und Spindelzellen zusammengesetzt, mit vielen Riesenzellen und umfangreicher Verkäsung. Eine Anordnung zu einer bandförmigen Zone wie am linken Ventrikel besteht hier nicht; das Granulationsgewebe ist ganz unregelmäßig verteilt, doch hängen diese Herde durch schmale Zellzüge miteinander zusammen. Das nicht ergriffene Myocard zeigt eine ganz regelrechte Struktur.

Um größere Arterien und Venen gruppieren sich bisweilen Anhäufungen von kleinen Rundzellen, solche sind auch in der Adventitia der Arterien oft gehäuft zu sehen. Von hier aus dringen Zellzüge in schmalen Straßen zwischen die Muskulatur vor, oder bis zu größeren Herden von Granulationsgewebe; oder jene Züge stellen eine Verbindung her zwischen den perivaskulären Infiltraten von einander entfernt gelegener Gefäße. Verkäsung wie Riesenzellen fehlen in diesen Zügen gänzlich Die Entwicklung fibrösen Gewebes zwischen den Muskelfasern, auf Kosten dieser, ist am r. V. weit geringer als am linken, die Verkäsung ist ebenso umfangreich, nur mehr verteilt, eine fibröse Umwand-

lung mancher Käseherde durch Auftreten von reichlichen Fibroblasten an ihren Grenzen und partielles Vordringen ist sicher zu verfolgen.

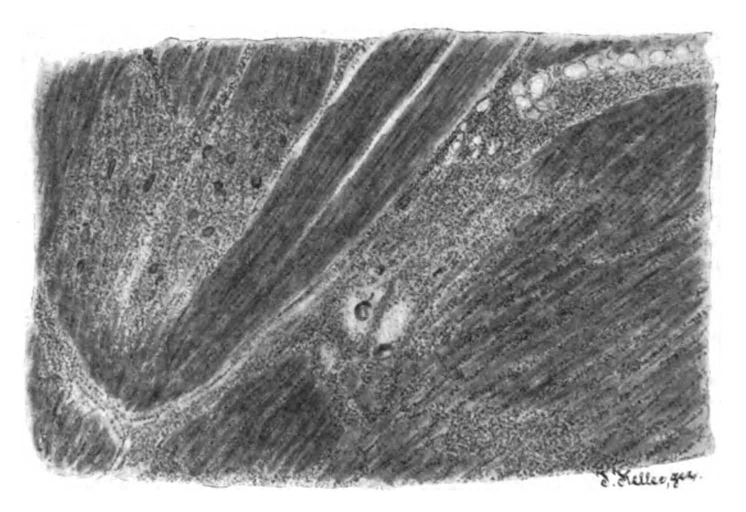


Fig. 2. Gummöse Partien und zellig-fibröse Stellen aus der Wand des rechten Ventrikels. Celloid. Haematoxyl. Eosin. Seitz Obj. 3. Ocul. 1. Vergr. 60.

Rechter Vorhof: Im fibrös verdickten Pericard kleine Rundzellenanhäufungen, solche auch vereinzelt um kleinere Gefäße. Interstitielles Gewebe des Myocards zellreich, kein Granulationsgewebe, keine Verkäsung, keine Schwielen, Endocard normal. Linker Vorhof: In einer kleinen Arterie des Pericards erhebliche Intimawucherung, Media, Adventitia und angrenzendes Gewebe unverändert. Myocard völlig normal, hervorzuheben sind die starke Füllung der Gefäße wie Zellanhäufungen um diese. Endocard fibrös verdickt, rein fibröse Stellen wechseln mit zellig-fibrösen.

Arteria coronaria dextra: Intima, Media, Adventitia frei von jeglichen entzündlichen Veränderungen, zwischen den Zellen des angrenzenden Fettgewebes Knötchen aus kleinen Rundzellen. Herzbeutel: Die beschriebenen grauweißen, flachen Erhabenheiten erweisen sich mikroskopisch als Reste normal gebauter Thymus. Thymusrest: Alle Bestandteile normaler Thymus, bindegewebiges Gerüst mit zahlreichen Gefäßen von Fettgewebe umgeben, zu Läppchen gesondertes lymphadenoides Gewebe mit Hassalschen Körperchen: auffallend ist die starke Gefäßfül.ung. Zwerchfell: Starke Gefäßneubildung an der pleuralen Fläche im Bereich der Basis pericardii, abdominale Fläche unverändert. Zwischen den quergestreiften Muskelfasern, dichte knötchenförmige Zellkomplexe, welche Zellzüge als Fortsätze zwischen die Muskelfasern senden, es liegt hier dasselbe Granulationsgewebe vor wie es in dem Herzrand beschrieben ist, die Verkäsung ist ganz gering, vereinzelte Riesenzellen sind da.

Lymphdrüsen: Von normaler histologischer Struktur.

Fassen wir die histologischen Veränderungen zusammen, so finden wir eine weitausgedehnte Entzündung des Herzmuskels, welche unter Entwicklung eines gefäßreichen Granulationsgewebes zur Verkäsung der Muskelfasern führt, zum Teil aber selbst dieser regressiven Veränderung erliegt, ihr gegenüber stehen produktive Vorgänge, die einerseits zur selbständigen Schwielenbildung, andererseits zur partiellen fibrösen Umwandlung nekrotischer Herde führen; begleitet wird diese Entzündung von Gefäßveränderungen, die zunächst als produktive Endarteritis bezeichnet werden können.

Es wirft sich die Frage auf, inwieweit diese Prozesse den bekannten Formen syphilitischer Neubildungen entsprechen, ob sie nur verschiedene Stadien der syphilitischen Gewebsveränderung darstellen oder als selbständig nebeneinander und gleichzeitig entstanden zu betrachten sind. — Ist auch von vornherein eine Kombination isolierter

Herztuberkulose — an und für sich eine seltene Erkrankungsform dieses Organs — mit Lues des Herzens wenig wahrscheinlich, so habe ich doch bei der Aehnlichkeit der histologischen Bilder beider Krankheiten eingehend nach Tuberkelbazillen gesucht. Weder zahlreiche entsprechend gefärbte Schnittpräparate noch die Färbung des durch Antiforminbehandlung erhaltenen Rückstandes nach Ziehl und Much ließen säurefeste Tuberkelbazillen oder die grampositive granuläre Form auffinden. Eine Tierimpfung unterblieb zwar, doch darf wohl Tuberkulose des Herzens auf Grund dieses negativen Bazillenbefundes um so mehr ausgeschlossen werden, als jegliche tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen fehlen. Die Annahme einer syphilitischen Gewebsveränderung war durch den Nachweis der Spirochaeta pallida an nach Giemsa gefärbten, nach Levaditi behandelten Schnitten nicht zu stützen. Indes handelt es sich um gummöse Neubildungen, um diejenigen Produkte der Lues, in denen trotz eingehender Untersuchung Spirochäten überhaupt nicht (Gierke, Versé) oder nur ganz vereinzelt (Rille und Vockerordt, Schmorl und andre) gefunden werden. Bei hereditärer Lues fanden freilich Buschke und Fischer in einem Fall syphilitischer, interstitieller Myocarditis zahlreiche Spirochäten, ebenso Simmonds in „zirkumskripten Infiltraten des Herzfleisches“ beim Kind einer syph. Mutter. Kann der vorliegende Fall als Lues hereditaria tarda betrachtet werden? Das histologische Bild wie der eventuelle Spirochätenbefund können diese Frage nicht beantworten, wird doch die hereditäre Herzsyphilis sowohl als gummöse wie als interstitielle fibröse Myocarditis beschrieben. Mracek führt eine eigene Beobachtung an als „akute Myocarditis mit perivaskulären Zellinfiltraten, körnigem Exsudat zwischen den Muskelfasern“ und erblickt hierin Vorstadien der beim Erwachsenen beobachteten, gummösen und fibrösen Form. Die Einseitigkeit einer fibrösen Myo- und Endocarditis am rechten Herzen macht B. Fischer die fötale Entstehung für seinen Fall wahrscheinlich, nicht so ist die Lokalisation in anderen Fällen kongenitaler Herzsyphilis. Histologisch kann zwischen kongenital-luetischen Veränderungen des Gewebes und solchen als Folge einer post partum akquirierten Infektion kein gültiger Unterschied gemacht werden, für die Beurteilung unseres Falles darf aber angeführt werden, daß spezifische, als syphilitische einwandsfrei erklärbare Veränderungen des Herzens bei Lues congenita recht selten beobachtet sind. (Mracek unter 150 Fällen 4, Hecker unter 92 Totgeburten, von denen 21 zweifellos syphilitisch waren, nur 1mal das Herz mitergriffen). Dazu kommt ferner, daß selbst eine hereditäre Syphilis angenommen das späte Auftreten derselben wie die alleinige Erkrankung des Herzens doch recht ungewöhnlich wären, während diese isolierte Organerkrankung keineswegs der an und für sich wahrscheinlicheren Voraussetzung einer akquirierten Lues widerspricht. Werden doch bei notorisch syphilitischen Individuen syphilitische Veränderungen recht häufig überhaupt vermißt. (Heller).

Darf man aber auf Grund der mikroskopischen Befunde allein an der Diagnose, syphilitische Myocarditis festhalten? Für die gummösen Veränderungen gilt dies sicher, für die selbständigen fibrösen mit Einschränkung. Die histologischen Unterscheidungsmerkmale zwischen gummöser und tuberkulöser Orchitis hat von Baumgarten 1900 genau

auseinandergesetzt, sie gelten nun vornehmlich für den Hoden, auf den vorliegenden Fall übertragen, findet sich doch eben alles das, was für Syphilis spricht. Ich verweise auf die gegebene Beschreibung des Histologischen, wiederhole hier kurz das Wichtigste der Befunde: Zusammensetzung aus Rundzellen, diffuse oder herdförmige, aber stets regelmäßige Verteilung der Fibroblasten, keine scharf begrenzten Epitheloidzellenknötchen; reichliche und gleichmäßige Vaskularisation des Granulationsgewebes, Form und relativ erhaltene Struktur der verkästen Partien. Mracek hebt die Massenhaftigkeit des Infiltrats hervor, die weit regelmäßigere Gefäßerkrankung bei syphilitischer Gewebsveränderung.

Stockmann kommt auf Grund vergleichender Untersuchungen zu denselben Ergebnissen, wie sie eben angeführt sind. Der regressiven Metamorphose, der Verkäsung, fallen sowohl die Zellen des Granulationsgewebes wie auch das Parenchym, die Muskulatur, anheim. Was diese Verkäsung zustandebringt, die toxische Wirkung des Syphilisvirus (Evans), Veränderungen der Venen (Philippson), der Arterien (Marfan, de Toupet) ist für die vorliegenden Myokardgummen nicht zu sagen, jedenfalls sind die vorhandenen Arterienveränderungen nicht so umfangreich, um durch sie allein die Verkäsung zu erklären, die Venen erwiesen sich als intakt. Nur kurz soll die Frage der viel diskutierten Riesenzellen gestreift werden, sicher ist ihr Vorkommen speziell in Herzgummen (Browicz, Mracek, Kockel, Rauscher, Stockmann und andere) wie auch bei syphilitischen Gewebsveränderungen in anderen Organen selbst vom Typus Langhansscher Riesenzellen (Schuchardt). Wie erwähnt, sind die meisten der von mir beobachteten Riesenzellen als aus Muskelfasern bz. Resten solcher entstanden zu betrachten, wie das auch Busse beschreibt, aus Parenchymzellen leiten sie auch Binder (kong. syph. Hepatitis), Lonicer (syph. Cirrhose) und Oppenheimer (Lebersyphilis) ab; zum Wesen der syphilitischen Entzündung gehören die Riesenzellen nicht. — Schon oben wurden die Arterienveränderungen erwähnt, welche nirgends den Charakter einer gummösen Arteritis tragen, auch nicht als Endarteritis auf arteriosklerotischer Basis aufgefaßt werden können, fehlen doch Neubildung elastischer Fasern, Verfettung und Verkalkung. Es handelt sich nur um eine produktive Endarteritis an Arterien im entzündeten Gewebe, und es können für die Annahme einer ebenfalls durch die Syphilis erzeugten Arterienveränderung höchstens verwertet werden die große Neigung zur Obliteration, die Ausdehnung auf nur kurze Gefäßstrecken, die gleichzeitige adventitielle und perivaskuläre zellige Infiltration. (Kaufmann). — Wie schon hervorgehoben, findet man von diesen Infiltraten aus einen kontinuierlichen Uebergang über zellig fibröse in rein fibröse Partien, während Verkäsung ganz fehlt. Natürlich sind auch viele der fibrösen Stellen durch fibröse Umwandlung verkäster Bezirke entstanden. Aus den mikroskopischen Bildern, welche alle drei Vorgänge getrennt neben einander zeigen, glaube ich schließen zu können, daß eine fibröse und gummöse Myocarditis nebeneinander bestehen. Histologisch besteht freilich kein Unterschied zwischen einfach fibröser und aus gummösem Gewebe hervorgegangener fibröser Myocarditis, indessen die Lokalisation der Schwielen — nicht an den Ostien wie bei der rheumatischen

Myoendocarditis — am Herzen eines jungen, sonst gesunden Mannes, welches sichere luetische Gewebsveränderungen aufweist, machen es sehr wahrscheinlich, daß beide Prozesse ätiologisch einheitlich sind. Hierbei sei vermerkt, daß Lang wie es auch an dem beschriebenen Herzen zutrifft, die syphilitische, fibröse Myocarditis meist am linken Ventrikel fand. Sie hat ihren Ausgangspunkt im Gefäßbindegewebsapparat; dieses Ausgehen vom Bindegewebe findet Virchow gemeinsam für alle syphilitischen Neubildungen, sowohl für die gewöhnlichen hyperplastischen oder entzündlichen Formen wie für die spezifischen Produkte; beide führen den Untergang der „spezifischen, höheren Elemente“, hier der Muskelfasern, durch Atrophie oder Nekrose herbei.

Die umschriebene Pericarditis mit partieller Adhäsion der Pericardialblätter ist histologisch eine produktiv fibröse, sie stellt lediglich eine Fortleitung der Myocarditis dar, sie ist am stärksten über dem durch schwielige Retraktion entstandenen partiellen Herzaneurysma; die Knötchen im Diaphragma zeigen mikroskopisch wieder den gummösen Charakter.

Die geschilderte syphilitische Myocardveränderung hat hinsichtlich der diffusen Verbreitung des gummösen Prozesses sehr große Uebereinstimmung mit dem von Thorel beschriebenen Fall; ähnlich sind ferner die von Busse und von Schmorl gemachten Mitteilungen, wohl auch die Fälle von Pearce Gould und Wagner und Quiatowski. Hier finden sich aber auch umschriebene Gummen, die ja weit häufiger sind. — Zum Schluß ist noch hervorzuheben, daß der Tod plötzlich eintrat bei diesem jungen Manne, daß sich die schweren anatomischen Veränderungen des Herzens anscheinend symptomlos entwickelt hatten, wie das beides bei Herzsyphilis bekannt ist. Die ausgedehnte, diffuse Erkrankung des Herzmuskels erklärt das Versagen der Herzfunktion vollständig und ist es nicht nötig, Thymustod anzunehmen.

Literatur.

v. Baumgarten, Vdlg. d. d. path. Gesell., 1900, S. 107, Ueber die histolog. Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis. — **Binder,** Ueber Riesenzellenbildung bei kongenitaler Lues. Virch. Arch., Bd. 177, S. 44. — **Browicz,** Riesenzellen in Syphilomen. Centralbl. für die medic. Wissenschaften, 1877, S. 340. — **Buschke** u. **Fischer,** Ein Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Lues mit Spirochätenbefund. Deutsche medic. Wochenschrift, No. 19, 1906. — **Busse,** Ueber die Beteiligung der quergestreiften Muskelfasern an der Myocarditis. Deutsche med. Wochenschrift, Vereinsbeilage, 1902, S. 162. — **B. Fischer,** Ueber hereditäre Syphilis des Herzens. Münchn. med Wochenschr., 1904, S. 652, 801. — **Gierke,** Das Verhältnis zwischen Spirochäten und den Organen kongenital syphilit. Kinder. Ebenda, 1906, S. 393. — **Grassmann,** Klin. Untersuchungen an den Kreislaufsorganen im Frühstadium der Syphilis. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, 1901, S. 264. **Hecker,** Beiträge zur Histologie und Pathologie d. kongenit. Syphilis. Habilit.-Schrift, Naumburg, 1898. — **Heller,** Aortenaneurysmen-Syphilis. Virch. Arch., Bd. 171, S 177. — **Herxheimer,** Zur Aetiologie und patholog. Anatomie d. Syphilis. Ergebnisse (Lubarsch Ostertag), 1906, 11. Jahrg., hiernach zitiert, S. 166, Evans, Philippson, Marfan, de Toupet. — **Kockel,** Beitrag z. path. Anatomie d. Herzsyphilis. Arbeit. a. d. med. Klinik zu Leipzig, 1893, S. 294. — **Kaufmann,** Lehrb. d. spez. path. Anat., 1909, S. 77. — **Lang,** Die Syphilis des Herzens. 1889. Ref. Centralblatt, 1890. — **Lonicer,** Ueber Riesenzellenbildung bei Lues congenita. Zieglers Beiträge, 1906, Bd. 39. — **Mracek,** Die Syphilis des Herzens etc. Arch. f. Dermat und Syph., Ergh., 1893, S. 279. — **Oppenheimer,** Riesenzellenleber bei angeb. Syphilis.

Virch. Arch., Bd. 182. — **Pearce Gould,** zit. nach Mracek — **Rauscher,** Ueber einen Fall von gummöser Myocarditis. Diss. Leipzig, 1902 — **Simmonds,** Ueber den diagn. Wert d. Spirochätennachweises b. Lues cong. Münch med. Wochenschrift, 1906, S. 1302. — **Schmorl,** Zwei Fälle von gummöser Herzsyphilis. Ref. ebenda, 1907, S. 286; Mitteilungen zur Spirochaetenfrage. Ebenda, 1907, S. 188. **Schuchardt,** Tuberkulose, Syphilis d. Sehnenscheiden. Virch. Arch., Bd. 135. — **Stockmann,** Ueber Gummiknoten im Herzfleisch bei Erwachsenen. Wiesbaden, 1904. — **Thorel,** Ueber viscerale Lues. Virch Arch., Bd. 158. — **Versé,** Die Spirochaeta pallida in ihren Beziehungen z. d. syphil. Gewebsveränderungen. Med. Klinik, 1906, No. 24—26. — **Virchow,** Ueber die Natur der konstitutionell syphilit. Affektionen. Arch., Bd. 15, S. 217. — **Wagner** u. **Quiatowski,** Ueber einen Fall von Syphilis des Herzens etc. Ebenda, Bd. 171, S. 369.

Referate.

Tsunoda T. Eine Milbenart von Glyciphagus als Endoparasit. (Deutsche med. Wochenschrift, 1910, No. 28.)

Bei einem wegen des Verdachtes einer Anchylostoum-Anämie in die Klinik aufgenommenen Patienten fanden sich bei wiederholten Stuhluntersuchungen ziemlich erhebliche Mengen einer sogenannten Glyciphagus-Milbenart. Auf welche Weise die Milben in den Darmkanal des Patienten gekommen waren, ließ sich nicht nachweisen. Ebenso lieferte die Beobachtung keinen Anhaltspunkt dafür, ob der Gehalt des Darminhaltes an Milben in ursächlichem Zusammenhang mit der Anämie des Patienten stand, wenn auch die pathologische Bedeutung der Milben keineswegs vollkommen in Abrede gestellt werden kann. Während bei Tieren endoparatitisch lebende Milben in den letzten Jahren mehrfach bekannt geworden sind, machen nur spärliche Angaben in der medizinischen Literatur einen Endoparasitismus beim Menschen glaubhaft, wenn auch auf Grund von Beobachtungen wie vorliegende ein Endoparasitismus von Milben beim Menschen „vom zoologischen Standpunkt nicht als unwahrscheinlich zu betrachten ist“.

Graetz (Hamburg).

Negri, A., Beobachtungen über Sarkosporidien. III. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 5.)

Eine Fortsetzung und Ergänzung der früheren Mitteilungen, die sich mit der Entwicklung der Sarcocystis muris in den Muskeln der weißen Ratte beschäftigt. Der Parasit ist zum ersten Mal 50 Tage nach der Verfütterung als 25 μ langes, 5 μ breites Gebilde sichtbar, das schon eine Anzahl Sporoblasten erkennen läßt. Diese vermehren sich durch Zweiteilung unter fortgesetzter Vergrößerung des Parasiten. Erst am 70. Tage und bei einer Größe der ganzen Cyste von 600 μ sieht man die ersten sichelförmigen Sporozoiten, die dann nach 100 bis 120 Tagen die schon mit bloßem Auge sichtbare Cyste ganz erfüllen.

Huebschmann (Genf).

Yakimaff, W. L., Kohl-Yakimoff, Nina u. Korssak, D. W., Hämatoparasitologische Notizen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 5.)

Verf. beschreiben ein Trypanosoma der Feldmaus (ein Fall) im Gouvernement Ssaratow, ein Trypanosoma der Feldmaus (zwei Fälle) im ostasiatischen Ufergebiete. — Das Trypanosoma Lewisi der Ratten

finden sie in vielen Teilen Rußlands recht verbreitet. — Im Ssaratowschen Gouvernement entdeckten sie in 3 von 11 gefallenen Feldmäusen Piroplasmen, die ihres Erachtens durch Dermatocentor reticulatus übertragen waren; die Erythrocyten zeigten Polychromatophilie. — Ferner fanden sie Piroplasmen in je einem chinesischen Yack, Renntier und Bären des Petersburger zoologischen Gartens, bei letzteren beiden mit Polychromatophilie der Erythrocyten. *Huebschmann (Genf).*

Selenew, S. F., Zur Biologie meines Infusors; seine Anwesenheit im Prostatasekret. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 6.)

Ein Infusor, das Verf. früher auf verschiedenen syphilitischen Hautaffektionen konstatierte, will er neuerdings auch in 3 Fällen von alter torpider Gonorrhoe im Prostatasekret wieder gefunden haben.

Huebschmann (Genf).

Lindner, K., Zur Färbung der Prowazekschen Einschlüsse. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 5.)

Die Methode beruht auf der starken Basophilie der Einschlüsse. Verf. färbt Ausstriche entweder 1 Stunde in 10 ccm Aqua dest. und 5 gtt Giemsa und 1 gtt 1proz. Essigsäure (Trocknen, ev. Abspülen mit absolutem Alkohol) oder 10 Minuten in 10 gtt Giemsa und 10 gtt 1/2proz. Essigsänre. „Bakterien, Einschlüsse, Mastzellengranula dunkelblau, Kerne der Lympho- und Leukocyten blau bis bläulich, Epithelzellkerne eine Spur weniger rosa wie ihr Protoplosma.“ Auch Schnitte können so gefärbt werden, doch ist die Färbedauer länger.

Huebschmann (Genf).

Sachs-Müke, Trachomkörperchen im trachomatösen Tränensack. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 56, 1910, H. 7.)

Verf. berichtet über einen Fall mit solchem Befund. Reinfektionen der Bindehaut könnten vom Tränensack ausgehen.

Huebschmann (Genf).

Ganslmayer, Hans, Ueber das Vorkommen der Negrischen Körperchen in den Speicheldrüsen bei Wut. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910. H. 6.)

In vielen Speicheldrüsen wutkranker Tiere, deren Verimpfung auf Meerschweinchen und Kaninchen Wut verursachte, konnte Verf. keine Negrischen Körperchen nachweisen. *Huebschmann (Genf).*

Brault, J. et **Masselot, L.,** Quelques remarques sur le bacille du rhinosclérome (Bacille de Frisch). (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1910, No. 4, S. 545—549.)

Bericht über die biologischen Eigenschaften eines bei einem Falle von Rhinosklerom isolierten und seit 1 1/2 Jahren fortgezüchteten Stammes von Rhinosklerom-Bazillen.

Der Stamm wächst gut auf sauren Nährböden, z. B. auf Kartoffeln, als ein dicker schmutzig-grauer Strich. In Bouillon leichte Trübung und Schleier an der Oberfläche; auf gewöhnlichem Agar dicke glänzende grauweißliche Kultur, mit charakteristischem Rande und unangenehmem Geruche; weniger gutes Wachstum auf Glycerinagar, Zuckeragar und

Zuckerglycerinagar. Deutliche Kapsel auf allen Nährböden. Eine Serumprüfung war nicht möglich. Uebertragung auf einen Macacus war bisher ohne Erfolg, bei Impfung eines Kaninchens und mehrerer Meerschweinchen ergaben sich keine spezifischen Veränderungen.

Verff. nehmen noch zur Frage des von Alvarez aus dem Indigo des Handels isolierten, dem des Rhinoskleroms sehr ähnlichen Mikroorganismus Stellung. Das von ihnen untersuchte Indigo-Präparat enthielt keine echten Rhinosklerombazillen; die auch von ihnen darin gefundenen, morphologisch denen des Rhinoskleroms ähnlichen Bazillen verhielten sich kulturell vollständig verschieden. Bei Uebertragung der Rhinosklerombazillen auf ein Dekokt von Indigofera tinctoria ergab sich wohl ein Wachstum der Bazillen, aber nie die geringste Fermentation des Dekoktes, weder bei Verwendung getrockneter noch der frischen Pflanzen. *W. Risel (Zwickau).*

Fürst, Th., Untersuchungen über Kapsel- und Hüllenbildungen bei den sogenannten Kapselbakterien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 56, 1910, H. 2.)

Verf. untersuchte an einem großen Material die in der Mundhöhle des Menschen befindlichen, zu den Kapselnbildnern (Friedländer, Ozaena, Rhinosklerom) gehörigen Bakterien. Es gelang ihm nicht, unter ihnen durch Kulturverfahren, Immunitätsreaktionen oder Tierversuch verschiedene Arten zu unterscheiden. Die „Kapseln" trennt er in „Hüllen" und eigentliche Kapseln. Erstete sind Produkte des umgebenden Medium und gehören nicht zum Bakterienleib, entsprechen den schleimigen Massen und sind durch Trypsin verdaubar. Die echte Kapsel dieser Bakterien, die alle angeführten Eigenschaften nicht besitzen, sind viel schmäler, färben sich mehr chromatisch und sind Differenzierungen des Zellplasmas selbst. *Huebschmann (Genf).*

Mayer, Gg., Waldmann, Fuerst u. Grubes, G. B., Ueber Genickstarre, besonders die Keimträgerfrage. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 30, S. 1584—1588.)

Verf. machten Untersuchungen über die Verbreitung der Meningokokken in der Münchner Garnison, speziell zur Entscheidung der Frage, ob die Keimträger nur zur Zeit der Genickstarre oder gehäuft in dieser Zeit vorkommen, oder ob sie ubiquitar auf der Rachenschleimhaut des Menschen sind. Unter den untersuchten 9111 Mann fanden sich 158 Träger = 1,73 %. Die größte Zahl der Kokkenträger, 2,4 %, war in einem Regiment zu konstatieren, in dem überhaupt Genickstarrerkrankungen nicht aufgetreten waren. Verf. kommen zu dem Schlusse, daß der Meningococcus regelmäßig in geringer Prozentzahl bei Gesunden vorkommt, gleichgiltig ob Genickstarre herrscht oder nicht, daß die Isolierung dieser Träger ohne Einfluß auf die Verbreitung der Krankheit ist, daß somit die Eruierung der Kokkenträger bei Cerebrospinalmeningitis unnötig, weil erfolglos ist. Der Verbreitungsweg der Erkrankung ist ein bis heute noch nicht gelöstes Problem. *Oberndorfer (München).*

Noguchi, Hideyo, Pleomorphism and pleobiosis of bacillus bifidus communis. (The journal of experimental Medicine, Vol. 12, No. 2, March 14., 1910.)

Aus Experimenten wird geschlossen, daß der Bacillus bifidus communis Tissiers eine aërobe Phase besitzt, in welcher er dem Bacillus mesentericus fuscus sehr nahesteht. Da allerhand Zwischenstufen existieren, ist äußerste Vorsicht geboten, um nicht mehrere Mikroorganismen anzunehmen in Fällen, wo nur verschiedene Entwicklungsstufen des einen vorliegen. Daraus, daß der Bacillus mesentericus auch auf der äußeren Haut und in der Brust normaler Personen vorkommt, schließt Noguchi, daß der Bacillus bifidus communis, wenn er in den Stühlen brustgenährter Kinder gefunden wird, zum Teil aus der Mutterbrust stammt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Jehle, Ludwig und Pincherle, M., Die individuelle Koliflora im Kindesalter. (Wien. klin. Wochenschr., 1910, S. 94.)

Das in den Darm per os eingeführte Bacterium coli paßt sich dem Träger an, gewinnt dadurch individuelle Eigenschaften, die der Kolivegetation anderer Individuen nicht zukommen. (Escherich.) Ein Koliserum agglutiniert nur den eigenen Stamm, nicht aber andere Kolistämme, selbst wenn diese in jeder anderen Hinsicht identisch sind. Das Blutserum des Erwachsenen agglutiniert das Bac. coli aus dem Darm desselben Individuums in hohen Verdünnungen. Bei jugendlichen Individuen ist die Erscheinung weniger ausgesprochen, beim Neugeborenen fehlt sie ganz. Ein hochwertig monovalentes Immunserum agglutiniert nur Kolistämme, die aus demselben Kinderdarm stammen wie der Immunisierungsstamm (Lee Smith). Aus dem Stuhl eines normalen Säuglings wurde ein Coli- und Paracoli-Bacillus herausgezüchtet und jeder zur Darstellung eines Immunserums verwendet. Jedes der beiden Sera agglutinierte konstant sowohl den einen, als auch den anderen Bacillus, selbst wenn diese noch 4 Monate später aus dem Stuhl desselben Kindes herausgezüchtet wurden, nicht aber fremde Coli- und Paracoli. Als aber der Säugling zum ersten Mal Beinahrung erhielt, verschwanden die beiden individuellen Stämme aus dem Darm. Ein zweiter, an derselben Brust genährter Säugling zeigte nach dem Agglutinationsversuch andere Coli- und Parocolistämme im Stuhl. Wurden diesem zweiten Säugling die agglutinablen Stämme des ersten per os gegeben, so erschienen sie im Stuhle nach 24 Stunden in Reinkultur, verschwanden aber ebenso rasch wieder. Ein in der gleichen Weise verfütterter Pseudodysenteriestamm erschien ebenfalls nach 24 Stunden in Reinkultur im Stuhl, benötigte aber 1—3 Wochen, um aus ihm völlig zu verschwinden. *J. Erdheim (Wien).*

Seibold, Ernst, Ueber den Keimgehalt unter aseptischen Kautelen gewonnener Milch und dessen Bedeutung für die Praxis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 4.)

Es handelt sich im wesentlichen um rein milch-hygienische Fragen. Den meisten in geringer Anzahl gefundenen Keimen (Staphylokokken, Coli, Subtilis, Mesentericus, ein Säurefester), kommt keine praktische Bedeutung zu. Dagegen leugnet Verf., daß Streptokokken unter normalen Verhältnissen in der Milch vorkommen, vielmehr schließt Verf. aus ihrer Gegenwart auf das Vorhandensein einer wenn auch chronischen Mastitis, selbst wenn sich die Streptokokken nur durch Platten und nur in sehr geringer Anzahl finden lassen. *Huebschmann (Genf).*

Hofherr, Otto, Experimentelle Beiträge zur Milzbrandinfektion des Geflügels durch Fütterung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 6.)

Die Veranlassung zu den Untersuchungen wurde dadurch gegeben, daß in einem Milzbranddistrikt Enten unter Erscheinungen starben, die an eine enterale Milzbrandinfektion denken ließen; in den betreffenden Fällen wurde allerdings nur ein banaler Darmkatarrh konstatiert und keine Milzbrandbazillen im Körper gefunden. Verf. machte nun Infektionsversuche an Hühnern, Enten und Tauben durch Verfütterung eines aus einer Kindermilz gezüchteten Milzbrandstammes. Es zeigte sich nun im Gegensatz zu andern Angaben, daß Geflügel, wenn auch z. T. sehr schwer, durch Fütterung mit Milzbrand zu infizieren möglich ist, daß dieses aber nur mit größeren Mengen Sporen gelingt und daß als begünstigende Momente Inanition, Krankheit und Jugend eine Rolle spielen. Unter solchen Umständen erkrankten von 20 Hühnern 2, von 4 Enten 1 und von 5 Tauben alle an Milzbrand. „Ferner verendeten noch eine Reihe von Tieren an einer Enteritis haemarrhagica, bei denen aber bakteriologisch Milzbrand nicht nachzuweisen war — — —; der Prozentsatz dieser Tiere ist bei Hühnern 50%, bei Enten 25%." Es handelt sich also um ähnliche Verhältnisse wie bei den eingangs erwähnten Fällen. Um einen lokalen Darmmilzbrand könne es sich nicht handeln, mit der Milzbrandfütterung aber müsse die Enteritis zusammenhängen. „Der Tod könnte — indirekt infolge der Milzbrandfütterung — durch Intoxikation mit den Zerfallsprodukten (Endotoxine) der Bazillenleiber und der gebildeten Gifte der Bazillen (echte Toxine) eingetreten sein."

Huebschmann (Genf).

Sobernheim, G., Beitrag zur Frage der Bakterienanaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 619.)

Die zuweilen bei Behandlung von Tieren (Rindern) mit Milzbrand-Serum (von Pferd und Schaf) zu beobachtenden Impfschädigungen können als Zeichen einer Serumanaphylaxie gedeutet und durch Verwendung homologen (also in diesem Fall vom Rind) gewonnenen Serums vermieden werden. Eine Bakterienanaphylaxie liegt bei den Störungen wahrscheinlich nicht vor. *Rössle (München).*

Friedberger, E., Weitere Mitteilungen über die Beziehungen zwischen Ueberempfindlichkeit und Infektion. (Berl. klin. Wochenschr., 1910, No. 42.)

Verf. fand seine Anschauung, nach welcher Immunität und Anaphylaxie in ihrem Wesen identisch und nur quantitativ verschieden sind, in weiteren Versuchen bestätigt. Es gelang ihm durch parenterale Zufuhr von minimalen Mengen artfremden Eiweißes schon beim normalen Tier Temperatursteigerungen zu erzeugen. Bei Tieren, welche mit dem betreffenden Eiweiß, z. B Hammelserum, vorbehandelt sind, ist die Empfindlichkeit tausendfach gesteigert. Da diese Fieberreaktion streng spezifisch ist und eine sehr geringe Dosis Antigen erfordert, so erblickt Verf. in ihr eine neue, praktisch höchst wichtige Methode zum forensischen Eiweißnachweis.

Durch protrahierte parenterale Zufuhr von minimalen Eiweißmengen beim vorbehandelten Tier läßt sich nun ein mehr oder weniger konstantes Fieber erzeugen, dessen Typus von der Dosierung

abhängig ist. Große Dosen Eiweiß, welche auf der Höhe eines solchen Fiebers injiziert werden, bewirken einen Temperatursturz und nachfolgende Antianaphylaxie infolge Absättigung des Antikörpers durch die großen Antigenmengen.

Die Rezeptoren für das Antigen sind nicht sessil, sondern kreisen frei in der Blutbahn. Es lassen sich daher überall, wo Antigen in den Organismus eines präparierten Tieres hineingelangt, eine lokale Reaktion und im Anschluß daran allgemeine Erscheinungen hervorrufen.

Bei den Infektionskrankheiten sind nun die Bakterien nichts anderes als parenteral eingebrachtes Eiweiß. Wahrscheinlich wird aus den verschiedensten Bakterien nur ein Anaphylatoxin abgespalten. Spezifisch ist für die verschiedenen Infektionskrankheiten nicht das einheitliche Gift, sondern nur der Modus der Giftbildung.

Wegelin (*Bern*).

Orsini, E., Aktive Anaphylaxie durch Bakterienpräparate. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 104.)

Durch intraperitoneale Einführung mit Alttuberkulin gelingt es zumeist, Meerschweinchen spezifisch anaphylaktisch zu machen. Geschieht die Reinjektion subkutan oder intrapleural mit Tuberkulin B, so bleiben die Tiere am Leben; auch das Alttuberkulin löst den Shok nur aus, wenn auch die zweite Injektion intraperitoneal geschieht. Andere Tuberkelbazillenpräparate haben kein anaphylaktisierendes Vermögen.

Rössle (*München*).

Sleeswijk, J. G., Zur Komplementfrage in der Serumanaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 580.)

Der Komplementschwund beim anaphylaktischen Shok ist abhängig von dem Modus der Reinjektion des Antigens. Bei intraperitoneal vorgenommener zweiter Injektion tritt die Komplementverarmung des Serums später auf.

Rössle (*München*).

Biedl, A. und Kraus, R., Experimentelle Studien über Anaphylaxie. (3. Mitteilung.) Die Serumanaphylaxie beim Meerschweinchen. (Wien. klin. Wochenschr., 1910, S. 385.)

Während bei der Anaphylaxie des Hundes eine starke arterielle Blutdrucksenkung im Vordergrunde der Escheinungen steht, spielt bei der Anaphylaxie des Meerschweinchens die Erstickung die Hauptrolle, die in wenigen Augenblicken den Tod des Tieres herbeiführt. Bei der Obduktion findet man dann die Lungen maximal gebläht, sie füllen den Thorax vollkommen aus, kollabieren nicht und sind blutarm. Histologisch sind die Lungenalveolen hochgradig erweitert, die Blutgefäße in den Alveolarwänden kollabiert und die Bronchiallumina stark verengt. Diese akute Lungenblähung wird verursacht durch einen Krampf der Bronchialmuskulatur, den man durch eine Atropininjektion beheben oder präventiv nicht aufkommen lassen kann. Das Bild hat mit dem Asthma bronchiale des Menschen große Aehnlichkeit.

J. Erdheim (*Wien*).

Doerr, R. und Moldovan, J., Die Wirkung toxischer Normal- und Immunsera als anaphylaktische Reaktion. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 7, 1910, S. 223.)

Die toxische Wirkung bestimmter Normal- und Immunsera auf Tiere ist nichts anderes als die Auslösung anaphylaktischer Symptome; auch sie ist bedingt durch die Bildung von Anaphylatoxinen durch Zusammentritt von Eiweißantigen, Antikörper und Komplement. Auch die Erscheinungen nach Transfusion artfremden Blutes beim Menschen sind auf Anaphylaxie und nicht nur auf die Hämolyse zurückzuführen. Die Vergiftung mit den obigen Sera verläuft unter Komplementschwund und hinterläßt, wenn sie überstanden wird, einen Zustand, der sich (in Uebereinstimmung mit Mioni, Uhlenhuth und Friedberger) als Antianaphylaxie bezeichnen läßt. *Rössle* (*München*).

Hartoch, O., Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 153.)

Die Toxizität des Serums im Anaphylaxieversuch geht parallel mit dem Gehalte desselben an präzipitabler Substanz. Präzipitinogen und Anaphylaktogen sind identische Substanzen. *Rössle* (*München*).

Friedberger, E. und **Castelli, G.,** Ueber Anaphylaxie. 6. Mitteilung: Weiteres über die Antiserumanaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 179—283.)

Unter „Antiserumanaphylaxie" versteht Friedberger die Erscheinung, daß sich durch intravenöse Injektion von Antieiweiß-Seris bei unvorbehandelten Meerschweinchen eine Vergiftung erzeugen läßt, die man wegen ihrer Symptome als anaphylaktische ansehen muß und als primäre Anaphylaxie bezeichnen kann. Die Toxizität beruht auf dem Gehalt der obigen Sera an Antikörper und Antigenresten, die im Organismus nebeneinander kreisen und wenn diese so beschaffenen Sera einem Meerschweinchen injiziert werden, so treten die genannten Teile unter Anaphylatoxinbildung miteinander in Reaktion. Die Toxizität ist vom absoluten Gehalt des Serums an Antikörpern unabhängig; entfernt man die Antikörper aus dem Antieiweiß-Serum, so beraubt man dieses damit seiner Toxizität. Auch nach diesen Untersuchungen „stellt sich das ganze, ursprünglich so verwickelt erschienene Problem der Anaphylaxie als nichts anderes als ein Spezialfall der parenteralen Eiweißverdauung dar, als die giftige Wirkung dabei unter Einfluß des Komplementes aus Antigen und Antikörper entstehender Abbauprodukte". *Rössle* (*München*).

Friedberger, E. und **Vallardi, C.,** Ueber Anaphylaxie. 8. Mitteilung. Die quantitativen Beziehungen bei der Anaphylatoxinbildung. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 7, 1910, S. 94.)

Versuche, die optimalen Bedingungen für die Anaphylatoxinbildung zu eruieren, zunächst durch Variierung der Antigenmengen, ferner der Antikörpermenge, schließlich der Komplementmenge. Auffallend bleibt der Unterschied in Bezug auf die Zeit, in welcher das Gift gebildet wird, je nachdem man die drei zur Giftbildung notwendigen Komponenten (Antigen, Antikörper, Komplement) in vitro oder im Tierkörper zusammentreten läßt. Im Reagenzglas ist nur bei großen Mengen eine rasche Giftbildung zu erzielen. Ob die Verff. Recht haben, den raschen Verlauf der anaphylaktischen Vergiftung im Organismus auf die hier zur Verfügung stehenden reichlichen Komplementmengen zurückzuführen, muß wohl noch dahingestellt bleiben.

Die Sektion nach Tod durch Anaphylatoxinvergiftung ergibt als regelmäßigen Befund Lungenblähung und -Starre. *Rössle* (*München*).

Mita, S., Ueber die Verwertbarkeit des anaphylaktischen Temperatursturzes zur Größenbestimmung eines Ueberempfindlichkeitsshoks. (Zeitschrift für Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 297—336.)

Für manche Aufgaben, die mittelst der anaphylaktischen Methode lösbar sind, wie z. B. für die forensische Eiweißdifferenzierung, für die Ausarbeitung der Methode zu Zwecken der Bestimmung der Organspezifität erschien es notwendig, mathematische Formeln für einige Phänomene, wie z. B. für die Größe der Shokwirkung festzulegen. In Bezug auf die erhaltenen Formeln sei auf das Original verwiesen. Für die praktische Verwertbarkeit der vorgeschlagenen Maßmethode finden sich dort auch einige Proben. *Rössle (München).*

Weiß, H. und **Tsuru, J.**, Ueber den Einfluß des anaphylaktischen Shoks auf das Blut. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 516.)

Im anaphylaktischen Shok ist beim Meerschweinchen die Gerinnungsfähigkeit des Blutes und die Leukocytenzahl, entsprechend der Schwere des Shoks, herabgesetzt. Miteinander haben die beiden Erscheinungen nichts zu tun. Als agonale oder allgemeine Vergiftungserscheinungen sind sie nicht anzusehen, sie sind für den Shok durch Ueberempfindlichkeit charakteristisch. *Rössle (München.)*

Biedl, A. und **Kraus, R.**, Experimentelle Studien über Anaphylaxie. 4. Mitteilung. Zur Charakteristik des anaphylaktischen Shoks. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 7, 1910, S. 205.)

Kritik der bisherigen Hypothesen über die Anaphylaxie und zusammenfassende Uebersicht über die klinisch wie pathologisch-anatomisch feststellbaren Veränderungen im Tierkörper beim anaphylaktischen Shok, Veränderungen, die wie die Verff. besonders betonen, bei den verschiedenen Tierarten nicht völlig übereinstimmend sind. Die Lungenstarre ist durch einen Krampf der glatten Muskeln der Bronchien bedingt. Was die Natur des bei der Auslösung der Anaphylaxie wirksamen Körpers betrifft, so ergab sich eine vollkommene Identität in der Wirkung des (intravenös injizierten) Wittepeptons und der bei der Anaphylaxie in Aktion tretenden toxischen Substanz.

Rössle (München)

Banzhaf, Edwin J. and **Famulener, L. W.**, The influence of chloral hydrate on serum anaphylaxis. (The Journal of infectious diseases, Bd. 7, 1910, No. 4, S. 577.)

Durch Einspritzung von Chloralhydrat läßt sich bei Meerschweinchen das Auftreten von Erscheinungen von Serumanaphylaxie mit Sicherheit verhindern, wenn man gerade so viel Serum einspritzt, wie genügen würde, um die Tiere unter gewöhnlichen Bedingungen zu töten. Das Chloralhydrat wird aber sehr schnell in der Blutbahn zerstört oder ausgeschieden, und die Schutzwirkung findet nur statt, so lange eine genügende Menge von Chloralhydrat im Blutkreislauf vorhanden ist. Ein dauernder Schutz wird durch Chloralhydrat nicht verliehen.

W. H. Hoffmann (Berlin).

Doerr, R. und **Moldovan, J.**, Beiträge zur Lehre von der Anaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 161.)

Es besteht tatsächlich ein Parallelismus zwischen den Antigenen und den Antikörpern bei Präzipitation und Anaphylaxie. Die beim Shok wirkende Giftsubstanz geht sicher aus der Einwirkung von Präzipitin und Präzipitinogen hervor. Dementsprechend rufen intravenöse Einspritzung von Präzipitaten bei Meerschweinchen den für den anaphylaktischen Shok charakteristischen Komplementschwund hervor.

Rössle (München).

Hartoch, O. und Ssirensky, N., Zur Lehre über die toxische Wirkung der Produkte der tryptischen Serumeiweißverdauung im Zusammenhang mit der Lehre von der Anaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 7, 1910, S. 253.)

Auch diese Arbeit bringt Beweise für die Anschauung, daß die Vergiftung beim anaphylaktischen Shok durch giftige intermediäre Eiweiß-Spaltprodukte hervorgerufen ist; denn bei der tryptischen Eiweißverdauung, selbst bei Verdauung von an sich ungiftigem Eiweiß, entstehen Produkte, die im Meerschweinchenversuch anaphylaktische Symptome aufweisen. Immerhin glauben die Verff. nicht, daß das Antigen beim anaphylaktischen Versuch die einzige giftliefernde Substanz zu sein braucht.

Die Toxizität des Verdauungsgemisches stieg mit zunehmendem Gehalt an formoltitrierbarem Amidstickstoff. *Rössle (München).*

Friedberger, E., Weitere Untersuchungen über die Eiweißanaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4, 1910, S. 636—689.)

Durch komplementhaltiges Meerschweinchenserum läßt sich beim Meerschweinchen aus Präzipitaten in vitro „Anaphylatoxin" abspalten, d. h. ein Gift, das unter den für den Anaphylaxietod charakteristischen Symptomen das normale Versuchstier in kurzer Zeit tötet. Das Anaphylatoxin ist thermolabil (65°) und wirkte, intrazerebral injiziert, nicht besonders giftig. Eine Antitoxinbildung gegen dasselbe gelang vorläufig nicht. Vorbehandlung mit Antieiweiß-Serum schützt das Meerschweinchen, welches aktiv oder passiv überempfindlich gemacht ist, vor den Folgen der Anaphylaxie bei der Reinjektion.

Rössle (München).

Pfeiffer, Herm. und Mita, Sad., Zur Kenntnis der Eiweißanaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 727.)

Die Arbeit beschäftigt sich vornehmlich mit der Frage, ob das Anaphylatoxin mit dem Hämolysin normaler Tiersera identisch ist. Es ergab sich, daß stärker toxisches und hämolytisches Rinderserum die Meerschweinchen stärker sensibilisiert als schwach hämolytisches und fast atoxisches Pferdeserum. Inaktiviertes hämolytisches Serum sensibilisiert noch gerade wie vorher. Das Ueberstehen eines anaphylaktischen Shoks macht eine Zeit lang immun gegen intraperitoneale Reinjektion von Normalhämolysin. Ferner wird wiederholt darauf hingewiesen, daß die Ueberempfindlichkeit durch die Feststellung des Temperatursturzes noch zuverlässig bestimmt und gemessen werden kann, wenn andere Symptome des anaphylaktischen Shoks fehlen.

Rössle (München).

Pfeiffer, Herm. und **Mita, S.,** Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Eiweiß-Antieiweißreaktion. (Zeitschrift für Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 18—87.)

Das Serum von überempfindlich gemachten Meerschweinchen besitzt (im Gegensatz zu dem von normalen Tieren) die Fähigkeit, in vitro mit dem Antigen, das zur Vorbehandlung gedient hat, Spaltprodukte von Peptoncharakter zu liefern (und zwar nur mit diesem Antigen). Dieses proteolytische Vermögen ist früher vorhanden als der Zustand des fakultativen anaphylaktischen Shoks. Auch bei passiver Ueberempfindlichkeit besitzt das Serum diese Eigenschaft eine kurze Zeit Es ist wahrscheinlich, daß sie auf der Erzeugung eines proteolytischen Fermentes beruht, und die Verff. halten den fraglichen Körper für identisch mit dem anaphylaktischen Reaktionskörper (und dem Antieiweiß vom Meerschweinchen). Er erzeugt durch die Bildung von Eiweiß-Spaltprodukten den anaphylaktischen Shok. *Rössle (München.)*

Uhlenhuth und **Haendel,** Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie zur Erkennung und Unterscheidung verschiedener Eiweißarten. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 4, 1910, S. 761.)

Die vorliegenden Untersuchungen suchen den Wert der anaphylaktischen Methode in Hinsicht der Differenzierung verwandter Blutarten, sehr alten und veränderten Eiweißes (Mumien, gekochte Fleischsorten, Nährpräparate, Futtermittel), ferner verschiedener Organeiweiße desselben Organismus festzustellen.

1. Die Methode ist im Allgemeinen für die Unterscheidung verwandter Blutarten (z. B. Mensch und Affe) nicht tauglich.

2. Mehr als die Präzipitinmethode leistet der Ueberempfindlichkeitsversuch bei der Untersuchung von Mumienmaterial, Oelen, (auch pflanzlichen und tierischen Fetten), gekochtem oder sonst denaturiertem Fleisch, auf Futtermittelfälschungen, von Nährpräparaten. In diesen Fällen sind zur Beurteilung der Resultate besondere Vorsichtsmaßregeln (s. Original) am Platze. Besonders wegen der oft beträchtlichen individuellen Verschiedenheiten der Empfindlichkeit bei einzelnen Tieren ist, vornehmlich bei Verwertung der Anaphylaxie zu forensischen Zwecken große Vorsicht am Platze. Als Organeiweißdifferenzierungsverfahren leistet sie nur in einigen Fällen (z. B. Linseneiweiß) Besseres.

3. Besonderer Wert kommt der anaphylaktischen Methode nach der vorliegenden Arbeit offenbar in Bezug auf die Untersuchung von Se- und Exkreten zu; Vorbehandlung mit Magensaft, Schweiß, Galle und Urin macht Meerschweinchen spezifisch gegen diese Stoffe empfindlich.

Von Vögeln eignen sich als Versuchstiere Taube, Ente, Huhn (im Gegensatz zu Angaben von Friedberger) und namentlich Gans.

Rössle (München).

Graetz, Fr., Ueber biologische Eiweißdifferenzierung bei Mäusen und verschiedenen Rattenarten. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 627.)

Aus der Arbeit, die sich im Anschluß an Untersuchungen von Uhlenhuth und von Trommsdorff mit dem im Titel angegebenen Thema beschäftigt und bezüglich der biologisch feststellbaren Verwandtschaftsverhältnisse der Maus- und Rattenarten zu anderen Schlüssen als die genannten Autoren gelangt, sei die Schlußfolgerung hervorgehoben: Die anaphylaktische Methode eignet sich zur Differenzierung des Eiweißes nahe verwandter Arten weniger als die Präzipitation und als die Komplementbindung, da sie allzu fein ist.

Rössle (München).

Ohkubo, S., De l'anaphylaxie par des extracts d'organes. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 176.)

Die reinen, von Blut befreiten Organextrakte sind keine anaphylaktischen Antigine. *Rössle (München).*

Livierato, Spiro, Die Magensaft-Anaphylaxie. Anwendung derselben zur Diagnose des Magenkrebses. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 55, 1910, H. 6.)

Verf. versucht, indem er statt Serum Magensaft verwendet, in Anlehnung an die Versuche von Pfeiffer und Finsterer die Anaphylaxie an Meerschweinchen zur Diagnose des Magencarcinoms zu verwerten. Tiere, die mit Mammakrebssaft subkutan vorbehandelt waren, zeigten auf intradurale Einverleibung geringer, sonst unschädlicher Dosen von Magensaft Magenkrebskranker ausgesprochene anaphylaktische Erscheinungen, während Magensaft normaler Menschen und eines Ulcuskranken solche Symptome nicht auslöste. — Der Magensaft Magenkrebskranker zeigte übrigens in größeren Dosen bei intraduraler Injektion für Meerschweinchen toxische Eigenschaften. *Huebschmann (Genf).*

Karasawa, M., Ueber Anaphylaxie, erzeugt mit pflanzlichem Antigen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910, S. 510.)

Mit pflanzlichen Extrakten (Reis, Bohnen, Weizen) lassen sich Tiere spezifisch überempfindlich machen. *Rössle (München).*

Dungern von und Hirschfeld, Ueber Vererbung gruppenspezifischer Strukturen des Blutes. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 284.)

„Die Vererbung der durch Isoagglutinine nachweisbaren spezifischen Strukturen der menschlichen Blutkörper erfolgt nach der Mendelschen Regel, wobei die Eigenschaft der Struktur dominant ist, das Fehlen der Struktur rezessiv. Die Tatsache, daß die nachweisbaren Bestandteile der Blutkörper niemals rezessiv sind und daher bei den Kindern nie erscheinen, wenn nicht einer der Eltern sie enthält, ist forensisch zu verwerten". *Rössle (München).*

Ascoli, Alb., Anallergische Sera. (Zeitschrift für Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910, S. 161.)

Die anaphylaktischen Erscheinungen bei der Reinjektion (Serumkrankheit) lassen sich vermeiden, wenn man bei der Wiederholung der Einspritzung Serum nimmt, das von anderen, zoologisch möglichst wenig verwandten Tieren gewonnen ist; z. B. erste Diphtherieseruminjektion vom Pferd, zweite vom Hammel oder umgekehrt. Wichtig ist dies auch bei Verwendung antibakterieller Sera. *Rössle (München).*

Schloss, Ernst, Zur biologischen Wirkung der Salze. I. Einfluß der Salze auf die Körpertemperatur. II. Einfluß der Salze auf den Stoffwechsel und die Beziehung der Stoffwechselvorgänge zu den klinischen Symptomen. (Biochem. Zeitschr., 18, 14 u. 22, 285.)

I. Natrium- und Kaliumsalze wirken auch per os gegeben bei Säuglingen Temperatur steigernd, Calcium Temperatur herabsetzend. Die Kaliumwirkung ist schwächer als die des Natriums.

II. Die Salze üben keine Wirkung auf den Stickstoffwechsel aus, beeinflußt wird nur Wasser- und Salzstoffwechsel. Im allgemeinen geht Temperatursteigerung mit Salz- und Wasserretention einher, Temperaturerniedrigung mit vermehrter Anfuhr von Salz und Wasser.

Blum (*Strassburg*).

Heim, P. und **John, K.,** Ein Beitrag zur Theorie des Salzfiebers. [Aus der Kinderpoliklinik des Barmherzigen-Spitals in Budapest.] (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 9, 1910, No. 5/6.)

In der Pathologie des Säuglingsalters wird dem abakteriellen Fieber neuerdings große Beachtung geschenkt und insbesondere findet die im Gefolge subkutaner oder oraler Zufuhr von Salzlösungen zur Beobachtung gelangende Temperaturerhöhung eingehendste Prüfung. Heim und John neigen auf Grund ihrer Versuche dahin, das Salzfieber als eine Wärmestauung aufzufassen, welche durch eine vorübergehende Insuffizienz der Hautoberflächen - Wasserverdampfung bedingt ist.

Peiser (*Berlin*).

Fittig, O., Ueber Kohlehydrate in pathologischen Körperflüssigkeiten mit Berücksichtigung der Frage des Reststickstoffs. (Biochem. Zeitschr., 21, 14.)

Von 26 untersuchten pathologischen Körperflüssigkeiten enthielten 6 viel, 2 wenig Kohlehydrate. Pentose wurde nie gefunden, Glykose immer, Lävulose in 4 Fällen. In allen positiven Fällen handelte es sich um Transsudate, Exsudate enthielten nie Zucker. Die Linksdrehung von Transsudaten (nach Vergahrung der Kohlehydrate) beruht auf Anwesenheit von Aminosäuren, in einem Fall von akuter gelber Leberatrophie wurde Tyrosin nachgewiesen.

Blum (*Strassburg*).

Lommel, P., Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett (im Phloridzindiabetes). (Arch. f. exper. Pathologie etc., Bd. 63, 1910, S. 1—9.)

Verf. versucht die im Titel angegebene Frage in Fettsubstitutionsversuchen an maximal mit Phloridzin vergifteten, schwach ernährten oder hungernden Hunden zu lösen, denen behufs Verdrängung des Fettes aus der Energieproduktion Alkohol unter bestimmten Versuchsbedingungen per os einverleibt wurde. Das Ergebnis der Versuche wird dahin zusammengefaßt, daß die absoluten Werte und namentlich die Verhältniszahlen von D und N während der Alkoholdarreichung aus der Gesamtkurve nicht sehr herausfallen. Außer den unvermeidlichen Schwankungen zeigt die Ausscheidungskurve gegen das Ende der Versuche eine deutliche Senkung, wohl verursacht durch den zunehmenden Mangel an D bezw. leicht zerfallendem Eiweiß, und stärker erkennbar in der Zuckerausscheidung, so daß auch der Quotient D : N langsam absinkt. Nur in einem Versuche (I) war eine größere Abweichung von diesem Verlaufe in dem Sinne einer Zuckerbildung aus Fett vorhanden, doch kann ein solcher Schluß mit Rücksicht auf vier andere Versuche nicht gezogen werden. Die Frage, ob im Organismus Zucker aus Fett entsteht, kann also durch den Fettsubstitutionsversuch ebenso wenig wie durch den Fettfütterungsversuch bejaht werden.

Loewit (*Innsbruck*).

Padtberg, J. H., Ueber die Bedeutung der Haut als Chlordepot. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 63, 1910, S. 60—79.)

Sowohl bei chlorreicher als chlorarmer Ernährung besitzen **Hunde** in Haut, Blut, Niere und Lunge den größten, in Muskeln den niedrigsten prozentigen Chlorgehalt. Bei chlorreicher Ernährung befindet sich über 1/3, bei chlorarmer über 1/4 des gesamten Körperchlors in der Haut, der Rest zum größten Teil in Blut, Muskeln, Skelett und Darm. Nach intravenöser Chlorzufuhr wächst der prozentige Chlorgehalt am stärksten in der Haut, darauf folgen Lunge, Darm, Blut, Niere. Nach intravenöser Kochsalzinfusion werden 28—77 Prozent des im Körper retinierten Chlors in der Haut gespeichert, der Rest findet sich zum größten Teil vorübergehend in der Muskulatur und im Darm, manchmal auch im Blute. Beim Hunde sinkt nach chlorarmer Ernährung der Chlorgehalt des Körpers um 11—21 Prozent, das abgegebene Chlor entstammt zum größten Teil (60—90 Prozent) der Haut; die übrigen Organe beteiligen sich nur unwesentlich an der Chlorabgabe. In Muskel, Darm und Blut ändert sich die absolute und relative Chlormenge um sehr viel weniger. *Loewit (Innsbruck).*

Sieber, N., Zur Frage der Einwirkung von Alkohol auf den Gehalt der tierischen Organe an Phosphatiden. (Biochem. Zeitschr., 23, 3—4.)

Die Organe von Hunden, die mit Alkohol gefüttert sind, zeigten eine Verminderung des Gehalts an Phosphatiden und an Lecithin: am stärksten war die Verminderung im Gehirn, es folgen Magen-Darmschleimhaut, dann Milz, Leber, Herz, Lunge, Darmwand, Magenwand. *Blum (Strassburg).*

Stepp, Wilhelm, Versuche über Fütterung mit lipoidfreier Nahrung. (Biochem. Zeitschr., 22, S. 452.)

Mäuse, die mit lipoidfreiem Brot gefüttert werden, gehen zu Grunde; der Organismus ist offenbar unfähig, Lipoide selbst zu bilden. Aeltere Tiere sterben rascher als jüngere. *Blum (Strassburg).*

Pagenstecher, A., Ueber das Vorkommen von Liposen in Geweben. (Biochem. Zeitschr., 18, 285.)

Sämtliche Gewebe enthalten Liposen, am meisten Leber und Milz, es folgen Lunge und Nieren; am wenigsten wirksam sind Gehirn und Muskeln. *Blum (Strassburg).*

Uffreduzzi, Ottorino, Liposomi e lipoidi della cellula interstiziale. (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1910, No. 3—4, S. 123.)

Verf. hat die Methode angewendet, welche Ciaccio kürzlich zum Nachweis derjenigen Lipoide vorgeschlagen hat, welche die chemische Eigenschaft haben, infolge einer lang dauernden Chromisierung unlöslich in den gewöhnlichen Lösungsmitteln für Fette zu werden, die Fähigkeit zu verlieren Osmiumsäure kalt zu reduzieren und bei der eben erwähnten Behandlung die Fähigkeit beibehalten, die Farbstoffe der Fette (Sudan III, Scharlach rot usw.) aufzunehmen. Zwei Substanzen besitzen diese Eigenschaft; dieselben gehören der Gruppe der Phosphatide an und entsprechen dem Lecithin resp. dem Protagon (Liebreich). Verf. hat seine Untersuchungen vorläufig auf die Interstitialzellen des Hodens, besonders des retinierten oder künstlich in den Leistenkanal verpflanzten Hodens, beschränkt.

Aus der Untersuchung zahlreicher Schnitte, in welchen die Interstitialzellen massenhaft vorhanden waren, haben sich folgende interessante Tatsachen ergeben.

In den Interstitialzellen, welche nach den Verfahren untersucht, die auch die gewöhnlichen Fette hervortreten lassen (Flemming) sich mit zahlreichen das Osmium stark reduzierenden Granulationen verschiedener Größe derartig durchsetzt erwiesen, daß der Kern fast gänzlich maskiert erschien, und welche auch bei Anwendung der Mevesschen Methode für die Mitochondrien und des Köpschschen Verfahrens für die Golgischen retikulären Gebilde sich total durchtränkt erwiesen, wurde unter Anwendung des Verfahrens Ciaccios eine gewisse Anzahl von Körnchen beobachtet, welche durch Sudan III deutlich gefärbt wurden und sich wie die oben erwähnten lipoiden Stoffe verhielten.

Diese lipoiden Granula findet man nur in einem Teil der Interstitialzellen, sie fehlen in der Mehrzal der Interstitialzellen der Embryonen, und in jenen Anhäufungen von Interstitialzellen, welche man im retinierten Hoden mit bedeutender Entwicklungshemmung findet. Sie sind immer in dem dem meistens peripher gelegenen Kern entgegengesetzten Teil der Zelle gelegen; sie sind zu einem rundlichen oder halbmondförmigen Gebilde vereinigt, welches mit seiner Konkavität den Kern umfaßt, aber von demselben unterschieden bleibt.

Verf. nimmt an, daß es sich um ein konstantes Gebilde, um ein wirkliches Zellenorgan und nicht um ein einfaches Produkt der Zellensekretion handelt. *K. Rühl (Turin).*

Warschauer, O., Ein Beitrag zur Kenntnis des Craniopagus frontalis. (Arch. f. Gyn., Bd. 89, 1909, S. 498.)

Den beiden bekannten Fällen von Craniopagi, die von Sebastian Müller und von Baer mitgeteilt sind, reiht Verf. einen dritten beobachteten Fall an. Die beiden Früchte — 35,5 cm lang — stehen mit ihren Fruchtaxen in einem Winkel von 100° zu einander; an beiden fehlen die rechten Stirnbeine und an dieser Stelle sind beide miteinander verwachsen; im übrigen sind die Zwillinge normal gebildet. Verf. nimmt an, daß die Craniopagi durch Verschmelzung zweier aus einem Ei stammenden Keimzentren hervorgegangen sind.

Keller (Strassburg).

Gusseff, W. J., Ein Fall von Pseudohermaphroditismus. (Centralbl. f. Gynäkol., 1909, No. 24, S. 842.)

Bei einer 22jähr. Person mit männlichem Typus fand Verf. eine 7,5 cm lange Clitoris; das Präputium läßt die Glans unbedeckt und geht nach hinten beiderseits in die großen Schamlippen über. Unter der Wurzel der Clitoris die Urethralöffnung; weiter nach hinten die nur für die Sonde passierbare Oeffnung im Hymen, Vagina geräumig, 8 cm lang. Bei der Untersuchung per anum sind weder Uterus, Tuben noch Ovarien zu fühlen, ebenso nichts von Hoden. Geschlechtliche Erregung wird negiert. Die weitere Frage, ob es sich um einen männlichen oder weiblichen Pseudohermaphroditismus handelt, könnte nur bei der Autopsie durch Auffindung von Hoden oder Ovarien entschieden werden. Man müsse also diesen Fall als einen atrophischen oder neutralen Hermaphroditismus nach der Einteilung Taruffis auffassen.

Keller (Strassburg).

Zacharias, P., Beiträge zur Kenntnis der Geschwulstbildungen an den Keimdrüsen von Pseudohermaphroditen. (Arch. f. Gyn., 1909, Bd. 88, S. 506.)

Ausführliche kasuistische Mitteilung von 2 Fällen in denen bei einem Pseudohermaphroditen Tumoren teratomatösen Charakters gefunden wurden.

1. Fall: Pseudohermaphroditismus masculinus internus, bei dem der eine Hoden die typischen Merkmale der für den Kryptorchismus bekannten Atrophie trägt, während der zweite (auch bei der Sektion) nicht aufgefundene Hoden in ein Carcinom verwandelt war.

2. Fall, bei einem Individuum beobachtet, dessen Keimdrüsen in einen Tumor verwandelt waren, der bei der ersten Operation vermutungsweise mikroskopisch für ein Ovarialkystom angesprochen wurde; das Recidiv dieses Tumors — $1^1/_2$ Jahr nach der ersten Operation entstanden, von 5060 gr Gewicht — stellt sich bei der Untersuchung als ein Teratom heraus. Eine Geschlechtsdrüse wurde nicht gefunden; das Individuum mußte daher trotz der Ausprägung der weiblichen Charaktere und des Vorhandenseins eines Uterus als geschlechtsloser Zwitter bezeichnet werden. *Keller* (*Strassburg*).

Albrecht, Hans, Zur Formbildung des Geschlechtsgliedes. (Auf Grund einer Beobachtung von Penisverdoppelung am Lebenden.) (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 3.)

Der Fall schließt sich an die wichtige Mitteilung Robert Meyers über Geschlechtsgliedverlagerung auf der Versammlung der D. path. Ges. 1909 an. Im vorliegenden Falle wurde diagnostiziert: Peniscrotale Hypopadie mit Persistenz des Sinus urogenitalis. Monogerminales, adultes Teratom der rechten Genitocruralgegend. Penis perinealis. Dieser letztere ist für die vorliegende Mitteilung vor allem wichtig. Verf. kommt bei der Analyse der Mißbildung zu dem Schluß, daß das „kavernöse Gewebe selbstbestimmend ist für die Morphologie des Geschlechtsgliedes“. Die äußere Haut macht bei einem solchen überzähligen Glied eine von der Bildung des kavernösen Gewebes abhängige Differenzierung durch.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Handl, Anton, Ueber zwei seltene Mißbildungen des Harnapparates. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910, H. 1.)

Die beiden beschriebenen Mißbildungen sind: I. Ein sogenanntes angeborenes Divertikel der Blase mit Einmündung des rechten Ureters in dasselbe. II. Verdoppelung der Ureteren mit Mündung des einen am Colliculus seminalis. Hervorzuheben sind die entwicklungsgeschichtlichen Aufführungen zur Erklärung der Mißbildungen, die sich auf die neueste zusammenfassende Darstellung der normalen Entwicklungsgeschichte der betreffenden Organe von Felix stützen.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Müller, Otto, Ein Beitrag zur Kasuistik der Mißbildungen der weiblichen Sexualorgane. (Gynäkol. Rundschau, 1909, H. 4, S. 145.)

Beschreibung von 2 Genitalmißbildungen. Im ersten Falle waren bei der bimanuellen Untersuchung von Vagina und Rektum aus bei einem 13jährigen Mädchen, das 2 Mal, das erste Mal vor 4 Jahren,

das letzte Mal bei kurz vor der Aufnahme etwas aus den Genitalien geblutet hatte, keine inneren Genitalien palpatorisch nachzuweisen. Der Urin entleerte sich in klarem Strahle aus der Vagina. Verf. glaubt es mit einem seltenen Fall von Aplasie, wenn nicht Agenesie des Uterus und der Adnexe besonders der Ovarien zu tun zu haben.

Der zweite Fall wird als Pseudohermaphroditismus masculinus angesprochen; innere Genitalien sind nicht zu fühlen, dagegen in der R. großen Labie ein als Hoden mit Nebenhoden zu deutender rundlicher Tumor. Eine Vagina besteht nicht, sondern unter der fingergliedlangen Clitoris klafft eine Oeffnung, die zwar den Eindruck eines engen Vestibulum vaginae macht, aber das stark dilatierte Orificium urethrae externum darstellt. *Keller* (*Strassburg*).

Sitzenfrey, A., Hydromeningocele, aus einer Encephalocystocele hervorgegangen, mit kongenitalen Hautdefekten. Verhorntes geschichtetes Pflasterepithel im Amnion. (Beitr. z. Geb. u. Gynäkol., Bd. 14, 1909, S. 434.)

Bei einem Neugeborenen fand sich am Hinterkopfe ein faustgroßer Hautsack, der an seinem freien Pol neben einigen Narben einen länglich ovalen 4 × 5 cm großen Hautdefekt zeigte; der Defekt war aus einer dünnen, durchsichtigen, gefäßführenden Membran gebildet; aus einer kleinen Rißstelle am Rande ergoß sich Liquor cerebrospinalis; der Sack wurde bald nach der Geburt abgetragen und die Wunde heilte gut ab. Am 9. Tage trat ein akuter Hydrocephalus auf, dem das Kind im Alter von 8 Monaten erlag. Bei der Sektion fand sich ein haselnußgroßer Tumor in der Gegend der Zirbeldrüse und ein Hydrocephalus internus mit sekundärer Porencephalie. Ueber der kleinen Fontanelle war in der Dura ein rundlicher Defekt, durch den jetzt noch ein vom Occipitallappen herziehender Gehirnstrang hindurchzog und sich pilzförmig in dem Bindegewebe der Kopfhaut verlor. — An der Stelle des Hautdefekts am exstirpierten Hautsack fand sich embryonales Bindegewebe durchblutet frei zu Tage liegend, wie es dem mesodermalen Bindegewebe des Amnions entspricht; in der Mitte war die Verschlußplatte sehr verdünnt. Der Zusammenhang des Hautdefektes mit dem Bindegewebe des Amnions wird bewiesen durch folgende Tatsachen:

1. Der Hautdefekt sieht aus wie eine Rißwunde, die Oberfläche ist durchblutet und kleinzellig infiltriert;
2. das Amnion der Placentaroberfläche zeigt einen frischen schlitzförmigen Riß;
3. das Amnion ist an dieser Rißstelle mit frischen und älteren Hämorrhagien durchsetzt; das Blut kann nur aus kindlichen Gefäßen aus dem Hautdefekt herrühren;
4. das Vorhandensein freier Fortsätze der Epidermis der Hautdefektränder und der Befund von verhorntem geschichtetem Pflasterepithel im Amnion.

An dieser Hautdefektstelle hing also der Encephalocystocelensack mit der Amnionsoberfläche direkt zusammen und ist teilweise vor, größtenteils bei der Geburt selbst erst abgerissen. *Keller* (*Strassburg*).

Luft, H., Luxatio humeri congenita. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 30, 1909, S. 307.)

Bei einem mit einer faustgroßen intrauterin rupturierten Hämatocele behafteten Neugeborenen fand sich eine Luxation der rechten Humerus; diese Abnormität konnte sowohl durch Röntgenaufnahme als auch durch die spätere Sektion des Kindes nachgewiesen werden. Nach der Ansicht des Autors ist diese Luxation nicht durch die bei der Geburt notwendigen leichten Armlösungen zustande gekommen, sondern es hat sich wahrscheinlich die rechte Hand hinter die Meningocele in den Nacken geschlagen und konnte nicht wieder frei kommen; durch die hierbei ausgelösten Uteruskontraktionen sei dann die Luxation erfolgt. Die meisten in der Literatur niedergelegten Fälle seien nicht einwandsfrei; auch konnte durch vielfach vorgenommene Versuche an Leichen Neugeborener niemals eine Humerusluxation hervorgerufen werden, sondern es entstand immer eine Epiphysenlösung oder eine Oberarmfraktur. *Keller* (*Strassburg*).

Kalb, Otto, Ueber angeborene multiple, symmetrisch gruppierte Narbenbildungen im Gesicht. (Centralbl. f. Gynäkol., 1909, No. 27, S. 929.)

Bei einem neugeborenen ausgetragenen Mädchen fanden sich beiderseits von der Lambdanaht bis zur Verbindungslinie von Gehörgang und Mundwinkel reichend symmetrische, stecknadelkopf- bis linsengroße, blaugraue glänzende Stellen in der Haut, an denen die Oberfläche eingesunken war. Sie standen in kleinen Gruppen zusammen und entsprachen in ihrer Gesamtausdehnung dem Verbreitungsgebiet des 1. und 2. Astes des Trigeminus. Trauma, Infektionskrankheiten, partielle Hautatrophien auf Abreißen amniotischer Adhäsionen beruhend werden ausgeschlossen und die Möglichkeit erwogen, ob es sich nicht um einen intrauterin schon abgeheilten Herpes zoster handeln könne. Ein strikter Beweis könne natürlich nicht erbracht werden, da die Erkrankung schon abgeheilt war bei der Geburt. Eine gleiche Beobachtung konnte Verf. nirgends in der Literatur ausfindig machen.

Keller (*Strassburg*).

Sieber, H., Ueber intrauterine trophoneurotische Hautaffektionen. (Arch. f. Gynäk., Bd. 88, 1909, S. 465.)

Verf. teilt zwei beobachtete Fälle von symmetrischen intrauterinen bläschenförmigen Hautaffektionen mit, die beide nicht syphilitischen Ursprungs sind, bei sonst gesunden, lebenden Neugeborenen. Im ersten Falle waren mehrere z. T. konfluierende Bläschen symmetrisch auf der Dorsalfläche der beiden Vorderarme entwickelt, einige waren schon im Abheilen begriffen; beim zweiten Falle waren beiderseits hinter dem Ohrläppchen zahlreiche Bläschen zu je einer rechts sogar talergroßen links viel kleineren Gruppe angeordnet. Verf. rechnet diese Hautveränderungen zu den intrauterin auf trophoneurotischer Basis entstandenen: im ersten Falle entsprachen die Affektionen dem Ausbreitungsgebiet des n. radialis, im zweiten dem d. n. occipitalis minor. *Keller* (*Strassburg*).

Ellerbroeck, N., Ueber eine seltene Anomalie der Nabelschnur. (Arch. f. Gynäk., Bd. 89, 1909, S. 332.)

An einer sonst normalen Placenta fand Verf. ein weites venöses Gefäß, das aus verschiedenen Venen aus der Plancenta sich sammelte, in weitem Bogen auf der Oberfläche hinzog und dann nahe der

Insertionsstelle der Nabelschnur in diese einmündete; Verf. glaubt, daß es sich um eine Insertio furcata handelt, bei der also der eine Schenkel von der stark dilatierten Venenschleife, der andere von dem Nabelstrang abwärts von der Austrittsstelle der Vene gebildet wird und Nabelvene und zwei Arterien enthält. Ein zweiter ähnlicher Fall wird angereiht, bei dem die Vene in einer Entfernung von 7 cm von der Placentaroberfläche sich von dem Nabelstrang abzweigte und von einer Art „Mesamnion" an die Placenta und Nabelschnur geheftet in eine Reihe von Venen sich auflöste, die nach der Mitte der Placenta hinstrebten; nach Ansicht des Verf. soll es sich hier um ein Vas aberrans handeln. *Keller (Strassburg).*

Herweg, R., Solide Nabelschnurtumoren. (Arch. f. Gynäk., Bd. 89, 1909, S. 317.)

Verf. beschreibt einen soliden 5 × 3, 3 × 3,2 cm messenden Tumor der Nabelschnur, der nahe an der Insertionsstelle der Nabelschnur in der Placenta sich entwickelt hatte; es war von einer besonderen Arterie durchzogen, die sich in einen viel verzweigten Gefäßbaum auflöste. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als eine angiomatös myxomatöse Geschwulst, die verkalkte Thromben und Gefäßwände enthielt. Als Ursache der Neubildung nimmt Verf. eine Zirkulationsstörung des Endabschnittes der Umbilicalarterie an; die Zirkulationsstörung gab sich grob-anatomisch zu erkennen in einer Stenose verbunden mit Dilatation und Aneurysmabildung der Arteria umbilicalis im Bereiche des Tumors selbst. In der Literatur konnte Verf. nur 5 solide Nabelschnurgeschwülste beschrieben finden.

Keller (Strassburg).

Graff, E. von, Ueber eine endochoriale amniotische Cyste. (Arch. f. Gynäk., Bd. 89, 1909, S. 85.)

Verf. beschreibt einen seltenen Befund auf der fötalen Seite einer 4 monatlichen Placenta: eine linsengroße an der Insertionsstelle des Nabelstranges gelegene prall gefüllte Cyste; mikroskopisch ließ sich nachweisen, daß diese Cyste im Amnion- und Chorionbindegewebe gelegen und mit einem dem Amnionepithel vollkommen gleichenden Zellbelag ausgekleidet war. Wenn auch keine direkte Verbindung des Cystenepithels mit dem Amnionepithel nachzuweisen war, so nimmt Verf. doch auch für seinen Fall die von Ahlfeld bewiesene Theorie an, daß nämlich diese Art von Cysten durch Faltenbildung des Amnions mit sekundärer Verklebung zu Stande gekommen sei. Im Nabelstrang waren die stark geschlängelten Dottergangsgefäße teilweise noch persistierend. *Keller (Strassburg).*

Krösing, E., Das Chorionepitheliom mit langer Latenzzeit. (Arch. f. Gynäk., Bd. 88, 1909, S. 469.)

Nach einem kurzen geschichtlichen Abriß über die Entwickelung des Chorionepithelioms, in der besonders die Ansichten der einzelnen Autoren über Entstehung dieser Geschwulstform mitgeteilt werden, teilt Verf. einen selbst beobachteten Fall mit, der unter die Gruppe des Ch. mit langer Latenzzeit zu rechnen ist. Bei einer Patientin von 52 Jahren, die vor $5^1/_2$ Jahren die Ausräumung einer Blasenmole durchgemacht hatte, trat im 3. Jahre des Klimakteriums blutwässeriger Ausfluß auf, ohne tiefgreifende Allgemeinerscheinungen; wegen unvollständiger Anamnese und scheinbar eindeutigem Befund wurde unter der Diagnose Uterusmyom ohne vorausgegangene Ausschabung der Uterus abdominal entfernt. Die mikroskopische Untersuchung

ergab unzweideutig malignes Chorionepitheliom. Die durch die Operation ziemlich heruntergekommene Frau erholte sich allmählich und ist jetzt 1 Jahr nach dem Eingriff noch recidivfrei.

Eine übersichtliche Tabelle enthält alle bekannten Fälle von Chorionepitheliom mit längerer Latenzzeit, und zwar: 1. nach Blasenmole, 2. nach normaler Entbindung, 3. nach Abort, 4. den Fall von Kroemer im Klimakterium „ohne Zusammenhang mit einer Schwangerschaft", 5. chronisch verlaufende, hauptsächlich zum Vergleich mit den anderen — im ganzen 21 Fälle mit 64,7% Mortalität. — Nach Marchand sei die Annahme einer längeren Latenzzeit gar nichts gezwungenes, da Chorionepithelien sich sehr lange im mütterlichen Gewebe irgendwo versteckt lebensfrisch erhalten können; nach Aschoff sei dies besonders bei Blasenmolenresten der Fall. Aus solchen Resten könne dann — wenn auch selten — zu jeder Zeit durch Wucherung ein Chorionepitheliom entstehen. *Keller (Strassburg).*

Lehmann, F., Ueber tubo-uterine Gravidität nebst Bemerkungen zur Anatomie der Tube. (Arch. f. Gynäk., Bd. 89, 1909, S. 392.)

Nach Aufzählung und kritischer Sichtung der in der Literatur als tubo-uterine Graviditäten niedergelegten Fälle, beschreibt Verf. ein Präparat, das einen vollständigen decidualen Ausguß des Uterus darstellt, dem außen breitbasig mit einer ca. dreimarkstückgroßen Fläche ein ungefähr walnußgroßes vollständig erhaltenes Ei, rings von Zotten umgeben, fest und flächenförmig aufsitzt. Infolge dieses Sitzes lehnt Verf. jede andere Entstehungsmöglichkeit (Nebenhornschwangerschaft oder umgestülptes Präparat oder Entstehung in einer unregelmäßig geformten Uterushöhle) ab und nimmt an, daß es sich um eine „sichere und unbezweifelbare Graviditas tubo-uterina" handelt. Dem Einwand, daß es sich möglicherweise um eine intrauterine Gravidität handle, bei welcher nur die Scrotina abgerissen und im Uterus zurückgeblieben sei, begegnet Verf. damit, daß das Ei die Decidua nicht vorgestülpt habe, daß ferner keine Abrißstelle zu finden sei, wenn auch rein theoretisch genommen, der Einwand berechtigt sei.

Keller (Strassburg).

Miller, W., Ueber die differentialdiagnostische Bedeutung der Plasmazellen bei eiterigen Adnexentzündungen. (Arch. f. Gynäk., Bd. 88, 1909, S. 217.)

Dem Auffinden der Plasmazellen in entzündeten Geweben im Bereiche der Genitalien der Frau wurde von einzelnen Autoren eine besondere Bedeutung beigeschrieben. So verlangen Hitschmann und Adler ihre Anwesenheit zur Diagnose der Schleimhautentzündung des Uterus, der Endometritis, während Schridde bei purulenten Salpingitiden aus ihrem Vorkommen einen Schluß auf den gonorrhoischen Charakter der Erkrankung zieht.

Demgegenüber konnte Verf. feststellen:

1. daß bei Abszessen des Corpus luteum nicht gonorrhoischer Aetiologie sich zahlreiche Plasmazellen im Gewebe und im Eiter fänden;

2. daß bei sicher nicht gonorrhoischen Adnexerkrankungen sich Plasmazellen in Falten und Wand der Tube ebenfalls vorfänden, daß es also nicht berechtigt sei, aus dem Vorhandensein der Plasmazellen einen Schluß auf die Aetiologie der Erkrankung zu ziehen. Nur soviel ließe sich wohl sagen, daß ihr Fehlen gegen Gonorrhoe spricht, weil eben die größte Anzahl der Adnexerkrankungen gonorrhoischen Ursprungs sei; es sei aber keinesfalls die Rede davon, daß die Plasmazellen in der Tube ein spezifisches Produkt der Gonorrhoe seien. *Keller (Strassburg).*

Miller, W., Ueber den Schleimkrebs des Collum uteri. (Arch. f. Gynäk., Bd. 89, 1909, S. 76.)

In einem Adenocarcinom des Collum uteri konnte Verf. durch spezifische Färbung mit Mucicarmin in einem kleinen Teile der Geschwulst richtige Schleimdegeneration der Zylinderzellen feststellen. Die Schleimbildung begann im Innern der Krebsalveolen und setzte sich dann zentrifugal auf die zentralen und dann erst peripheren Zellen der Alveolen fort. Daneben ging eine fettige Degeneration Hand in Hand einher mit der schleimigen. Siegelringform, wie in den Krukenbergschen Tumoren, nehmen die untergehenden Zellen nicht an, sondern blieben bis zu ihrem Untergang in ihrer rundlichen Form erhalten.

In einem andern Falle war die schleimige Entartung noch weniger weit vorgeschritten, und zwar betraf sie einen Pflasterepithelkrebs. Nur in einem Abschnitte desselben, in dem der Typus der Zellen mehr dem des Basalzellencarcinoms ähnelte, war die schleimige Entartung nachweisbar durch Färbung mit Mucicarmin. Verf. glaubt, daß es sich zunächst um eine fast totale Plattenepithelmetaplasie der Cervixschleimhaut gehandelt habe, von der dann das Neoplasma seinen Ausgang genommen habe; so sei jedenfalls die Verschleimung am leichtesten verständlich. Beide Fälle waren in der Degeneration noch nicht soweit vorgeschritten, daß sie makroskopisch schon als Schleimkrebs hätten bezeichnet werden dürfen. *Keller (Strassburg).*

Hirokawa, Ueber den Einfluß des Prostatasekrets und der Samenflüssigkeit auf die Vitalität der Spermatozoen. (Biochem. Zeitschr., 19, 291.)

Die günstige Wirkung des Prostatasekrets und der Samenflüssigkeit auf die Spermatozoen beruht auf der alkalischen Reaktion dieser Flüssigkeit und nicht auf spezifischen Eigenschaften dieser Sekrete.

Blum (Strassburg).

Gasis, Demetrius, Zur Auffindung der Spermatozoen in alten Spermaflecken. Ein neues Mazerations- resp. Anreicherungs- und Färbeverfahren. (Deutsche med. Wochenschrift, 1910, No. 29.)

Die Anwesenheit von Sperma gilt in der forensischen Praxis lediglich durch den mikroskopischen Nachweis von Spermatozoen als erwiesen. Es gelingt zwar unter gewissen Verhältnissen durch biologische Methoden eine Differenzierung des Spermaeiweißes vom Bluteiweiß eines und desselben Individuums, doch ist die Ausführung der biologischen Reaktion schwierig und nur in der Hand des geübten Untersuchers zuverlässig. Für die mikroskopische Auffindung der Spermatozoen fehlt es bis jetzt an einer sicheren Anreicherungs- bezw. Färbe- oder Mazerationsmethode, wie sie analog für den Nachweis von Tuberkelbazillen angewandt wird. Die bisherigen Methoden berücksichtigen zu wenig die durch die Mazerationsflüssigkeiten bedingte Schädigung der Spermatozoen. Quecksilberchlorid in einer Lösung 1 : 1000 hat sich dem Verf. als ein Mittel erwiesen, welches mit den Eigenschaften eines guten Mazerations- und Anreicherungsmittels den Vorteil verbindet, daß es die durch die Mazeration in keiner Weise geschädigten Spermatozoen durch seine Eigenschaften als Beize

konserviert, für eine nachfolgende Eosinfärbung geeigneter macht und somit ihre Auffindung erleichtert. Gleichzeitig gestattet die Methode aber auch eine Untersuchung des frischen Materials.

Graetz (Hamburg).

Metalnikoff, S., Die schützende Rolle der Hoden und der Nebenhoden. (Zeitschrift f. Immunitätsforschung, Bd. 7, 1910, S. 185.)

Der Verf. hatte früher gezeigt, daß das Serum von Meerschweinchen, die mit ihren eigenen Spermatozoen behandelt worden waren, Autospermotoxine enthielten, daß diese aber die innerhalb der Hodenkanälchen befindlichen Spermatozoen nicht beeinflußten. Es stellte sich jetzt heraus, daß Zusatz von Emulsion aus Hoden- oder Nebenhodengewebe die abtötende Wirkung des Serums auf Samentiere in vitro verhindert. Die wirksamen Schutzstoffe der Emulsionen sind thermolabil.

Rössle (München).

Tylinsky, W. M., Experimentelle Beiträge zur Frage über Tuberkulose des Hodens. (St. Petersburg 1910, In.-Diss.)

Unter Leitung von N. Petrow hat T. 110 Experimente meist an Kaninchen ausgeführt und studierte dabei Einfluß des Traumas und der Richtung des Stromes verschiedener Säfte. Die Einzelheiten der Experimente sind im Referat nicht leicht wiederzugeben. Die Schlüsse sind folgende:

1. Lokalisation von Tuberkulose in einem Hoden nach der Verletzung desselben kann als experimentell bewiesen gelten.

2. Tuberkulose entwickelt sich zuerst im interkanalikulären Gewebe, später aber kann sie auch in den Kanälchen fortschreiten.

3. Unmittelbarer Uebergang der Infektion von einem Hoden auf den anderen durch das Vas deferens bleibt unbewiesen.

4. Ebenso unbewiesen bleibt auch die Einwirkung des Samenabflusses als prädisponierendes Moment und Verschlimmerung einer schon vorhandenen Tuberkulose unter dem Einflusse der Samenretention.

5. Verbreitung der Tuberkulose auf dem Sekretwege ist in beiden Fällen experimentell bewiesen, wenn die Infektion auf dem Blutwege geschieht und wenn das Hodenparenchym direkt infiziert wird. Diese Verbreitung ging bei Verf. nur auf die Nebenhoden, nicht weiter und überschritt nicht die Ligatur.

6. Die Verbreitung gegen den Sekretstrom kann man als unbewiesen betrachten. Scheinbar dagegensprechende Experimente von Sawamura können mit Verbreitung auf dem Lymphwege erklärt werden, was in Experimenten Verfs. unzweifelhaft hervortrat.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Jamieson, Kay and **Dobson,** The lymphatics of the testicle. (The Lancet, Bd. 1, 1910, No. 8.)

Injektionsversuche mit Preußisch-Blau bei ausgetragenen Föten, die zur Frage der radikalen Operabilität maligner Hodengeschwülste unternommen werden. Es füllen sich erst primär Lymphdrüsen, die direkt Lymphgefäße vom Hoden aus in sich aufnehmen; sie liegen wechselnd zerstreut zwischen Aorta und Cava, an der Vorderseite der Aorta bis zum Abgang der A. mesenterica inferior, sowie zu den Seiten der Nierenvenen. Von diesen Drüsen aus füllen sich sekundär

noch eine Reihe weiterer besonders an der Außenseite der Art. iliac. communis. Es geht daraus hervor, daß ein radikaler Eingriff nur dann zu erwarten ist, wenn man das Fettgewebe um Aorta, Vena cava iliac. communis und mesent. inferior beseitigt; in der Praxis ist solcher Eingriff undurchführbar. *R. Bayer (Bonn).*

Hastings, Sommerville, On rupture of the tunica vaginalis in hydroceles. (The Lancet, Bd. 1, 1910, No. 14.)

In Hydrocelen reißt die Tunica vaginalis relativ häufig ein; infolge Traumas oder Muskelzuges. Jedesmal ist aber die Tunica schwer verändert, sei es fibrös verdickt in Form eines schwieligen zellarmen Bindegewebes oder mit zahlreichen Verfettungen nach Art der atheromatösen Plaques durchsetzt. *R. Bayer (Bonn).*

Lindner, K., Zur Aetiologie der gonokokkenfreien Urethritis. (Wien. klin. Wochenschr., 1910, S. 283.)

Die Untersuchung auf Prowazeksche Einschlüsse und freie Initialformen im Sekret von 10 Fällen gonokokkenfreier Urethritis beim Manne ergab in den 3 frischen Fällen einen positiven, in den 7 alten Fällen einen negativen Erfolg. Die Gebilde sind identisch mit denen der Einschlußblennorrhoe und des Trachoms, und verschwinden, wie bei dieser, trotz Weiterbestehens der Krankheit sehr bald. Alle 3 genannten Erkrankungsformen werden durch dasselbe Virus hervorgerufen. *J. Erdheim (Wien).*

Thiemich, M., Ueber die eitrigen Erkrankungen der Nieren und Harnwege im Säuglingsalter. [Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 72, H. 3, 1910.)

Thiemich fand in den meisten Fällen sonst gewöhnlich Pyelocystitis genannter Erkrankungsform, die zur Obduktion kamen, zahlreiche kleine Nierenabszesse, hauptsächlich in der Rinde; von ihnen aus erstreckten sich streifenförmig gelbliche Stellen in die Marksubstanz. In einigen Fällen fanden sich geringfügige interstitielle Infiltrationen oder als Heilungsvorgänge zu deutende, unregelmäßig verteilte Vermehrungen des Bindegewebes mit Atrophie des dazwischen gelegenen Parenchyms. Diese Befunde sprechen für hämatogene Infektion der Nieren. *Peiser (Berlin).*

Hesselberg, Cora, Die menschliche Schilddrüse in der foetalen Periode und in den ersten 6 Lebensmonaten. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 5, 1910, H. 2.)

Die Arbeit schließt sich an die von Isenschmid an. Manche Resultate schließen sich den dort mitgeteilten unmittelbar an. Ich lasse einen Auszug aus den Schlußsätzen der Verfasserin folgen.

Die Ausbildung der Thyreoidea in der foetalen Periode erfolgt durch Zerfall der ursprünglich soliden Zellplatte in solide Zellstränge. Diese schnüren sich zu Bläschen ab, die zuerst am kaudalen Pol auftreten. Vom vierten Fötalmonat an ist das normale Bild der Thyreoidea ausgebildet: runde Bläschen mit hohem Zylinderepithel; in vielen Kolloid; wenn viel Kolloid vorhanden, ist das Epithel niedriger, bis kubisch. Die Stromabalken sind breiter als bei den Erwachsenen. Solide Zellhaufen sind spärlich, ohne besondere Lokalisation. Vom siebenten

bis neunten Monat an finden sich Desquamationen in 6 Fällen von 13. — Direkt nach der Geburt ist von den Bläschen fast nichts zu sehen; die Epithelzellen sind fast sämtlich desquamiert und füllen locker das Lumen aus. Kolloid fehlt. — In den nächsten Lebenswochen erfolgt Regeneration des Epithels. — Bei der Struma congenita läßt sich reine diffuse Parenchymhyperplasie von der teleangiektatischen Form trennen. — Der Hauptunterschied der Berner Schilddrüsen von denen der norddeutschen Ebene besteht im erhöhten Gewicht. — Die Schmidtschen Knospen der Arterien finden sich in gleicher Weise in Kiel und in Bern.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Isenschmid, Robert, Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter (mit besonderer Berücksichtigung der Herkunft aus verschiedenen Gegenden im Hinblick auf die endemische Struma). (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910, H. 2.)

Die vorliegende unter Langhans ausgeführte Arbeit scheint mir auch vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie besonderer Beachtung wert zu sein. Die Lehre von der erworbenen Disposition wird entschieden durch neue Tatsachen in schärfere Beleuchtung gesetzt. Es sind kindliche Schilddrüsen von Individuen untersucht worden, die an Krankheiten starben, welche mit Schilddrüsenveränderung jedenfalls nicht spezifisch zusammenhängen. Ein Teil der Schilddrüsen stammte aus Bern; ein anderer aus der norddeutschen Ebene, besonders Kiel. Es liegt also ein Vergleich einer Kropfgegend und einer annähernd von endemischem Kropf freien Gegend vor. Die Schilddrüsen dieser beiden Gegenden wiesen nun typische Unterschiede aus. Die Berner Schilddrüsen waren nahezu doppelt so schwer, wie die norddeutschen. Auch durchgreifende histologische Unterschiede konnte Verf. feststellen, vor allem in der Größe der Follikel. Diese sind in Norddeutschland viel größer. In Bern finden sich ferner häufig „besonders große, chromatinreiche Kerne". — Auch den Arterienveränderungen in den Schilddrüsen sowie den Altersunterschieden in der Jugend hat Verf. eingehende Aufmerksamkeit gewidmet. Nachuntersuchungen an verschiedenen Instituten wären bei der Wichtigkeit der Resultate zweifellos erwünscht.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Frouin, A., Variations du pouvoir hémolytique du sérum et production de l'antitoxine tétanique chez les animaux éthyroidés. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 69, 1910, S. 237.)

Wie Verf. zuerst gezeigt hat, lassen sich Tiere nach Entfernung der Thyroïdea durch ständige Zufuhr von Kalk oder Magnesium sogar Monate am Leben halten. Zufuhr der Kalksalze als solche verändert die hämolytische Kraft des Hundeserums gegenüber Meerschweinchen- oder Pferdeblutkörperchen nicht. Bei Tieren, denen vor 4—6 Monaten die Schilddrüse entfernt war, ist die hämolytische Kraft des Blutes vielleicht etwas erhöht. Die Produktion von Tetanusantitoxin erfolgt wie bei normalen Tieren vielleicht sogar in etwas höherem Maße.

Blum (*Strassburg*).

Utterström, E., Contribution à l'étude des effets de l'hyperthyroidisation, spécialement en ce qui concerne le thymus. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1910, No. 4, S. 550—599.)

Verf. untersuchte die Beziehungen zwischen Thymus und Schilddrüse, die sich bei einer Hyperthyreoidisation ergeben, besonders mit Rücksicht auf die anatomischen Veränderungen.

Zu den verschiedenen Versuchsreihen wurden in der Regel Kaninchen vom gleichen Wurf verwendet (die jüngsten 9 Wochen alt, die ältesten 6 Monate), möglichst unter Ausschluß Coccidiosekranker Tiere. Die Tiere erhielten teils intraperitoneale Einspritzungen eines Glyzerinextraktes von Rindschilddrüse, teils wurde ihnen gehackte, und nach Versetzung mit trockenem Brot zu gleichen Teilen zu einer Paste verriebene und an der Sonne schnell getrocknete Rindschilddrüse (in Dosen von 1 gr frischer Schilddrüse) per os beigebracht. Die Tiere wurden bei sehr reichlicher Nahrung gehalten, ihnen auch noch große Mengen Milch gegeben.

Es ergab sich folgendes:

Die Einverleibung der Schilddrüsensubstanz hat im allgemeinen eine starke Verminderung des Körpergewichtes bei den Versuchstieren zur Folge. Man beobachtet dabei jedoch große individuelle Schwankungen derart, daß dieselbe Gabe, welche bei einem Tiere eine schnelle Verminderung herbeiführt, bei anderen Tieren, selbst bei solchen von gleichem Wurfe, gar keinen Gewichtsverlust hervorruft. Bei lange fortgesetzter Einverleibung scheint sich bei dem Tier eine Gewöhnung einzustellen, derart, daß es wieder an Gewicht zuzunehmen anfängt. Jedoch kann man nur bei Anwendung täglicher geringer Gaben einen gewissen Grad von Verhältnis zwischen der einverleibten Drüsenmenge und der Gewichtsabnahme feststellen.

Die Menge des Körperfettes wird stark angegriffen. Schon eine Gesamtmenge von 20 gr. Schilddrüse, innerhalb 20 Tagen verabreicht, verringert sie auf ein kaum noch wahrnehmbares Minimum. Auch die Muskulatur zeigt eine sehr deutliche Reduktion, bei der eine Volumverminderung der Muskelfasern und eine Degeneration einer gewissen Anzahl von Fasern zusammen zu wirken scheinen. In einigen extremen Fällen nehmen die weißen Muskeln des Kaninchens einen rötlichen Ton an, so daß der Unterschied im Aussehen zwischen weißen und roten Muskeln wegfällt. In der Art, wie die Muskulatur und das Fettgewebe reagiert, läßt sich der Einfluß der Verschiedenheit der individuellen Widerstandsfähigkeit wahrnehmen.

Bei einer gewissen Anzahl von Versuchstieren liefert die Thymus trotz einer äußersten Abmagerung der Tiere Werte, welche sich den normalen nähern, sogar das normale Mittel überschreiten. In diesen Fällen fehlt ein Parallelismus zwischen den Beziehungen des Thymusgewebes und des Fettgewebes. In anderen Fällen beobachtet man eine Verkleinerung der Thymus, die an deren durch Inanition hervorgerufene Rückbildung erinnert. Indessen zeigen sich die einzelligen Hassalschen Körperchen sehr viel widerstandsfähiger gegenüber dem Einfluß der Schilddrüseneinverleibung als dem der Inanition. Von den Versuchstieren der ersten Gruppe waren alle, bis auf zwei, Männchen, von denen der letzten alle, bis auf eins, Weibchen.

Die Unterschiede im Verhalten der Thymus bei den Versuchstieren scheinen erklärlich durch die Annahme von zwei sich bekämpfenden Faktoren: eines, der das Wachstum der Thymus verringert, der indirekt wirkt und aus der Schwächung sich ergibt, welche im allgemeinen Ernährungszustande eintritt, während der andere, der anregend auf das Thymuswachstum wirkt, aus einer mehr spezifischen und mehr direkten Wirkung hervorgeht, die die Hyperthyreoidisation auf die Thymus ausübt. Je nachdem der eine oder andere der beiden Faktoren überwiegt, was von einer inneren Konstitutionsverschiedenheit und wechselnden äußeren Versuchsbedingungen abhängt, sind die Ergebnisse verschieden.

Die Annahme eines die Thymus anregenden Einflusses bei der Hyperthyreoidisation wirft Licht auf die bei der Basedowschen Krankheit so häufige Hypertrophie der Thymus.

Die mediastinalen Lymphdrüsen der linken Seite zeigten bei den Tieren, denen Schilddrüsensubstanz per os einverleibt ist, eine oft sehr beträchtliche Vergrößerung, die wahrscheinlich durch eine lokale Reizung hervorgerufen ist, die die vom Verdauungskanal kommende Lymphe ausübt.

Die Schilddrüse zeigte bei den Versuchstieren regelmäßig eine ausgesprochene anämische Blässe, mikroskopisch erscheint eine abnorme Vermehrung der Zahl oder der Größe der Follikel. Ein Grund dafür ließ sich noch nicht angeben.

W. Risel (Zwickau).

Roussy, G. et **Clunet, J.**, Les parathyroides dans la maladie de Parkinson. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1910, No. 3, S. 463—488.)

In 4 Fällen von Paralysis agitans fanden Verff. Veränderungen an der Schilddrüse und den Epithelkörperchen. Die der Schilddrüse bestanden in der Bildung einer wenig umfangreichen, aber immerhin doch makroskopisch deutlichen Struma der parenchymatösen Form; sie sind aber als nur zufällige und für das Zustandekommen der Krankheit bedeutungslose Befunde aufzufassen. Die Veränderungen an den Epithelkörperchen sind in allen Fällen nahezu dieselben, auch in denjenigen Fällen, bei denen eine Organotherapie mit Hammelparathyroidea oder mit Parathyreoidpräparaten voraufgegangen war. Die Epithelkörperchen, von denen jeweils meist mehrere untersucht wurden, sind vergrößert und haben ein ziemlich kompaktes Aussehen, trotz dem Alter der Kranken. Die Hauptzellen haben mehr oder weniger die strangförmige Anordnung behalten, daneben finden sich ungewöhnlich reichliche Haufen von hellen, acidophilen Zellen mit fein granuliertem Protoplasma von spongiösem Bau, die in der Mitte wie an der Peripherie des Organes zu finden sind. Zwischen beiden Zellformen finden sich vielfach Uebergangsformen, außerdem noch reichlich Colloid. An den übrigen Blutgefäßdrüsen finden sich keine Veränderungen, abgesehen von der Hypophyse, wo die chromophilen Zellen im allgemeinen vermehrt sind. Diese Veränderungen scheinen dem histologischen Charakter einer wahrscheinlich pathologischen und sicher gesteigerten Funktion zu entsprechen. Sie erreichen hier einen sehr hohen Grad, wie er bei mehr als 100 anderen Leichen nicht beobachtet werden konnte. Diese Veränderungen scheinen gerade das Gegenteil von dem zu sein, was man hätte erwarten sollen, wenn die Theorie der Insuffizienz der Epithelkörperchen durch den anatomischen Befund hätte ihre Bestätigung finden sollen.

Bei einer Wiederholung der Versuche Peperes, der partiellen Exstirpation der Epithelkörperchen, sahen die Verff. bei 6 Kaninchen Veränderungen erst nach langen Monaten eintreten. Nach der Parathyreoidectomia interna findet man während des ersten Jahres, selbst wenn das Tier schon längst wieder hergestellt erscheint, an den inneren Epithelkörperchen nur eine Volumvergrößerung, die das doppelte und dreifache erreichen kann. Dann erst tritt die follikuläre Anordnung und die reichliche Colloidsekretion auf. Eosinophile Zellen sahen die Verff. erst 15 Monate nach der Operation in den inneren Epithelkörperchen auftreten.

Bei einem Hunde, dem 3 Epithelkörperchen und $^{4}/_{5}$ der Schilddrüse entfernt worden waren, trat eine lange Periode der Tetanie ein, die das Tier aber unter strenger Milchdiät überstand. 3 Monate später war es wieder vollkommen hergestellt; ein Jahr später wurde der Rest der Schilddrüse samt dem ihm anhängenden Epithelkörperchen entfernt; das Tier starb 3 Stunden danach an Tetanie. Schilddrüse und Epithelkörperchen hatten seit der ersten Operation an Größe enorm zugenommen. Das Epithelkörperchen war etwa 4 mal so groß, als das bei der ersten Operation entfernte entsprechende. Mikroskopisch waren eosinophile Zellen und Colloid nicht nachzuweisen.

Die Organotherapie beeinflußte bei zwei Kranken, die täglich

4 frische Hammelepithelkörperchen erhalten hatten, anfänglich gewisse Erscheinungen (Oedem, Hautstörungen, Starre) günstig, rief dann aber schnell eine Verschlimmerung aller Krankheitssymptome hervor und bedingte den Tod. Bei zwei anderen Kranken, die kleine Dosen von Parathyreoidpräparaten bekommen hatten, verschlimmerten sich Starre, Unruhe, Schlaflosigkeit und vasomotorische Störungen so, daß jede Behandlung ausgesetzt werden mußte. Bei einem fünften Kranken scheint die Organotherapie bisher noch ohne Einfluß zu sein. Die Radiotherapie scheint bei einem Kranken (nach jetzt 20 Bestrahlungen) die Erscheinungen teilweise günstig zu beeinflussen; auch bei zwei anderen, die erst 6 Wochen bestrahlt wurden, ist schon eine Besserung der subjektiven Beschwerden zu verzeichnen.

Es ergibt sich aus den Untersuchungen, daß sich bei der Paralysis agitans die Epithelkörperchen im Zustande pathologischer Hyperplasie befinden können, daß bei dieser Krankheit die Opotherapie mit Parathyreoidgewebe durch die anatomischen und klinischen Beobachtungen kaum gerechtfertigt erscheint, und daß bei ihrer Anwendung äußerste Vorsicht geboten ist. *W. Risel (Zwickau).*

Seitz, L., Eklampsie und Parathyreoidea. (Arch. f. Gynäk., Bd. 89, 1909, S. 53.)

Das Studium der sog. Epithelkörperchen (gl. parathyreoideae) im Verhältnis zur Eklampsie ist hauptsächlich durch die experimentellen Untersuchungen italienischer Autoren — in erster Linie durch Vassale und seine Schüler — gefördert worden. Daran anknüpfend befaßte sich Seitz mit derselben Frage und kam zu folgenden Ergebnissen, die zum großen Teil im Gegensatz zu den Vassaleschen Theorien stehen.

1. Die Glandulae parathyreoideae zeigen während der Gravidität eine stärkere saftige Durchtränkung und reichlichere Vaskularisation. Die chromophilen Zellen sind in größerer Anzahl und in besserer Ausbildung vorhanden als außerhalb der Schwangerschaft.

2. Bei der Eklampsie sind die Epithelkörperchen an Zahl vermindert oder verschwunden, was jedoch als sekundärer Prozeß aufzufassen ist und nicht im Zusammenhang steht mit der Eklampsie.

3. Andere an den Epithelkörperchen bei Eklampsie beobachtete Veränderungen (Vermehrung des Fettes und Bindegewebes, Colloid) sind physiologische Variationen oder richtige pathologische Erkrankungen (Cystenbildung, Tuberkulose) und stehen in keinem Zusammenhang mit der Eklampsie.

4. Das Fehlen eines oder mehrerer Epithelkörperchen beweist noch keine Insuffizienz der Funktion derselben; denn sie sind schwer auffindbar und können bei ihrem weit aberrierenden Sitz bei der Untersuchung übersehen werden.

5. Partielle oder totale Parathyreodektomie ruft bei Tieren auch im graviden Zustande keine Eklampsie, sondern Tetanie hervor, ein Krankheitsbild, das von der Eklampsie scharf getrennt werden muß, was Vassale nicht tut.

6. Das Parathyreoidin (Vassale) ist kein spezifisches Heilmittel gegen Eklampsie; nicht einmal symptomatisch scheint es günstig einzuwirken. *Keller (Strassburg).*

Großer, Paul und **Betke, Richard,** Mors subita infantum und Epithelkörperchen. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1910, No. 40. S. 2077—2079.)

Bei plötzlichen Todesfällen von Säuglingen ist die präparatorische Freilegung und mikroskopische Untersuchung der Epithelkörperchen unerläßlich. Verff. berichten über 3 derartige Fälle, in denen bei der Autotopsie entweder alle Epithelkörperchen oder doch die Mehrzahl derselben von Blutungen zerstört waren, ohne daß die übrige Sektion wesentliche den akuten Tod erklärende Anhaltspunkte geliefert hätte. Die Gewebsentzündungen der Parathyreoideae sind demnach als Todesursachen anzusehen. *Oberndorfer (München).*

Canal, A., Influenza delle paratiroidi sul decorso di guarigione delle fratture. (Arch. sc. med., 1910, H. 1—2.)

Bei vollständig parathyreoidektomisierten Tieren beobachtet man eine Verspätung der Heilung der Frakturen im Vergleich zu den Kontrolltieren, welche sonst unter denselben Lebens- und Ernährungsbedingungen gehalten werden. Diese Verspätung ist hauptsächlich auf eine längere Dauer des Stadiums des Knorpelcallus und auf eine bedeutende Langsamkeit der Entstehung der Trabekeln zurückzuführen, welche bestimmt sind, den Knochencallus zu erzeugen.

O. Barbacci (Siena).

Frankl-Hochwart, L. v. und **Fröhlich, A.,** Zur Kenntnis der Wirkung des Hypophysins (Pituitrins, Parke, Davies & Co.) auf das sympathische und autonome Nervensystem. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 63, 1910, S. 347—356.)

Intravenöse Injektion von kleinen Mengen Pituitrin erhöht bei Katzen und Hunden unter gleichzeitiger Erregung der Blasenmuskulatur die Erregbarkeit der dem autonomen System angehörigen Blasennerven (n. pelvici) gegen den faradischen Strom, während die Erregbarkeit der dem sympathischen System angehörigen Blasennerven (n. hypogastrici) nicht geändert wird. Bei graviden oder laktierenden Kaninchen gerät der Uterus durch kleine Dosen Pituitrin meistens in langanhaltende Kontraktionen. Die sympathischen Uterusnerven (n. hypogastrici) werden hierauf wesentlich erregbarer. Adrenalin, das den Uterus noch mächtiger erregt, bewirkt eine solche Erregbarkeitssteigerung nicht. Der Herzvagus, die chorda tympani und der Halssympaticus werden durch Pituitrin nicht erregbarer. Die Hauptwirkung des Pituitrins liegt im Bereich der Beckenorgane, was mit den klinischen Erfahrungen in Uebereinstimmung steht, daß Dysgenitalismus, das ist Genitalhypoplasie mit Verlust der Potenz, resp. Menstruationsmangel bezw. Verlust dieser Funktionen bei schon entwickelter Geschlechtstätigkeit im Verlaufe der Akromegalie auftreten. Auch Hypophysentumoren ohne Akromegalie gehen vielfach mit Blasenstörungen einher. *Loewit (Innsbruck).*

Bortz, Nebennieren und Geschlechtscharakter. (Arch. f. Gynäk., Bd. 88, 1909, S. 445.)

Bei einem 16½jährigen Mädchen trat mit der plötzlichen Cessatio mensium ein auffallender Bart- und Haarwuchs auf. Die Untersuchung der Genitalien ergab normalen weiblichen Typus, nur waren beide Ovarien sehr klein. Das Mädchen erlag einer von Panaritien aus-

gehenden Sepsis. Bei der Sektion fanden sich auch innere normale Genitalien mit sehr kleinen Ovarien; die Nebennieren waren beiderseits, links sogar die Größe von 12 : 7 : 5 cm erreichend, in suprarenale Strumen verwandelt; das mikroskopische Bild war ein typisches: in einem bindegewebigen mit Kapillaren gefüllten Grundnetz Nester von polygonalen, rein epithelialen Zellen von gutartigem Charakter. — Der Fall ist dadurch interessant, da er bis jetzt der einzige ist, in dem nur ein sekundäres Geschlechtscharakteristicum aufgetreten ist und der derartige Veränderungen an den Nebennieren aufweist. In welchem Zusammenhang allerdings Bartwachs mit den Strumen der Nebennieren und den atrophischen Zuständen der Ovarien steht, ist bis jetzt noch völlig unaufgeklärt. *Keller* (*Strassburg*).

Venulet, F. und **Dmitrowsky, G.**, Ueber das Verhalten der chromaffinen Substanz der Nebennieren beim Hungern und unter dem Einfluß von Jodkali. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 63, 1910, S. 460—464.)

Kaninchen zeigen schon nach kurzem Hungern eine deutliche Abnahme der Chrombräunung des Nebennierenmarkes, nach langem Hungern verschwindet sie ganz und kann durch Adrenalinzufuhr nicht wieder hergestellt werden, doch glauben Verff. eine Verlängerung der Lebensdauer hierbei annehmen zu können. Auch durch Jodkali findet sehr bald eine Verringerung in der Produktion von chromaffiner Substanz statt. Verff. glauben dadurch die nahezu spezifische Wirkung des Jodkali bei Arteriosklerose, die von einer Hypersekretion des Nebennierenmarkes abhängig ist, erklären zu können.

Loewit (*Innsbruck*).

Krassawitzky, P. M., Veränderungen der Nebennieren bei der Staphylokokkeninfektion. (Charkow 1910. Eine Schrift, gewidmet dem Andenken von Prof. W. P. Krylow.)

Kr. führte den Kaninchen in die Vena jugularis und mesenterica zirka $^1/_4$ der für Kaninchen binnen 24 Stunden tödlichen Dosis der Staphylokokkenkultur. Viele Tiere starben schon in den ersten Tagen. In den Nebennieren traten in den ersten Tagen trübe Schwellung und Verfettung, die letztere am stärksten in der Zona reticularis, Schrumpfung und Vakuolisierung der Kerne, Blutgefäßerweiterung und Blutungen, besonders in der Markschicht, leukocytäre Reaktion, meist um die Nekroseherde auf. Bei den Kaninchen zweiter Kategorie (V. mesent.) waren die Erscheinungen schwächer ausgeprägt. Bei den schon genesenden und wieder ihr Anfangsgewicht erlangenden Tieren fand Kr. Veränderungen von demselben Charakter, aber viel schwächer.

L. W. Ssobolew (*St. Petersburg*).

Torrini, U. D., Sulle conseguenze della legatura dei vasi surrenali. Contributo allo studio delle surreno-tossine. (Lo sperimentale, 1910, H. 2.)

Verf. hat eine Reihe von Versuchen ausgeführt, um zu erforschen, ob infolge der Mortifikation von Nebennierenelementen Toxine in den Kreislauf eindringen können, welche imstande sind, Veränderungen im Nebennierenparenchym hervorzurufen und ob diese Zytotoxine einen Spezifizitätscharakter besitzen. Aus seinen Untersuchungen geht hervor:

1. Daß durch den Zerfall der parenchymalen Elemente der Nebennieren Zytotoxine freigemacht werden, welche sehr rasch resorbiert werden.

2. Daß diese Zytotoxine hauptsächlich auf die Blutgefäße wirken und auch in beträchtlichem Zeitabstand (15 Tage) zirkulatorische Veränderungen (Stauungen, Blutungen) herbeiführen.

3. Daß diese Nebennierengiftstoffe, entweder direkt oder indirekt, d. h. durch vasale Veränderungen, auch mehr oder minder schwere Veränderungen der drüsigen Elemente hervorrufen.

4. Daß eine Spezifizität dieser Zytotoxine auszuschließen ist, weil man durch systematische Untersuchungen auch in der Niere und der Leber degenerative Veränderungen nachweisen kann.

5. Daß man auch in der Leber und der Niere ebenso wie in den Nebennieren als Ausgangspunkt einen mehr oder minder ausgedehnten Prozeß von Zirrhose beobachtet.

6. Daß die Wirkungen dieser Nebennierengiftstoffe nach und nach, von der Einführung des Nebennierenbreies in die Peritonealhöhle an, allmählich abnehmen.

Verf. hat ferner eine Reihe von Versuchen angestellt, um festzustellen, ob die vollständige Okklusion oder die Stenose der Nebennierenvenen Veränderungen zur Folge hat, und welche. Aus seinen Resultaten geht folgendes hervor:

1. Die Unterbindung der Nebennierenvenen bewirkt in diesem Organ so schwere zirkulatorische Veränderungen (Stauungen, Blutungen), daß nach kurzem eine Entartung und Nekrose der zellularen Elemente der Nebennieren selbst eintritt und sehr rasch ein Uebergang der von diesen Elementen frei gemachten Zytotoxine in den Kreislauf stattfindet. Die Resorption dieser Giftstoffe wird nicht nur durch die Resultate der ersten Reihe von Versuchen (vgl. oben) des Verfs., sondern auch durch die Tatsache bestätigt, daß in der anderen Nebenniere, in welcher keine Venenunterbindung geschah, Veränderungen beobachtet werden, welche ihrer Natur und Intensität nach, denjenigen der operierten Nebenniere ähnlich sind.

2. Die Nebennierenzytotoxine wirken nicht nur auf die Nebennieren der anderen Seite ein, sondern auch auf andere Organe (Niere, Leber); es kann also von einer toxischen Spezifizität nicht die Rede sein.

3. In der Leber und der Niere handelt es sich anfangs augenscheinlich um zirkulatorische Veränderungen (Stauungen, Blutungen), auf welche dann Alterationen der Drüsenepithelien (trübe Anschwellung, Verfettung) folgen.

4. Die Unterbindung der Nebennierenvenen ruft eine Sklerose vaskulären Ursprungs, des Organes selbst herbei.

5. Eine langsam progressive Sklerose beobachtet man bei der Unterbindung der Nebennierenvenen der einen Seite auch in der Nebenniere der anderen Seite, in der Leber und in beiden Nieren.

O. Barbacci (Siena).

Vanzetti, Ferruccio, Sulla presenza di isole cartilaginee nel cuore di coniglio. (Giornale della R. Accad. di Medic. di Torino, 1910, No. 3—4, S. 179.)

Wenn man Kaninchenherzen senkrecht zur längsten Achse durchschneidet, so findet man in der Dicke der Aortenwand, etwa in der Höhe des Sinus Aortae beginnend, bis unten an der Wurzel des Gefäßes, kleine Knorpelgewebsinseln, welche unmittelbar hinter der Media liegen. Ihre Zahl ist eine unkonstante, von 1—2 bis 4—5 in

einer Ebene; sie haben verschiedene Größe, von wenigen μ bis über 1 mm. Andere ähnliche Gebilde findet man am Anheftungspunkt des vorderen resp. rechten Zipfels der Mitralis. In struktureller Hinsicht gehört dieser Knorpel zum hyalinen, seltener zum fibrösen Typus.

Diese Knorpelgewebsinseln findet man bei ganz jungen Kaninchen nicht, sondern erst, wenn die Tiere einen gewissen Entwicklungsgrad erreicht haben; am zahlreichsten sind sie bei erwachsenen und älteren Kaninchen. Sie sind von einem fibrösen Bindegewebe umgeben; von diesem Bindegewebe beobachtet man den graduellen Uebergang zum Knorpelgewebe. Die Bindegewebszellen werden größer, verlieren ihre Ausläufer und gehen allmählich in die Knorpelzellen über, während die Grundsubstanz homogen wird und durch Hämatoxylin und durch basische Farbstoffe intensiver färbbar wird. Bemerkenswert ist dabei, daß, während die Bindegewebszellen der Umgebung keine Fetttröpfchen enthalten, dieselben in dem Maße wie sie sich in Knorpelzellen umwandeln, mehr oder minder zahlreiche Fetttröpfchen aufweisen.

K. Rühl (Turin).

Schiboni. L., Contributi allo studio anatomopatologico del fascio di His. (Ricerche fatte nel laboratorio di anatomia normale della R. Universita di Roma ed in altri laboratori biologici, Bd. 15, 1910, H. 1.)

Verf. hat das Verhalten des Hisschen Bündels in zwölf pathologischen Fällen untersucht, welche er in zwei Gruppen teilt, je nachdem bei denselben klinisch eine Arythmie nachgewiesen wurde oder nicht.

In acht Fällen, in welchen klinisch eine Arythmie vorhanden war, wurden bei der mikroskopischen Untersuchung, mit Ausnahme eines Falles, in dem der Befund ein zweifelhafter war, stets Veränderungen des Hisschen Bündels nachgewiesen. Es handelt sich dabei um Alterationen verschiedener Natur und verschiedenen Grades, auf welche ich hier der Kürze halber nicht näher eingehen kann. Am wichtigsten war dabei der Nachweis eines konstanten Zusammenhanges zwischen der Bradykardie und besonders der Arythmie einerseits, und dem Vorhandensein von Läsionen des Hisschen Bündels anderseits. Dieser Zusammenhang wird noch durch die Tatsache bestätigt, daß in den vier Fällen der zweiten Gruppe, in welchen keine Veränderungen des genannten Bündels nachweisbar waren, auch klinisch, obwohl deutliche Zeichen einer Herzmuskelinsuffizienz vorhanden waren, keine Arythmie beobachtet wurde.

Wichtig ist auch Verfassers Nachweis des Fehlens eines Zusammenhanges zwischen der Herzhypertrophie und volumetrischen Veränderungen des Hisschen Bündels; während nämlich in allen zwölf untersuchten Fällen eine mehr- oder mindergradige totale oder partielle Hypertrophie des Myocards bestand, konnte Verf. nie eine Zunahme des Volumens des genannten Bündels nachweisen.

Bemerkenswert ist schließlich auch die Tatsache, daß selbst bei den schwersten Formen von Sklerose der Kranzarterien mit ausgebreiteten Herden von Malacie im Septum und in den Kammerwänden die Gefäße, welche das Hissche Bündel mit Blut versorgen, stets durchgängig und frei von den progressiven und regressiven pathologischen Prozessen waren, welche in allen übrigen Gefäßen des Herzmuskels in sehr hohem Grade vorhanden waren.

Das Hissche Bündel ist von dem kompakten Gewebe des Anulus fibrosus durch ein lockeres Gewebe getrennt, welches sozusagen wie ein Isolator fungiert; in einzelnen Fällen konnte Verf. eine Verminderung dieses lockeren Bindegewebes beobachten, sodaß das Hissche Bündel und der Anulus fibrosus einander näher lagen als unter normalen Verhältnissen. *O. Barbacci (Siena).*

Rollett, H., Ueber Dilatation des Sinus coronarius cordis bei Stenose des linken Herzostiums. (Wien. klin. Wochenschrift, 1910, S. 119.)

Sehr genau beschriebener Fall von beträchtlicher Dilutation und Hypertrophie des Sinus coronarius cordis, der für 2 Finger durchgängig war und an der Unterfläche des Herzens den linken Vorhof so weit umschlang, daß er das linke Herzohr erreichte. Diese Vergrößerung des Sinus hat eine zweifache Ursache. Erstens muß er schon angeborenerweise groß gewesen sein, da in ihn die persistente, sehr weite vena cava sinistra mündete; zweitens beteiligte sich der Sinus auch sekundär an einer mächtigen Dilatation des rechten Vorhofes, die in einer postfoetal erworbenen Stenose des linken venösen Ostiums ihren Grund hatte. Bei diesem Klappenfehler kommt die Sinusdilatation, wie R. feststellen konnte, überhaupt vor. *J. Erdheim (Wien).*

Vereinsbericht.

Bericht über die Sitzungen der russischen pathologischen Gesellschaft.

Erstattet von **L. W. Ssobolew,** St. Petersburg.

Sokolow, A. N.: Demonstration von vier Fällen cystöser Degeneration der Leber.

In den drei ersten Fällen waren die Cysten klein und man konnte ihre Kommunikation mit den größeren und kleineren Gallengängen konstatieren. Die Erscheinungen der Lebercirrhose fehlten, in einem von den 3 Fällen waren nur Miliartuberkel vorhanden. Im 4. Falle wog die Leber 9 kg, im Leben konnte man Vergrößerung derselben und wachsende Ascites bemerken. In diesem Falle waren auch Cysten im Pankreas und in sämtlichen 4 in den Nieren. S. betrachtet die Cysten als Entwicklungsfehler und neigt zur Retentionstheorie.

Diskussion:

Schujeninow und Ssobolew meinten, für den letzten Fall wäre eine Kombination von Entwicklungsanomalie mit Gewulstbildung möglich, die anderen sahen die Abhängigkeit von Entzündungserscheinungen (Tuberkulose).

Sokolow, A. N., demonstrierte außerdem je 1 Fall von angeborener Hernia diaphragmatica vera und traumatischer Hernia diapragmatica spuria.

Leontjew demonstrierte 1 Fall von Cyste des vorderen Mediastinums, wahrscheinlich aus der Thymus entwickelt.

Ssobolew, L. W., legte Präparate von einem kleinen Hautfibrom vor, das ihm etwas verdächtig auf Sarkom schien, wegen der Anwesenheit von Riesenzellen.

Diskussion:

Die meisten sprachen sich für Sarkom aus.

Schujeninow, L. P.: Ueber maligne Leiomyome des Magens.

In einem Falle war Leiomyoma sarcomatodes mit polymorphen Zellen; doch gab diese Geschwulst Metastasen in die Leber und Lungen vom Bau der typischen Leiomyome (Rückkehr zum Typus der Mutterzelle). Im 2. Falle war die Geschwulst vom Typus Leiomyoma malignum. In den Präparaten des ersten

Tumors fanden sich Kernteilungsfiguren mit der Bildung von Ringen und nachträglichem Zerfall derselben in einzelne Segmente. In der Entwicklung dieser Geschwülste sieht Schujeninow Tatsachen, die auf phylogenetische Entwicklung der Muskelzellen hinweisen.

Diskussion:

Sch. erklärte den schwachen Zusammenhang mit dem Magen in der Weise, daß die Geschwulst aus einem gestielten Magenmyom ausgehe.

Koslowsky, P. J., Pretschistenskaja, E. A. u. Swetschnikow, W. A., demonstrierten verschiedene Fälle von Fettgewebsnekrosen im Pankreas und umgebendem Zellgewebe, teils beim Leben diagnostiziert.

Swetschnikow, W. A.: Ueber eigentümliche Teleangiektasien der Leber.

In 3 Fällen, als zufälliger Sektionsbefund, kleine bis stecknadelkopfgroße kugelförmige mit Blut gefüllte Hohlräume, in der ganzen Leber zerstreut gefunden. Auf Schnittserien ließ sich eine Kommunikation der Hohlräume mit kleinen interlokulären Venen nachweisen. In manchen Hohlräumen war das Blut leukocytenfrei, was im Vergleich mit den an ihnen reichen Blute der umgebenden Gefäße besonders auffiel. Verf. betrachtet diese Erweiterungen als angeborene Anomalien.

Vaquié, W. A.: Ein Fall von ausgedehnten Ulcerationen der Mundhöhle und des Intestinaltraktus von unbekanntem Ursprung.

23jähriger Kranke klagte bei der Aufnahme auf Schmerzen im Epigastrium, die nach dem Essen zunahmen, und blutiges Erbrechen. 2 Jahre vorher litt er an Eczem und wurde auch wegen Ulcus ventriculi behandelt. Temperatur 38,2, Typus-continua. Während des Krankenaufenthaltes bildeten sich Geschwüre am harten Gaumen und Mandeln. Die Geschwürsoberfläche gab auf den Nährböden Wachstum verschiedener Kokken, das Blut erwies sich keimfrei. Bei der Sektion im Munde und Rachen große Geschwüre, im Magen ein größeres und einige kleinere Geschwüre, mit teils narbigen Rändern, im Ileum wieder zerstreute Geschwüre, davon einige perforiert. Eitrige Peritonitis. Die Nährböden, mit Blut und Milzsaft geimpft, blieben steril, mikroskopisch keine Tuberkel und Spirochäten in den Geschwürsrändern.

Diskussion:

Petrow, N. W., meinte, es wäre ein Fall von Oosporose möglich.

Jagodinsky führte ähnliche Beobachtung bei einem 2jährigen Kinde an.

Omeltschenko, Th., S., demonstrierte einige von ihm entworfene Apparate: 1. Zum Sterilisieren durch Verglühen der Organoberflächen braucht O. 2 Metallröhren in einander geschoben. Die innere verbindet er durch einen Gummischlauch mit Gasleitung, in die äußere pumpt er Luft mit einem doppelten Gummiballon. 2. Doppelten scharfen Löffel. In geöffnetem Zustande dringt man damit in ein Organ, durch das Drehen des Stieles des inneren Löffels wird ein kugelförmiges Stück ausgeschnitten und im Löffel geschlossen. 3. Eine Lampe für photographische Arbeiten Mit zwei durchlöcherten Zylindern beseitigt O. das schädliche Licht der Auerlampe, welches durch die Löcher für Luft nach unten austritt. 4. Photographische Kamera für das blaue Licht undurchgängig, wird aus gummiertem Cachemir gemacht.

Omeltschenko, Th. S.: Pigmentbildung von Tuberkelbazillen.

O. setzte zum Kalbfleischglyzerinagar $^1/_8 - ^1/_4$% von Ferrum album. sicc. solub. und beobachtete nachher am 2. Monate eine schiefergraue Pigmentation der darauf wachsenden Tbc.-Kultur. Die Lösung dieser Kultur in Salz- und Salpetersäure ließ Eisen nachweisen. Durch diese Tatsache erklärt O. Pigmentation der Ränder der tuberkulösen Geschwüre auch ferner die Anämie der Tuberkulösen.

In der Diskussion wurden diese Hypothesen abgelehnt.

Omeltschenko, Th. S.: Milz bei Morbus Banti.

Demonstration mikroskopischer Präparate aus den operativ entfernten Milzen bei Morbus Banti und Lebercirrhose. Im ersten Falle: Cirrhose der Milz, im 2. Blutstauung.

A. J. Moissejeff demonstrierte Präparate von 1. einem Falle pleurogener Pneumonie und 2. von malacischen Knochen der Hunde mit Fisteln der Verdauungsorgane aus dem Pawlowschen Laboratorium.

Schroeders, W. D., untersuchte mikroskopisch variköse Geschwüre im Dünndarm. Im Grunde der Geschwüre fand er Reste der Elastica und daneben thrombosierte Venen. Die Varicen bilden sich primär.

Petrow, N. W.: Angeborenes cystisches Lymphangiom des Halses.

Die bei einem 19 jährigen Mädchen operativ entfernte Geschwulst erschien schon im dritten Jahre. Mikroskopisch sah man in den meist dünnen Zwischenwänden außer kollagenen auch elastische Fasern; auch hier und da zerstreute Bündel glatter Muskelzellen. Stellenweise war Intima gewuchert, sklerotisch.

Diskussion:

Ssobolew sieht hier auf Grund der regellosen Wucherung der einzelnen Elemente der Gefäßwand, wie in den Blutgefäßangiomen, echten Tumor.

Kohn-Delbary sah in einem ähnlichen Falle bei 3jährigem Mädchen keine Intimawucherungen.

Kulescha, G. S.: Zur pathologischen Anatomie der Cholera asiatica.

K. fand in 10% der Fälle die Gallenblase verändert und zwar meist katarrhalisch-hämorrhagische Entzündung, seltener dyphtheritische. Eitrig-katarrhalische Cholangitis wurde nur in 1% beobachtet. Aus der Gallenblase konnte K. die Choleravibrionen lange Zeit und oft rein züchten. K. meint, die Vibrionen werden von der Leber aus dem Blut abgefangen und bei der Ausscheidung bleiben letztere längere Zeit in der Gallenblase sitzen.

Demonstration der Präparate und Projektion der Mikrophotogramme auf Autochromplatten.

In der Diskussion wurde die Wichtigkeit der Befunde betont, auch die Wahrscheinlichkeit der aufsteigenden Infektion der Gallenwege zugegeben.

Petrow, A. P., demonstriert einen Fall von spontaner Herzruptur und erwähnt noch 6 in demselben Institute beobachteter Fälle.

Grigorjeff, A. W.: Eine neue Modifikation der Gram'schen Methode zur Färbung der Bakterien und Spirochäten in Schnitten.

Gr. beizt zuerst die aufgeklebten Paraffinschnitte mit konzentrierter alkoholischer Lösung von Pikrinsäure ev. mit einem Zusatz von Lichtgrün, und dann mit alkoholischer Lösung von Jod und Jodkali (Alc. 95% — 90,0; Kalii jod. — 5,0: Aq. dest. — 5,0; Jodi puri 0,5), spült mit Wasser und färbt mit wäßriger Lösung von Gentiana-Violett oder mit Karbolfuchsin. Nach dem Abspülen wird die Farbe durch die Behandlung mit wäßriger Jod-Jodkali-Lösung fixiert. Die Präparate werden dann an der Luft getrocknet und nachträchlich zum Zweck der Entfärbung mit Alc. abs., zirka 1% Lösung von Jodkali im Alc. abs., wieder Alc. abs. mit um die Hälfte verdünnter gesättigter Lösung von Lichtgrün oder Säurefuchsin im absol. Alcoh. behandelt, dann wieder Alcoh. abs., Xylol und Balsam. Es färben sich dabei auch die Zellkerne mit, aber schwächer, als die Bakterien.

In der Diskussion wurde von den meisten Anwesenden der bakterioskopischen Methode nicht so viel Wert beigelegt, wie es Gr. will. Dann entstand ein Streit darüber, ob die Spirochaete pallida Erreger von Syphilis sei. Gr. fand Spirochaete p. immer in geringen Mengen und betrachtet ihr Vorkommen als etwas nebensächliches dabei.

Sabijakina, P. J.: Knochenbildung in der Laparatomienarbe.

Bei einer wegen Ulcus ventriculi zum 2. Male ausgeführten Laporotomie wurde 5×3 cm großes Knochenstück gefunden. Mikroskopische Knochenbildung vom enchondralen und periostalen Typus, Knorpelteile und fibröses Knochenmark.

Nikolsky, N. M., demonstrierte Präparate und Photographien von einem eigenartigen Falle des Plattenepithelkrebses der Kopfhaut. Binnen 15 Jahren war beinahe der ganze Kopf von Geschwülsten bedeckt. Nach der Extirpation traten schnell Rezidive auf. Bei der Sektion keine Metastasen gefunden. Mikroskopisch Basalzellenkrebs, in den ziemlich großen Alveolen hyaline Kugeln und selten Hornperlen.

Diskussion:

Anitschkow beobachtete kleine Geschwulst an der Kopfhaut eines 19jährigen Mannes von analogem Bau mit hyaliner und schleimiger Entartung des Stromas.

Petrow führte die Hornperlen auf die Geschwulstzellen und Moissejeff auf die Epithelzellen der daranstoßenden Haut zurück.

Ssobolew, L. W., demonstrierte die von ihm entworfene Pinzette zum Halten schmaler Gewebsstückchen, wie Gefäße, zwischen zwei Stückchen der Leber (besser cirrhotischen) eingeklemmt auf dem Gefriermikrotom. Dementsprechend haben die starken Branchen die innen entlang (nicht quer) gerippten Enden, und das eine Ende mittelst eines Scharniers beweglich. So stellt man diese Scheiben tadellos senkrecht, ohne zu starken Druck und ohne äußere Hilfe.

Ssobolew, L. W., demonstrierte weiter 2 Fälle, wo eigenartige Veränderung der Glomeruli von ihm schon makroskopisch diagnostiziert wurde. Auf der Ober- und Schnittfläche der Nieren wurden runde, gleichmäßig große und etwa gleichmäßig von einander entfernte weißliche Punkte zerstreut gefunden. Mikroskopisch entsprach diesem Befunde Vermehrung und Verfettung der Epithelien der Bowmann'schen Kapseln. Im ersten Falle waren die verfetteten Kanälchen spärlich, im zweiten unterschieden sie sich von den Glomeruli durch ihre unregelmäßige Größe und unregelmäßige Kontouren.

Sysoew, Th. Th., beobachtete in einem eitrig entzündeten Wurmfortsatze die von Winteler beschriebene Epithelisierung der Abszeßhöhlen und auf diese Weise Bildung von cystischen Erweiterungen. Außerdem fand S. in distalem Ende des Fortsatzes eine Verzweigung des Lumens und zwar lagen neben dem Hauptlumen zwei mit ihm kommunizierende kleine andere. Da sie auf dem Durchschnitte eine regelmäßige Sternform hatten und von einer Schicht glatter Muskelzellen umgeben waren, so erklärte es S. als eine Anomalie und nicht nachträgliche Epithelisierung eines Fistelganges. (Fall von Winteler.)

Diskussion:

Für eine Entwicklungsanomalie sprachen entschieden Ssobolew, Schlater und Petrow.

Kusohtalow, N. J.: Das elastische Gewebe der Milchdrüse bei der Laktation und nach der Röntgenisierung.

In der Schwangerschaft findet sich eine Verminderung der Zahl der elastischen Fasern, welche noch dazu manchmal geschwollen, ungleichmäßig gefärbt, kürzer und sogar zerfallen erscheinen. Bei der Laktation fand K. im allgemeinen Verminderung der Zahl, die Fasern kürzer, schmäler, schwächer gefärbt und ungleichmäß g verteilt. Für die Involution fand K. charakteristisch starke Vermehrung der Fasern, die einzelnen Fasern dicker und mehr gewunden, in dichten Netzen.

Nach der Röntgenisierung zerfallen und zerfließen viele Fasern und später fließen wieder die zurückbleibenden Schollen und Fasern zusammen und bilden dicke Fasern. Diese Facta vom Lösen und Zusammenfließen der Fasern können nach K. nur durch die Hypothese erklärt werden, daß die elast. Fasern nur eine Art ven Kittsubstanz darstellen.

Diskussion:

Gegen diese Hypothese sprachen entschieden Schlater und Ssobolew.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Hedinger, Gutartiges Epitheliom der behaarten Kopfhaut, p. 1041.

Berblinger, Diffuse gummöse Myocarditis, p. 1045.

Referate.

Tsunoda, Milbenart v. Glyciphagus, p. 1054.

Negri, Sarkosporidien, p. 1054.

Yakimaff, Kohl-Yakimoff und Korssak, Hämatoparasitologische Notizen, p. 1054.

Selenew, Biologie meines Infusors, p. 1055.

Lindner, Prowazeksche Einschlüsse, p. 1055.

Sachs-Müke, Trachomkörperchen, p. 1055.

Ganslmayer, Negrische Körperchen, p. 1055.

Brault et Masselot, Bac. du rhinosclérome, p. 055.

Fürst, Kapsel- u. Hüllenbildungen bei Kapselbakterien, p. 1056.

Mayer, Waldmann u. Grubes, Genickstarre — Keimträger, p. 1056.

Noguchi, Bac. bifidus comm., p. 1056.

Jehle u. Pincherle, Koliflora im Kindesalter, p. 1057.

Seibold, Keimgehalt d. Milch, p. 1057.

Hofherr, Milzbrandinfektion d Geflügels, p. 1058

Sobernheim, Bakterienanaphylaxie, p. 1058.

Friedberger, Ueberempfindlichkeit und Infektion, p. 1058.

Orsini, Anaphylaxie durch Bakterienpräparate, p. 1059.

Sleeswijk, Serumanaphylaxie, p. 1059.

Biedl u. Kraus, Anaph. — Serumanaphylaxie, p. 1059.



Doerr u. Moldovan, Toxische Sera als anaphylaktische Reaktion, p. 1059.
Hartoch, Serumüberempfindlichkeit, p. 1060.
Friedberger u. Castelli, Anaphylaxie VI, p. 1060.
— u. Vallardi, Anaphylaxie VIII, p. 1060.
Mita, Anaph. Temperatursturz — Shok, p. 1061.
Weiß u. Tsuru, Anaph. Shok — Blut, p. 1061.
Biedl u. Kraus, Anaphylaxie (Shok), p. 1061.
Banzhaf u. Famulener, Chloral hydrate — serum anaphylaxis, p. 1061.
Doerr u. Moldovan, Anaphylaxie, p. 1061.
Hartoch u. Ssirensky, Tryptische Serumeiweiß-Anaphylaxie, p. 1062.
Friedberger, Eiweißanaph., p. 1062.
Pfeiffer u. Mita, Eiweißanaph., p. 1062.
— u. — Eiweißantieiweißreaktion, p. 1063.
Uhlenhuth u. Haendel, Anaph. — Erkennung versch. Eiweißarten, p. 1063.
Graetz, Biolog. Eiweißdifferenzierung, p. 1063.
Ohkubo, Anaph. par des extracts d'organes, p. 1064.
Livierato, Spiro, Magensaft-Anaph., p. 1064.
Karasawa, Anaph. — Pflanzl. Antigen, p. 1064.
v. Dungern u. Hirschfeld, Vererb. gruppenspez. Strukt. d. Blutes, p. 1064.
Ascoli, Anallergische Sera, p. 1064.
Schloss, Biolog. Wirk. d. Salze, p. 1064.
Heim u. John, Salzfieber, p. 1065.
Fittig, Kohlehydrate i. path. Körperflüssigkeiten, p. 1065.
Lommel, Zuckerbild. a. Fett, p. 1065.
Padtberg, Haut als Chlordepot, p. 1065.
Sieber, Gehalt d. Organe an Phosphatiden, p. 1066.
Stepp, Fütterung m. lipoidfreier Nahrung, p. 1066.
Pagenstecher, Lipasen i. Geweben, p. 1066.
Uffreduzzi, Liposomi e lipoidi della cellula interstiziale, p. 1066.
Warschauer, Craniopag. front., p. 1067.
Gusseff, Pseudohermaphrodit., p. 1067.
Zacharias, Geschwulstbild. an Keimdrüs. v. Pseudohermaphrod., p. 1068.
Albrecht, Formbild. d. Geschlechtsgliedes, p. 1068.
Handl, Mißbild. d. Harnapparat., p. 1068.
Müller, Mißbild. d. weibl. Sexualorgane, p. 1068.
Sitzenfrey, Hydromeningocele, p. 1069.
Luft, Luxatio humeri cong., p. 1069.
Kalb, Angeb. Narbenbild. i. Gesicht, p. 1070.
Sieber, Intrauterine trophoneurotische Hautaffektionen, p. 1070.
Ellerbroeck, Anomalie der Nabelschnur, p. 1070.
Herweg, Nabelschnurtumoren, p. 1071.
v. Graff, Endochoriale amniotische Cyste, p. 1071.
Krösing, Chorionepitheliom m. lang. Latenz., p. 1071.
Lehmann, Tubo-uter. Gravidit., p. 1072.
Miller, Plasmazellen b. eitrigen Adnexentzündungen, p. 1072.
— Schleimkrebs d. Collum uteri, p. 1073.
Hirokawa, Prostatasekret — Vitalität d. Spermatozoen, p. 1073.
Gasis, Auffind. d. Spermatoz., p. 1073.
Metalnikoff, Schützende Rolle der Hoden und Nebenhoden, p. 1074.
Tylinsky, Tuberkul. d. Hodens, p. 1074.
Jamieson and Dobson, Lymphatics of the testicle, p. 1074.
Hastings, Rupture of the tunica vaginalis in hydroceles, p. 1075.
Lindner, Gonokokkenfreie Urethritis, p. 1075.
Thiemich, Eitr. Erkrankung d. Nieren u. Harnwege i. Säuglingsalter, p. 1075.
Hesselberg, Schilddrüse i. d. foetalen Periode, p. 1075.
Isenschmid, Schilddrüse im Kindesalter, p. 1076.
Frouin, Pouvoir hémolytique du serum — animaux éthroidés, p. 1076.
Utterström, Hyperthyroidisation — thymus, p. 1076.
Roussy et Clunet, Parathyroides — maladie de Parkinson, p. 1078.
Seitz, Eklampsie u. Parathyreoidea, p. 1079.
Großer u. Betke, Mors subita infant. Epithelkörperchen, p. 1080.
Canal, Paratiroidi — guarigione delle fratture, p. 1080.
Frankl-Hochwart u. Fröhlich, Hypophysins — Nervensyst., p. 1080.
Bortz, Nebennieren u. Geschlechtscharakter, p. 1080.
Venulet u. Dmitrowsky, Chromaff. Substanz b. Hungern, p. 1081.
Krassawitzky, Nebennieren b. d. Staphylokokkeninfektion, p. 1081.
Torrini, Legatura dei vasi surrenali, p. 1081.
Vanzetti, Isole cartilaginee nel cuore, p. 1082.
Schiboni, Fascio di His, p. 1083.
Rollett, Dilatation d. Sinus coronarius, p. 1084.

Vereinsbericht.

Ssobolew, Russische pathologische Gesellschaft, p. 1084.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXI. No. 24.

Ausgegeben am 31. Dezember 1910.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Arnold, Julius, Enthalten die Zellen des Knochenmarkes, die eosinophilen insbesondere, Glykogen?, p. 1.
Berblinger, W., Diffuse gummöse Myocarditis, p. 1045.
Berka, F., Glykogen in eosinophilen Zellen, p. 340.
de Besche, Arent, Herpes zoster mit Veränderungen im Rückenmark, p. 897.
Brötz, W., Plasmazellenbefunde in der Milz, p. 628.
Dewitzky, W. S., Ablagerung von Kalk in den Nerven, p. 205.
Dietrich, A., Differentialfärbung der fettartigen Substanzen, p. 465.
Emmerich, Emil, Enorme Cystenbildung des Vas deferens, p. 673.
Fischer, Walter, Ueber Fremdkörperriesenzellen bei Amyloid der Milz, p. 49.
Graf, Raoul, Verhalten tierischer Tumoren bei der Einimpfung in parenchymatöse Organe, p. 723.
Giuzetto, Pietro, Glykogen im menschlichen Knorpelgewebe, p. 481.
Hecht, Victor, Echte kompensatorische Nebennierenhypertrophie, p. 247.
Hedinger, E., Gutartiges Epitheliom der behaarten Kopfhaut, p. 1041.
Hoessli, Muskelreste im langen Mitralsegel, p. 865.
Huebschmann, Bericht über die in der Abteilung für Pathologie der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gehaltenen Vorträge, p. 993.
Ingier, Alexandra, Pneumokokkenmetastase in Colon ascendens, p. 148.
Kaiserling, C., Nachschrift zu J. Nishimuras Arbeit über „Mikrochemische Eisenreaktion in menschlichen Lebern“, p. 18.
Klein, Stanislaus, Altmann-Schriddesche Granula in Lymphocyten und Myeloblasten, p. 677.
Konopacki, M., Acardius acephalus beim Menschen, p. 772.
—, Pygopagus parasiticus oder Pygomelus beim Hahne, p. 825.
Kyrle, Josef, Beitrag zur Kenntnis der Zwischenzellen des menschlichen Hodens, p. 54.
Loeschke, Histologische Beiträge zur Frage des Glykogenstoffwechsels in der Diabetikerniere, p. 945.
Lubarsch, O., Spontane Amyloiderkrankung bei krebs- und sarkomkranken weißen Mäusen, p. 97.
Martius, Heinrich, Histologische Untersuchungen an der Muskulatur von Rhachitikern, p. 294.
Massaglia, A., Mastzellen-Leukocytose in der Peritonealhöhle, p. 534.
Mazzia, O., Chordom der Sakralgegend, p. 769.
Meirowsky, E., Experimentelle Farbstoffbildung in der Nebenniere, p. 721.
Müller, Paul, Entstehungsweise der Milzcysten, 344.
Nishimura, Jasuyoshi, Vergleichende Untersuchungen über die mikrochemische Eisenreaktion in menschlichen Lebern, p. 10.
Peter, Ludwig und **Kapferer, Josef,** Schulversuch zur Demonstration der aktiven Hyperämie am Projektionsapparate, p. 529.
Ranke, O., Experimentelle Störung von Diffenzierungsvorgängen im Zentralnervensystem, p. 386.
Ribbert, Hugo, Neuroepithel in Gliomen, p. 145.
—, Transplantation eines Fibroms beim Hunde, p. 625.
Schelenz, C., Neuer Fall von situs viscerum partialis, p. 489.
Schmidt, M. B., Nachruf auf Friedrich von Recklinghausen, p. 817.
Schöppler, Hermann, Melaena neonatorum, p. 289.
Schürmann, W., Morphologische Wirkung einiger Bakterientoxine auf weiße Blutkörperchen, p. 337
Sitsen, A. E., Appendixfrage, p. 871.
Ssobolew, L. W., Bericht über Sitzungen der russischen pathologischen Gesellschaft, p. 1084.

Ssobolew, L. W., Verhandlungen des Pirogowschen Kongresses russischer Aerzte in St. Petersburg, p. 666.
Stahr, Hermann, Umwandlung von Mäusecarcinom in Sarkom, p. 108.
Stumpf, R., Adamantinome, p. 393.
Veszprémi, D., Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei pathologisch-anatomischen Obduktionen, p. 193.
Wehrsig, Lipom des Knochenmarks, p. 243.
Wohlwill, Fr., Entstehungsweise der Milzcysten, p. 342.
Zaccarini, Giacomo, Fettgewebe in den Rippenknorpeln, p. 577.
—, Gleichzeitige Färbung des Glykogens und des Fettes in den Rippenknorpeln. p. 822.

Bücheranzeigen.

Aschoff, L. und **Bacmeister, A.,** Cholelithiasis, p. 572.
Asher, Leon, Der physiologische Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben. p. 575.
Aufrecht, E., Pathologie und Therapie der Arteriosklerose, p. 277.
Barbacci, O., Arbeiten aus dem Institut für pathol. Anatomie der Universität Siena 1908—1909, p. 426.
Barfurth, D., Regeneration und Transplantation in der Medizin, p. 719.
Bartel, J., Probleme der Tuberkulosefrage, p. 573.
Bartels, P., Das Lymphgefäßsystem, p. 190.
Birnbaum, R., Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fötus, p. 431.
Bonome, A., Arbeiten aus dem Institut für pathologische Anatomie der Universität Padua, Bd. 12. 1907—1908, p. 569.
Boysen, J., Struktur und Pathogenese der Gallensteine, p. 280.
Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen, p. 186.
Broesike, G., Lehrbuch der normalen Anatomie. Ergänzungsband: Lageverhältnisse der Körperregionen, p. 862.
Bruck, Serodiagnose der Syphilis, p. 718.
Bulletin of the Ayer Clinical Laboratory of the Pennsylvania Hospital, p. 863.
Cesaris-Demel, A., Arbeiten aus dem Institut für pathol. Anatomie der Kgl. Universität Pisa 1908, p. 282.
Falk, Edmund, Entwickelung und Form des fötalen Beckens, p. 281.
Fischer, Heinrich, Myeloische Metaplasie und fötale Blutbildung, p. 477.
Gaidukov, N., Dunkelfeldbeleuchtung und Ultramikroskopie in der Biologie und Medizin, p. 718.
Garbarini, E., I tumori maligni del fegato e delle vie biliari, p. 187.
Götzky, F., Orthotische Albuminurie, p. 861.
Hamburger, Allgemeine Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose, p. 716.
Hansemann, D. v., Deszendenz und Pathologie, p. 668.
Hart, Carl und **Harrass, Paul,** Der Thorax phthisicus, p. 278.
Hertwig, Oskar, Allgemeine Biologie, p. 862.
Hess, Leo und **Saxl, Paul,** Spezifische Eigenschaften der Carcinomzelle. 1. Die proteolytischen Fermente. 2. Die experimentelle Verfettung der Carcinom- und der Embryonalzelle, p. 189.
Homén, A., Arbeiten aus dem pathol. Institut der Universität Helsingfors, p. 975.
Kast, A., Fraenkel, E. und **Rumpel,** Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten, p. 974.
Kitt, Th., Lehrbuch der pathol. Anatomie der Haustiere, p. 670.
Kocher, Th. und **Tavel, E.,** Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. I. Streptomykosen, p. 860.
Lewin, Karl, Die bösartigen Geschwülste, p. 187.
Loeb, Jacques, Wesen der formativen Reizung, p. 478.
Marchand, Normale Entwickelung und Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn, p. 276.
v. Mikulicz-Radetzky und **Kümmel,** Die Krankheiten des Mundes, p. 189.
Mühlmann, M., Das Altern und der physiologische Tod, p. 976.
Müller, Ed., Spinale Kinderlähmung, p. 716.

Oppenheimer, Carl, Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere, p. 479.
Oswald, Adolf, Lehrbuch der chemischen Pathologie, p. 975.
Pappenheim, A., Atlas der menschlichen Blutzellen, p. 431.
Perroncito, E., Malattia dei minatori, p. 715.
Plaut, Wassermannsche Reaktion der Syphilis in der Psychiatrie, p. 717.
Publications of the Massachusetts General Hospital, Boston, p. 190.
Róna, Dermatologische Propädutik, p. 189.
Schridde, Hermann, Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen, p. 478.
Schwalbe E., Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere. III. Einzelmißbildungen, p. 862.
—, Vorlesungen über Geschichte der Medizin, p. 187.
Spielmeyer, W., Trypanosomenkrankheiten, Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten, p. 669.
Stäubli, C., Trichinosis, p. 477.
Winkler, C., Erkrankungen des Blinddarmanhanges, p. 861.
—, Die Gewächse der Nebennieren, p. 279.

Literatur.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte 80, 320, 512, 750, 977.
Atmungsorgane 88, 328, 520, 760, 985.
Aeußere Haut 87, 327, 520, 758, 984
Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat 84, 325, 518, 756, 982.
Gerichtliche Medizin und Toxikologie 95, 335, 527, 767, 991.
Geschwülste, 81, 322, 513, 752, 979.
Harnapparat 94, 333, 526, 765, 989.
Höhere tierische Parasiten 84, 324, 517, 755, 982.
Infektionskrankheiten, Bakterien und Protozoen 83, 324, 515, 754, 980.
Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen und Thymus 85, 326, 518, 756, 983.
Knochen und Zähne 86, 326, 519, 757, 983.
Leber, Pankreas, Peritoneum 93, 333, 525, 765, 989.
Männliche Geschlechtsorgane 94, 334, 526, 990.
Mißbildungen 82, 323, 515, 754, 980
Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel 87, 327, 520, 758, 984.
Nervensystem 88, 329, 521, 760, 985.
Schilddrüse, Hypophyse, Thymus, Nebenniere (Glandula carotica) 92, 331, 524, 763, 988.
Sinnesorgane 90, 330, 523, 762, 986.
Technik und Untersuchungsmethoden 80, 321, 380, 512, 751, 857, 977.
Verdauungsapparat 92, 332, 524, 763, 988.
Weibliche Geschlechtsorgane 95, 334, 527, 765, 990.
Zelle, im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung 81, 321, 513, 751, 979.

Namenregister.*)

A.

Abba, P., Méningite cérébrospinale épidemica 215.
Abbott, Maude E., Congenital cardiac disease (400 cases) 698.
Abel, K., Fulguration von Carcinomen nach de Keating-Hart 36.
Abetti, M. e Lenzi, L., Tumori a mieloplassi delle guaine tendinee 660.
Abrami et **Richet,** Erysipèle hématogène 587.
Accconci, Fegato, atrofia giallo acuta, origine ovulare 647.
Achard, C. H., Binard et **Gagneux,** Réactions spécifiques chez leucocytes 557.
— et **Ribot, A.,** Diffusion de l'iodure de potassium dans l'organisme 126.
Achelis und **Nunokawa,** Meningitis tuberculosa in pars lumbosacralis des Rückenmarks lokalisiert 650
Adams, Acute primary phlegmonous gastritis 962.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

Adamük, Metastatisches Melanosarkom der Uvea 511.
— und **Lauber,** Doppelbrechendes Lipoid in der Netzhaut bei Retinitis albuminurica 734.
Addis, Administration of calcium salts and of citriacid on the calcium content and coagulation time of the blood 643.
Addisson and **Hett,** Chronic Glanders in man 563.
Adler, Heinrich, Autospermotoxine 1008.
—, **Max,** Lipoidämie 734.
d'Agata, Guisippe, S. g. gaserzeugende Infektionen beim Menschen 781.
Agazzi, B., Influenza di preparati arsenicali sopra l'intensità di formazione di anticorpi batterici nel coniglio 498.
Ahlfeld, F. und **Bonhoff,** Bakterien bei Abnabelung und Nabelversorgung 905.
Aizner, Hochsitzendes Carcinom des Jejunum 748.
Albanus, G., Chanutina, M., Kremer, L., Zeidler, G. und **Kernig, W.,** Behandlung der Cholera mit dem antitoxischen Serum von R. Kraus 405.
Albrecht, Eugen, Sektionsordnung 860.
—, **Hans,** Penisverdopplung 1068.
—, **Heinrich,** Angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes und angeborene Disposition für Appendicitis 72.
—, Melanotischer Tumor der pars prostatica urethrae 456.
— und **Arzt, L.,** Bildung von Darmdivertikeln mit dystopischem Pankreas 794.
— —, Papilläre Cystadenome in Lymphdrüsen 794.
— und **Hecht, V.,** Mäusecarcinom 502.
Alessandrini, G. e **Paolucci, G.,** Tossicità degli ascaridi 640.
Alfieri, E., Oncologia dell' utero 604.
—, **J.,** Anguillula intestinalis, genesi 164.
Allers, Delirium tremens, pathol. Histologie 315.
Alquier, Cirrhose de Laennec et tuberculose hépatique 648.
Altmann, Karl, Komplementbindung und Agglutination bei der Paratyphus-, Typhus- und Coligruppe 636.
— und **Schultz, J. H.,** Bakterien-Antiforminextrakte als Antigene bei der Komplementbindung 162.
Amako, T., Conradisches Oelbad und Bakteriengehalt der Organe gesunder Tiere 905.
— und **Kojima, K.,** Dysenteriebazillen, Differenzierung durch die Komplementbindungsmethode 909.
d'Amato und **Faggella,** Negrische Körper, Lentzsche Körper bei Wutkrankheit 638.
Amberg, Samuel, Cutaneous trichophytin reaction 954.
Amiradzibi, S., Serodiagnose des B. coli, Verschiedenheit der Antikörper 958.
— und **Kraus, R.,** Bakterienanaphylaxie 589.
— —, Mechanismus der Antitoxinwirkung bei der Heilung 1008.
Andry, Histoire d'un lépreu 879.
Angerer, C. und **Hartoch, O.,** Bakteriolyse im Peritoneum von Meerschweinchen 1010.
Anitschkoff, Methoden zur Aufklebung von Gefrierschnitten auf die Objektträger 858.
Anitschkow, N. N., Experimentelle Myokarditis 666.
—, Histogenese der papillären Eierstockgeschwülste 505.
—, Methode zur Anfertigung von Celloidinschnittserien 858.
Anschütz, German, Einwirkung des Chinins und Methylenblaus auf Protozoen 832.
Aoki, K., Paratyphusbacillus (Typus B) als Eitererreger 783.
Apelt, F., Untersuchungen des liquor cerebrospinalis auf Vermehrung bei Trypanosomiasis der Hunde 212.
Apolant, H., Empfindlichkeit von Krebsmäusen gegen intraperitoneale Tumorinjektionen 307.
Armand-Delille, Anaphylaxie pour la substance grise cérébrale 591.
Arndt, Georg, Apparat zur selbsttätigen Fixierung und Einbettung mikroskopischer Präparate 382.
—, Sporotrichose der Haut 117.
—, Tuberkelbazillen bei Lupus erythematodes acutus 877.
—, Tuberkelbazillen bei Lupus miliaris disseminatus faciei und Acnitis 878.
Arneth, Normales eosinophiles Blutbild 1026.
Arnold, Julius, Knochenmarkzellen, insbesonders die eosinophilen, enthalten sie Glykogen? 1.
Arnsperger, Ludwig, Entzündliche Tumoren der Flexura sigmoidea 747.
Aronson, Hans, Biologie der Tuberkelbazillen 877.
Arrigoni, C., Colorazione a fresco del sangue a scopo clinico 859.
Arzt, L., Pneumatosis cystoides des Menschen 461.
—, Streptococcus mucosus 781.
— und **Albrecht, Heinrich,** Bildung von Darmdivertikeln mit dystopischem Pankreas 794.

Arzt, L. und **Albrecht, Heinrich,** Papilläre Cystadenome in Lymphdrüsen 794.
Aschenheim, Erich, Familiärer hämolytischer Ikterus 889.
Aschoff, L., Gefäße, Verfettung 442.
—, Herzstörungen in Beziehung zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens 433.
—, Krankheitsbegriff und verwandte Begriffe 165.
—, Lipoide Substanzen. Morphologie, Verfettungsfrage 221.
—, Pathos und Nosos 642.
—, Tracheopathia osteoplastica 442.
— und **Bacmeister, A.,** Cholelithiasis (Buchanzeige) 572.
Ascoli, Alberto, Anallergische Sera 884, 1064.
—, **G.,** Preparati di sanguisuga all argento ridotto 382.
Asher, L., Drüsen, Physiologie 1029.
—, Physiologischer Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben (Buchanzeige) 575.
Astwazaturoff, M., Kavernöse Blutgeschwulst des Gehirns 1013.
Aubertin, Ch., Lésions du foie d'origine chloroformique 415.
Audenino, G., Ifomiceti in rapporto alla produzione della pellagra 400.
— und **Lombroso, C.,** Alimentazione maidica esclusiva dannosa agli animali 400.
Audry, Maladie noueuse et symétrique de la face 813.
Auerbach, Siegmund und **Brodnitz,** Neurologisch-chirurg. Beiträge 791.
Aufrecht, E., Pathologie und Therapie der Arteriosklerose (Buchanzeige) 277.
Austoni, A. e **Tedeschi, A.,** Iniezioni di estratto di ipofisi e di ghiandola surrenale, effetti sul sangue 973.
Axhausen, G., Obere Grenze für die Zulässigkeit ausgedehnter Dünndarmresektionen 615.

B.

Babes, V., Abortive Form der Wutkrankheit 638.
— et **Jonescu,** Lésions des reins dans la rage 606.
— und **Mironescu, Th.,** Dissezierende Arteriitis und Aneurysma dissecans 935.
— und —, Mykose des Menschen mit Bildung von schwarzen Körnern 835.
Babkina, Helene, Veränderungen der blutbildenden Organe bei aseptischer Entzündung 1029.
Bacchi, B., Echinococco primitivo del cuore (Buchanzeige) 426.
—, Sangue nell' assideramento 1027.
Baecher, St. u. **Kraus, R.,** Meningokokkenserum 159.
Backmann, E. Louis u. **Jacobaeus, H. C.,** Modifikationen der Wassermannschen Reaktion 913.
Bacmeister, A. und **Aschoff, L.,** Cholelithiasis (Buchanzeige) 572.
Bagshawe, Sleeping sickness 213.
Bail, O., Tuberkulinüberempfindlichkeit, Uebertragung 588.
Baisch, K., Vererbung der Syphilis auf Grund serologischer und bakteriologischer Untersuchungen 20.
Ball, V., Fett-nécrose chez le chien 419.
Balzer et **Barcat,** Adénomes sébacés, traitement par le radium 599.
— et **Burnier,** Leukoplasie buccolinguale précoce à la période secondaire de la syphilis 891.
—, — et **Drouilly,** Dermatite bulleuse polymorphe aux mains; hémoglobinurie précoce 1038.
—, **Deroide** et **Marie,** Pemphigus végétant de Neumann 811.
— et **Dive,** Iritis syphilitique secondaire, traitée par hectine et hectargyre 657.
— et **Guénod,** Dermatite polymorphe avec kystes épidermiques 856.
— et **Marie,** Sporotrichose verruqueuse et gommeuse chez un syphilitique 684.
— et —, Syphilis maligne, chancre ulcéreux du gland et du méat; gommes précoces 540.
— et —, Xanthome diabétique 857.
— et **Rafinesque,** Lupus érythémateux; traitement par le sérum Marmorek 814.
— und —, Rhumatisme chronique déformant tuberculeux 805.
— et **Vaudet-Neveux,** Chéloïdes multiples à marche centrifuge 792.
— et —, Périphlébites syphilitiques des veines superficielles du membre supérieur 848.
— et —, Sporotrichoses en gommes disséminées 948.
Bang, Trichophytie cutanée à grands cercles (Trichophyton purpureum) 812.
— und **Ellermann,** Experimentelle Leukämie bei Hühnern 172.
Banzhaf, Edwin J. and **Famulener, L. W.,** Chloral hydrate on serum anaphylaxis 1061
Baer, J. und **Blum, L.,** Abbau von Fettsäuren beim Diabetes mellitus 422.
Baradulin, G. J., Aetiologie der branchiogenen Karzinome und der Mischgeschwülste der Speicheldrüsen 36.
—, Blutveränderungen bei malignen Neubildungen 887.

Barantschik, M. J., Primäre Milzgeschwülste 560.
Barbacci, O., Echinococco primitivo del cuore (Buchanzeige) 426.
—, Sarcomatosis universalis (Buchanzeige) 426.
Barber, M. A., Effect on mice of minute doses of bacillus anthracis 216.
Barcat, Verrues planes traitées par le radium 1036.
Barfurth, D., Regeneration und Transplantation in der Medizin (Buchanzeige) 719.
Bargues, Epithéliome sur lupus vulgaire 359.
Barker, B. J., Enzymes of fibrinous exsudates 163.
— und **Opie, Eugene L.,** Enzymes of tuberculous exsudates 358
— and —, Enzymes of tuberculosis tissue 163.
Baermann, Gustav, Chinintod 263.
— u. **Eckersdorff, Otto,** Paratyphus A. 62.
Barnes, Francis M., Error in differential Leucocyte Counting 859
Baron, L., Kombinierte Herzerkrankung bei einem Säugling 229.
Barret et **Jacquet,** Granulome hypertrophique benin (Pseudo-Botryomycome) 117.
Bartel, J., Konstitution und Krankheit 448.
—, Probleme der Tuberkulosefrage (Buchanzeige) 573.
— und **Landau, Max,** Kleinhirncysten 941.
Bartels, P., Das Lymphgefäßsystem (Buchanzeige) 190.
—, Neubildung von Lymphdrüsen in der Cubitalgegend 563.
Barth, H., Mesarteriitis luetica der Arteria pulmonalis mit Aneurysmenbildung 935.
Basch, K., Experimentelle Auslösung von Milchabsonderung 732.
Bashford, E. F., Krebs der Menschen und der Tiere 34.
— and **Murray, J. A.,** Incidence of cancer in mice of known age 307.
— and **Russell,** Homogeneity of the resistance to the implantation of malignant new growths 960.
Bates Block, E., Sklerodermie 361.
Battaglia, M., Trypanosoma Nagana 539.
Batten, Myotonia congenita 316.
Baudel, A., Reni e capsule surrenali 740.
Bauer, Jul., Antiproteolytisch wirkende Substanz im Harn und Serum 1007.
Bauermeister, W., Leukaemia medullaris acutissima 170.
Baufle et **Laiguel-Lavastine,** Entérococcémie et hématome suppuré du grand droit abdominal chez un typhique 634.
Baum, E. Wilh., Einseitige hämatogene Nephritis suppurativa 1016.
—, Wert der Serumbehandlung bei der Hämophilie 122.
Bayer, H., Isthmus uteri und die Placenta isthmica 925.
—, **Heinrich,** Primäres Sarkom der Gallenblase 142.
—, **Rudolf,** Eisenstoffwechsel nach der Splenectomie 560.
v. Baeyer, H., Fremdkörper im Organismus 548.
Béchamp et **Loeper,** Chaux du sang 1026.
Becht, Frank C. and **Greer, James R.,** Concentration of the antibodies in the body fluids 404.
v. Bechterew, W., Bazillen im Gehirn Cholerakranker 495.
Beck, C., Raynaudsche Krankheit beim Säugling 788.
Becker, Knochencarcinose im Röntgenbild 804
—, Rupture of the spleen; removal; recovery 78.
Beebe, S. B. and **Berkeley, Wm. N.,** Parathyroid gland, physiology and chemistry 743.
— and **Crile, G. W.,** Transfusion of blood in the transplantable lymphosarcoma of dogs 792.
Behn, Isolierte Erkrankung des naviculare pedis bei Kindern. 661.
Beitzke, H., Fehlerquelle bei der Antiforminmethode 876.
—, Marcusesche Theorie der nephritischen Blutsteigerung 372.
— u. **Neuberg, C.,** Synthetische Wirkung der Antifermente 66.
Bélovodski, O. et **Galli-Valerio, B.,** sang dans l'appareil digestif de parasites 885.
Benech, Spillmann et **Gibault,** Erythème tertiaire 814.
Beneke, R., Magengeschwür durch Schimmelpilze 996
—, Milzregeneration nach Milzexstirpation 996
—, Nierengeschwulst, zystische bei 4jährigem Mädchen 996.
—, Poliomyelitis acuta 410.
—, Sprue-Krankheit 443.
—, Tentorium cerebelli. Zerreißung bei der Geburt 442.
—, Thrombose 996
Bensen, W., Trichomonas intestinalis und vaginalis des Menschen 299.
Benthin, W., Primäres Tubencarcinom 138.

Berblinger, W., Diffuse gummöse Myocarditis 1045.
—, Herzruptur traumatische inkomplette und Mitralsegelzerreißung 893.
Berg, J., Nachweis der Spirochaeta pallida durch ein vereinfachtes Tuschverfahren 686.
Bergel, S., Einfluß von Fibrininjektionen auf Carcinom 691.
—, Lymphocyten, Beziehungen zur Fettspaltung und Bakteriolyse 1023.
Bergemann, W., Knochen, wie lange nach dem Tode oder Amputation bez. Keimfreiheit transplantationsfähig? 186.
—, Traumatische Entstehung der Fettembolie 787.
Berger und **Tsuchija,** Pathogenese der perniciösen Anämie 45.
Bergey, D. H. and **Riesman, D.,** Pyelonephritis 738.
Bergmann, G. von u. **Guleoke, N.,** Theorie der Pankreasvergiftung 968.
Bering, Fr., Seroreaktion und Colles-Baumèssche und Profetasche Gesetz 353.
Berka, F., Glykogen in eosinophilen Zellen 340.
Berkeley, W. N. and **Beebe, S. B.,** Parathyroid gland, physiology and chemistry 743.
Berndt, Fritz, Lagenanomalie des Darms 745.
Bertarelli, E., Verbreitung des Typhus durch Fliegen 636.
— und **Bocchia, J.,** Tuberkulose der Kaltblüter 728.
Bertelli, G., Cancro primitivo del fegato 572.
Berti, G., Thorax, Beziehung zur Herzspitze beim Neugeborenen 230.
Besançon, F., de Jong, S. J. et **de Serbonnes, H.,** Formule hémoleucocytaire de la tuberculose 1024.
de Besche, Arent, Herpes zoster mit Veränderungen im Rückenmark 897.
v. Betegh, L., Neue Methode zur Darstellung der Sporen und Struktur bei den säurefesten Bakterien 349.
—, Tuberkulose experimentelle der Meeresfische 583.
Betke, R. und **Bingel,** Myeloblastenleukämie 559.
— und **Grosser, Paul,** Mors subita infantum und Epithelkörperchen 1080.
de Beurmann et **Laroche,** Intradermoréaction positive dans le pityriasis rubra pilaire 28.
— —, Origine cholémique du xanthome 361.
— —, Valeur de l'intra-dermo-réaction et dermatologie 28.
de Beurmann et **Verdun,** Mycosis fongoïde à tumeurs multiples d'emblée 358.
— et **Vernes,** Lèpre tuberculeuse, sans anesthésie des lépromes 156.
Biokel, Dementia praecox, Anatomie und Aetiologie 940.
Biedl, A. und **Kraus, R.,** Anaphylaktischer Shok 1061.
— —, Anaphylaxie 1059.
— —, Anaphylaxie, passive 591.
Bierbaum, K. u. **Frosch, P.,** Durch Bacillus septicaemiae anserum exsudativae (Riemer) bedingte Gänseseuche 468
Biernath, Subkutane Leberruptur mit späterer Ausstoßung von Lebersequestern 418
Bierotte, E., Antiformin-, Ligroin- und Doppelmethode von Ellermann-Erlandsen zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum 726.
Binard, Achard et **Gagneux,** Réactions spécifiques chez leucocytes 557
Binder, A., Papilläres Nierenbeckencarcinom 461.
Bingel u. **Betke,** S. g. Myeloblastenleukämie 559.
— u. **Strauss, Ed.,** Blutdrucksteigernde Substanz der Niere 371.
Binswanger, H., Ein Fall von angeborener einseitiger Choanalatresie 569.
Bircher, Eugen, Kropfherz 700.
—, Struma, experimentelle Erzeugung 714.
Birch-Hirschfeld, Orbitalphlegmone Verbiegung und Faserdegeneration im Opticus 809.
—, Veränderungen im vorderen Abschnitt des Auges nach häufiger Bestrahlung mit kurzwelligem Licht 808.
Birnbaum, R., Mißbildungen und kongenitale Erkrankungen des Fötus (Buchanz.) 431
Bishop, Adams-Stokes disease with complete heart block 471.
Bittorf, A., Herzfehlerzellen im Harne 40.
—, Pericolitis 74.
Blackburn, Louisa P. and **Krumwiede, Charles,** Antiformin method and the Herman stain 1004.
Blake, E. M., Retinal hemorrhages and arterial hypertension 510.
Blanchard, R., Chromidrose 857.
Bland-Sutton, Method of removing the testikel and spermatic cord for malignant disease 366.
Blank, Cholecystitis 649.
—, Rankenangiom des Gehirns 621.
Blauel, Aetiologie des Kropfes 567.
Bleger, Bronchialekchondrosen, Bedeutung klinische 846.

Bloch, Bruno, Sporotrichose 262.
Blooker, Einfluß der Kochsalzzufuhr auf die nephritischen Oedeme 371.
Blum, L. und **Baer, J.,** Abbau von Fettsäuren beim Diabetes mellitus 422.
Blumenthal, Jakoby und **Neuberg,** Autolytische Vorgänge in Tumoren 304
Boas, Harald und **Neve, Georg,** Wassermannsche Reaktion bei Dementia paralytica 895.
Boochia, J. u. **Bertarelli, E.,** Tuberkulose der Kaltblüter 728
Boddaert, Umwandlung agglutinierender Eigenschaften des Paratyphus B.-Bazillus 637.
Bodenstein - Herbert, Peritonitis bei Gonorrhoe des Mannes 964.
Bodin, Coëxistence des teignes faveuse et trichophytique sur un même cuir chevelu 812.
— et **Chevrel,** Valeur de la réaction de précipitation avec le glycocholate de soude (méthode de Porges) pour le diagnostic de la syphilis 916.
Bogomolez, A., Lipoidanaphylaxie 956.
Boehme, Opsoningehalt von Exsudaten 218.
—, Opsonische Methodik, klinische Verwertbarkeit bei Staphylokokkenerkrankungen 218.
Boinet, E., Anévrisme de l'aorte 702.
—, Anévrisme de la crosse de l'aorte, abaissement du larynx 702.
du Bois, Demodex folliculorum hominis dans la peau saine 639
v. Bokay, Z., Zwerchfellbruch 796
Bolle, Lecithingehalt des Knochenmarks von Mensch und Haustieren 922.
Bolton, Ch., Gastrostaxis an independent disease? 837.
Bondi, S., Lipoproteide. degenerative Zellverfettung 922.
— und **Frankl,** Lipoproteide 922.
Bonfigli, Tuberöse Sklerose 855.
Bonhoff, H., Aetiologie der Heine-Medinschen Krankheit 622.
— u. **Ahlfeld, F.,** Bakterien bei Abnabelung und Nabelversorgung 905.
Bonnet, Mal perforant plantaire par lésion des racines sacrées postérieures 656.
Bonome, A., Recenti ricerche nel campo della tubercolosi 61.
—, Struttura ed istogenesi dei gliomi (Buchanz.) 569.
Bormans, A., Corpuscoli mobili del Volpino nel vaiulo del cavallo (horsepox) 25.
Borst u. **Enderlen,** Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen 222.
Bortz, Nebennieren und Geschlechtscharakter 1080.
Boese, J. und **Heyrowsky, H.,** Vermehrte Sekretion des Kaninchendarms bei Darmverschluß 617.
Bosse, B., Windpockenepidemie 158.
Botteri, Miliartuberkulose der Chorioidea 787.
Bouček, Zd., Katzenseuche durch Bakterien der hämorrhagischen Septikämie verursacht 585.
Bowmann, Balantidium coli infection 637.
Boxer, S., Tubencarcinom 1023.
Boysen, J., Struktur und Pathogenese der Gallensteine (Buchanzeige) 280.
Bracht und **Wächter,** Myocarditis rheumatica, Aetiologie und pathologische Anatomie 227
Brandeis et **Dubreuilh,** Baktériologie des pyodermites 813.
Brandenberg, Fritz, Polyarthritis chronica progressiva primitiva im Kindesalter 1035.
Brandsburg, B. B., Primäre Tuberkulose der Mamma 605.
Brault J., Chancrelle chronique 780.
—, Infiltration scléro-gommeuse de tout l'urètre pénien 890.
— et **Masselot, L.,** Bacille du rhinosclérome (B. de Frisch) 1055.
Braun, H., Serumüberempfindlichkeit 588, 589.
—, Stand der Anaphylaxiefrage. Serumükerempfindlichkeit 785.
—, **M.,** Entzündliche Geschwülste am Darm 274.
—, Die tierischen Parasiten des Menschen (Buchanz.) 186.
Braunstein, A., Antitrypsinbildung im Organismus 591.
Breinl., A. and **Hindle, E.,** Morphology and life history of piroplasma canis 210.
—, — u. **Salvin-Moore, J. E.,** Life history of Trypanosoma Lewisi 210.
— und **Nierenstein, M.,** Mechanismus der Atoxylwirkung 832.
Brezina, E. und **Ranzi, E.,** Präzipitogene des Kotes und der Ausscheidungen 1009.
Bride, J, W., Tuberculin skin reaction Pirquets 881.
Brieger, L. u. **Renz, H.,** Chlorsaures Kali bei der Serodiagnostik der Syphilis 160.
Brill, Mandelbaum and **Libman,** Primary splenomegaly of the Gaucher type 75
Brin, Cesbron et **Gaucher,** Lupus tuberculo-ulcéreux de la face 689.
— et **Gaucher,** Erythèmes prémycosiques 684.
Brindeau, A. et **Nattan-Larrier, L.,** Môle hydatiforme 134.
Brochet and **Vassal,** Dengue in Indo-China 685.

Brocq, Psoriasis, étiologie 855.
—, **Pautrier** et **Fernet,** Lymphadénome diffus à plasmazellen de la voûte palatine et de la langue 609.
Brodier et **Hallopeau,** Diagnostic par la réaction de Wassermann d'une ulcération syphilitique du pharynx chez une femme atteinte de tuberculose 355.
Brodnitz, Apoplexie der Nebenniere 854.
— und **Auerbach, Siegmund,** Neurologisch-chirurgische Beiträge 791.
Broesike, G., Lehrbuch der normalen Anatomie des menschlichen Körpers. Ergänzungsband: Lageverhältnisse der Körperregionen 862.
Brossard et **Cornil,** Coexistence dans la tunique vaginale d'un utérus, de deux trompes et de deux testicules 136
Brötz, Wilhelm, Kupffersche Sternzellen, Verhalten gegenüber kolloidalen Metallen 645.
—, Plasmazellenbefunde in der Milz 628.
Brown, Tertiary syphilis terminating in sudden death from abduktor paralysis of the vocal cords 374.
Browning, C. H. u. **Mc Kenzie, J.,** Complement-containing Serum as a Variable Factor in the Wassermann-Reaction 26.
Bruck, Serodiagnose der Syphilis (Buchanz.) 718.
Brückner, E. L., Rautenberg, Fr. H. u. **Keller, Clemens,** Wassermannsche Reaktion bei Idiotie 161.
—, **G.,** Bedeutung der ambulanten Typhusfälle 783.
Brugnatelli, E., Sindrome da necrosi pancreatica 968.
de Brun, Peste pneumonique observée à Beyrouth 1907 845.
Brunetti, J., Terminazioni nervose nei muscoli intrinseci della laringe umana 572.
Bruening, Cholecystitis acutissima haemorrhagica 843.
Brünn, Wilhelm, Das Segmentäre bei der Wurmfortsatzentzündung 839.
Bruns, Oskar, Entstehung des Lungenemphysem 377.
Bubenhofer, A., Myoma uteri mit Extrauteringravidität 925.
Buday, K., Entstehungsweise der Lungengangrän 845.
Bühler, Max, Lymphocytose bei Basedowscher Krankheit und Basedowoid 712.
Bunzel, E., Serodiagnostik der Lues in der Geburtshilfe 26.
Burkhardt, Hans, Chirurgische Tuberkulosen 1006.
—, Primäres Sarkom der Kniegelenkskapsel 664.
Buerger, Leo, Thrombophlebitis migrans der oberflächlichen Venen 476.
Bürgers, Th. J., Gehalt und Bau der Alexine und Opsonine im Serum 1010.
— u. **Hösch,** Angriffsstoffe (Aggressine) 67.
Burgess, A. M., Reaction of the tissues of mice to an inoculable tumor 695.
Burkhardt, Jean Louis, Kleine Dünndarmkarzinome 276.
—, **L.,** Chloroform- und Aethernarkose durch intravenöse Injektion 264
—, Hämolysin bakteriellen Ursprungs 954.
Burnier et **Balzer,** Leukoplasie buccolinguale précoce 891.
Burrows, M. T., Eyster, J. A. E. and **Essick, C. R.,** Intracranial pressure 235.
Burvill-Holmes, Alleged presence of tubercle bacilli in the circulating blood 346.
Busse, O., Plexiformes Neurom am Rinderherzen 995.
—, Uebertragbare Genickstarre 937.
—, **W.,** Phagocytose und Arnethsches Blutbild 556.
Busson, Br., Müller, P. Th. und **Rintelen, A.,** Aviditätsstudien an Agglutininen 497, 1009.
Butterfield, E. E., Morphologie der Chloromzellen 173.
—, **Heineke, A.** und **Meyer, Erich,** Altmannsche Granulationen, Vorkommen in den weißen Blutzellen 167.
Büttner, O., Endometritisfrage 929.
—, Rudimentäre Entwicklung der Müllerschen Gänge 1019.
Buxton, B. H. and **Colemann, Warren,** Bacteriology of the blood in convalescence from typhoid fever 783.

C.

Caan, Albert, Komplementablenkung bei Hodgkinscher Krankheit 706.
—, Radiumbehandlung der bösartigen Geschwülste 305.
Cagnetto, G., Note istologiche su di un pancreas accessorio nell' uomo 571.
—, Proprietà biologiche dell' agglutinine 570.
Cahen, Bedeutung der Kastration in der Behandlung des Mammacarcinoms 269.
Calderini, G., Superfötation 924.
Mc Callum, W. G., Fever 126.
— and **Voegtlin, C.,** Relation of tetany to the parathyroid glands and calcium metabolism 311.
Camisa, G., Sangue di ammalati di Corea minore 652.

Cammidge, Pancreatic glycosuria ten years after typhoid fever 183.

Mc Campbell, E. F., Malignant tumors in Mice 694.

—, **John**, Cancer houses 793.

Camurri, L. V., Diagnosi precoce della pellagra 119.

—, Pathogenese und Bekämpfung der Pellagra 655.

—, Patogenesi della pellagra 118.

—, Ricambio materiale nei pellagrosi 119.

Canal, A., Paratiroidi influenza sul decorso di guarigione delle fratture 1080.

Candler and **Smith**, Wassermann reaction in general paralysis of the insane 315.

Cano, Umberto, Hyperémie à la Bier dans le traitement local de l'infection rabique 538.

Cantieri, C., Sarcomatosis universalis (Buchanzeige) 426.

Capogrossi, A., Effetti sul rene della puntura del IV ventricolo cerebrale 414.

Cappezuoli, C., Mineralstoffzusammensetzung der Knochen bei Osteomalacie 1035.

Carapelle, E. e **Di Cristina, G.**, Influenza dei processi putrefattivi intestinali sul ricambio organico dei conigli 730.

Cardamatis, Jean P., Paludisme des oiseaux en Grèce 403.

Cariani, E., Testicolo superstite nella emicastrazione 740.

Carnegie-Dickson, W. E., The bonemarrow 561.

Carozzi, L., Carbonchio da inalazione 216

Carpenter, J. T., **Posey, W. C.**, **Hosmer, C. M.** and **Smith, A. J.**, Peculiar blastomycetoid organisms met in parasitic conjunctivitis 118.

Carraro, Arturo, Heteroplastische Verpflanzungen 224.

—, Pancreas rigenerazione 967.

— und **Kuznitzky, Erich**, Regeneration der Nebenniere 179.

Carrel, Alexis, Latent life of arteries 934.

—, Peritoneal patching of the aorta 934.

Carrière, H. und **Tomarkin, E.**, Serumtherapie der Cholera asiatica 958.

Cartolari, E., Infiammazioni suppirative, leucociti a contenuto adiposo 549.

Casagli, J., Funzione secretiva delle cellule epiteliali della tiroide in rapporto alla simpaticectomia cervicale 308.

Casali, A., Batteriologia delle dacriocistiti 658.

Castellani, A., Antityphoid vaccination with attenuated live cultures 3[illegible]2.

—, Intestinal bacteriological flora of normal individuals in the tropics 637.

Castelli, G. und **Friedberger, E.**, Antiserumanaphylaxie 1060.

Cavacini, V., Veleni endocellulari da Micrococcus melitensis 833.

Cecil, Russell S., Paratyphoid cholecystitis 967.

Celler, H. L., Gastro-intestinal pseudoleukemia 841.

Ceni, C., Influenza del cervello sullo sviluppo e funzione degli organi sessuali maschili 364.

Cerletti, U., Sostanza cerebrale di individui morti di perniciosa malarica 413.

Cesa-Bianchi, Domenico, Experimentelle Untersuchungen über die Nierenzelle 366.

—, Fettige Degeneration und Myelindegeneration 6[illegible]3.

—, Leber- und Nierenzellen während der Verhungerung 5[illegible]0.

Cesaris-Demel, A., Anatomia patologia delle ghiandole sudoripare (Buchanzeige) 286.

—, Arbeiten aus dem Institut für path. Anat. Pisa (Buchanzeige) 282.

—, Colorazione a fresco del sangue 282.

—, Leukocyten, morphologische Struktur und morphologische und chromatische Veränderungen 282.

—, Origine endogena del grasso dimostrata sul cuore isolato di mammifero 282.

Cesbron et **Gaucher**, Leukoplasie linguale au cours d'une paralysie générale 748.

—, — et **Brin**, Lupus tuberculo-ulcéreux de la face 689.

Cevidalli, A. u. **Leoncini, F.**, Docimasia surrenale nella diagnosi medicoforense 741.

Cevolotto, Giorgio, Verpflanzungen und Gefrierungen der Hoden 225.

Chagas, Carlos, Nova tripanozomiaze humana 401.

Channing, Frothingham, Acute pancreatitis without necrosis or bacterial invasion 844.

Chantemesse, Coagulation et décoagulation du sang dans les veines 644.

de la Chapelle, Postscarlatinöse Hemiplegie mit Sektion 976.

Chaton, M., Tuberculose du col de l'utérus 137.

Chauffard et **Fiessinger**, Kératose blennorrhagique 363.

Cheatle, Infantile types of the temporal bone 1039.

Chenzinski, C., Epitheliome sebaceum (pseudolipoma mammae Merkels, Sarcoma lipoblasticum Borsts) 360.
Chevallier et **Jeanselme**, Sporotrichose à foyers multiples 949.
Chevrel et **Bodin**, Méthode de Porges dans diagnostic de la syphilis 916.
Chiari, H., Eigenartiger Zwergwuchs 462.
—, Tracheopathia osteoplastica 442.
—, Tuberkulose des Oesophagus nach Aetzung 450.
Chiarolanza, Raffaele, Biologie einer Streptothrix- und Actinomycesart 495.
Chiarugi, M., Treponema pallidum nella placenta sifilitica 539.
Chilaiditi, Diagnostik angeborener Lungenmißbildungen 798.
Ciaccio, C., Morbillo, anatomia pat. ed microbiologia 494.
—, Tumoren vom Typus der Nebennierenrinde 791.
Cignozzi, O., Sistema elastico nei carcinomi e sarcomi epatici 842.
Citron, Julius und **Klinkert, D.**, Biologischer Nachweis lipoider Substanzen durch die Komplementbindungsmethode im Blut und Harn bei Tuberkulose 882.
— und **Munk, F.**, Wesen der Wassermannschen Reaktion 915.
Civatte et **Darier**, Naevus ou naevocarcinome chez un nourrisson 697.
Claude, H. et **Raymond, F.**, Tumeurs de la glande pinéale chez l'enfant 798.
Clegg, Cultivation of bacillus leprae 728.
Clementi, P., Attraversabilità del tessuto di granulazione 632.
—, Ferite asettiche della corteccia cerebrale 941.
Clunet, J. et **Roussy, G.**, Parathyroides dans la maladie de Parkinson 852, 1078.
Coca, A., Die von Beitzke und Neuberg angenommene Wirkung der Antifermente 66.
— and **Gilmann**, Specific treatment of carcinoma 692.
Cocci, Giovanni, Mastite carcinomatosa 600.
Cohen, Martin and **Noguchi, Hideyo**, Trachoma bodies in smear and section 953.
Cole, P. P., Parovarium — cyst formation 891.
Coleman, Warren and **Buxton, B. H.**, Bacteriology of the blood in convalescence from typhoid fever 783.
Colombino, Carlo, Bronchiolitis obliterans nach Diphtherie 375.
Colombo, G. L., Alterazioni delle ghiandole sudoripara, avvelenamento da sublimato corrosivo 594.
Combe, E. und **Vincent**, Méningite tuberculeuse; réaction précipitante sur la tuberculine par le liquide céphalo-rachidien 650.
Comessatti, G., Systematische Dosierungen des Nebennierenadrenalin 741
Comolli, A., Cavo articolare di animali normali immunizzati 665.
Coenen, H., Nabelcholesteatom 266.
Mc Connell, Guthrie, Epidermal fibrils in the classification of malignant growths 695.
—, Recurrent liposarcoma of the kidney 739.
—, Sudan oil in the transplantation of tumors 691.
Conner, L. A. und **Roper, J. C.**, Relations between bilirubinemia urobilinuria and urobilinemia 123.
Connio, A., Diffusione nell' organismo della tossina difterica 778.
Cordes, Franziska, Primäre Typhlitis 838.
Cornil et **Brossard**, Coexistence dans la tunique vaginale d'un utérus, de deux trompes et de deux testicules 136.
Costantini, G., Azione della sublamina sul rene 367.
Couineau et **Gaucher**, Naevus pigmentaire très étendu du tronc 1036.
— —, Purpura chronique de l'angiosclérose 889.
—, — et **Flurin**, Maladie de Raynaud 788.
Councilman, W. F. and **Magrath, G. B.**, Lesions of the skin and the tumor formations in xeroderma pigmentosum 697.
Courmont, J. et **Rochaix**, Le chien porteur de bacilles d'Eberth 783.
Mc Coy, G. W., Pathology and bacteriology of plague in squirrels 298.
—, Tumors found in wild rats 693.
— and **Wherry, W. B.**, Subacute plague in man due to ground squirrel infection 297.
Craig, Charles F., Malarial plasmodia after administration of quinine 402.
Cramer, H., Zwillingsgeburt bei doppeltem Uterus 923.
Crescenzi, G., Heilungsvorgänge von Substanzverlusten der Pleura visceralis 847
—, Sarcomatosi primitiva bilaterale del rene 505.
Creutzfeldt, Hypophysis cerebri des Menschen, Anatomie 179.
—, Tumor hypophyseos ohne Akromegalie 179.
Crile, G. W. and **Beebe, S. P.**, Transfusion of blood in the transplantable lymphosarcoma of dogs 792.

Crile, G. W. and **Dolley, D. H.,** Complete anemia of the central nervous system in dogs 235.
Cristea, Grigoriu M. und **Denk, Wolfgang,** Parabiose 642.
Di Cristina, G. e **Carapello, E.,** Influenza dei processi putrefattivi intestinali sul ricambio organico dei conigli 730.
Crowell, B. C., Acute hemorrhagic pancreatitis with fat necrosis 419.
Csiky, Josef, Myasthenia gravis pseudoparalytica mit positivem Muskelbefund 317.
Mc Curdy, John, Thyroidectomy on Alimentary glycosuria 566.
Curran, A constant bursa in relation with the bundle of His 226.
Curschmann, H., Entzündliche Mandelaffektionen, Beziehungen zu Infektionskrankheiten 345.
—, Typhusepidemie mit initialen hämorrhagischem Exanthem 470.
Czerny, Ad., Exsudative Diathese, Skrophulose und Tuberkulose 156.

D.

Dahl, Fr., Milben als Erzeuger von Zellwucherungen 638.
—, **Rob.,** Latente Pylorusstenose 837.
Dalous et **Rispal,** Sporotrichum Beurmanni, morphologie 948.
Daels, Fr., Blasenmole, Histologie 134.
Damperoff, V. J., Komplementbindungsversuche mit Antipestserum 883.
Danlos et **Flandin,** Epithéliomatose basocellulaire adénoïde généralisée de la peau 360.
Dantschaknoff, Wera, Entwickelung des Knochenmarks bei den Vögeln 561.
Darier et **Civatte,** Naevus ou naevocarcinome chez un nourrisson 697.
— et **Hallé,** Granulome favique 536.
Darling, S. T., Morphologie of the parasite (histoplasma capsulatum) and the lesions of histoplasmosis 210.
—, Sarcosporidiosis experimental in the Guineapig 403.
Daske, Tuberkulose in den Volksschulen Düsseldorfs 259.
Daulos et **Flandin,** Sporotrichose cutanée simulant l'épithélioma ou la tuberculose papillomateuse 116.
Davidsohn, C., Chondrom der Mamma 1012.
—, Schlesischer Kropf 993.
— und **Ziesché, H.,** Sarkom des Magens 613.
—, **Georg,** Bösartige Chorioepitheliome des Eileiters 790.
Davidson, Jas., Carcinoma of the male breast 793.
Davydow, M. C., Gumma im linken Herzvorhof 472.
Dealbertis, D., Formola emoleucocitaria in scorbuto 557.
Debernardi, Lorenzo, Transplantierbarkeit von breiten Schleimhautlappen 962.
Deblasi, D., Potere isoemolitico del siero degli anchilostomiasici 640.
Debonis, Vittorio, Lavoro osmotico dei reni dopo lo scapsulamento 607.
Deehan, S. J., Typhoid cutaneous reaction 159.
Define, G., Corno cutaneo balanoprepuziale consecutivo a balanopostite cronica 363
von Dohn, Kasuistik der Lungeninduration 894.
Dolorme, E.. Prophylaxie de la fièvre typhoïde 636.
Demarchis, F., Diagnosi biologica dei tumori maligni 960.
Denk, Wolfgang und **Cristea, Grigoriu M.,** Parabiose 642.
Dennemark, Gruber-Widalsche Reaktion bei klinisch Gesunden in Umgebung Typhuskranker 784.
Dennig, Papillarmuskelzerreißung 228.
—, **Hindelang** und **Grünbaum,** Einfluß des Alkohols auf den Blutdruck bei Fieber 228.
Dentu Le, Faux cancers et tumeurs inflammatoires 614.
Derewenko, W. A., Herkunft der Blutplättchen im Thrombus an doppelt unterbundenen Gefäßen 711.
—, Veränderungen an den Elektrolysefeldern 735.
Deroide, Balzer et **Marie,** Pemphigus végétant de Neumann 811.
Derossi, C., Tubercolosi dell' orecchio 807.
Destefano, Ricerche ematologiche in gozzo semplice 712.
Determann, H., Viskosität und Eiweißgehalt des Blutes bei verschiedener Ernährung bes. bei Vegetariern 44.
Detwiller, A. K., Rupture of the aorta 935.
Deutsch, A., Tuberkulose und Stillen 879.
Devecchi, B., Tumori e pseudotumori dell endocardio 701.
Dewitzky, W. S., Ablagerung von Kalk in den Nerven 205.
Deycke, G. und **Much, H.,** Bakteriolyse von Tuberkelbazillen 60.
— und —, Entgegnung auf Löwensteins Kritik der Arbeit über Bakteriolyse von Tuberkelbazillen 726.
Dialti, G., Cisti mediane del collo (Buchanzeige) 428.
—, Ittero e colica epatica 642.
—, Oncologia delle vie biliari (Buchanzeige) 428.

Dialti, G., Tiflite cronica iperplastica non specifica (Buchanzeige) 429.
Dibbelt, W., Bedeutung der Kalksalze für die Schwangerschafts- und Stillperiode 733.
—, Pathogenese der Rhachitis 460.
Dieterlen, Im Auswurf Lungenkranker vorkommende Tuberkelbazillen 348.
Dietrich, A., Basophile Erythrocyten in Dunkelfeldbeleuchtung und bei Lipoidfärbung 711.
—, Carcinome des Wurmfortsatzes 748.
—, Differentialdiagnose der Fettsubstanzen 457.
—, Differentialfärbung der fettartigen Substanzen 465.
—, Foetales Sarkom 465.
Dieulafoy, Septicémie gonococcique suivie de fièvre typhoide 584.
Dilger und **Nakahara**, Subkutane und intramuskuläre Knochenneubildungen durch Injektion bezw. Implantation von Periostemulsion 225.
Dimattei, E., Rene nel feto e neonato, cause naturali di morte 606.
Ditthorn, Fritz, Bakteriolyse der Tuberkelbazillen 877.
Dive et **Balzer**, Iritis syphilitique secondaire traitée par hectine et hectargyre 657.
Dixon, R. L., Roentgen irradiation in the cell of blood and lymph by injections of pilocarpine 167.
Dmitrowsky, G. und **Venulet, F.**, Chromaffine Substanz der Nebennieren beim Hungern und Jodkali 1081
Döblin, A., Antitrypsin Nachweis im Urin 1007.
—, Antitrypsin, Natur 1007.
Dobrotin, A. N., Erkennung des multilokulären Echinococcus vermittelst der biologischen Komplementablenkungsreaktion 732.
Doflein, F., Naturgeschichte der Protozoen 831.
Dolley, D. H., Morphological changes in nerve cells resulting from overwork and shok 800.
—, Pathological cytology of surgical shok 800.
— and **Crile, G.**, Complete anemia of the central nervous system in dogs 235.
Dominici, H., Processus histologique de la régression des tumeurs malignes 304.
Donath, K., Wirkung der Organhämolysine 785.
Donati, A., Natürliche Immunität gegen Milzbrand 957.
— und **Satta, G.**, Sublimato in vitro, reazione di Wassermann 689.
Donati e **Uffreduzzi, O.**, Flemmone enfisematoso eziologia 586.
Donhauser, J. L. and **Longcobe, W. T.**, Proteolytic ferments of the large lymphocytes in acute leucaemia 168.
Donovan, Kala-Azar in Madras, connexion with the dog and the bug (Conorrhinus) 213.
Donzello, G. e **Tardo, V.**, Linfangiosclerosi da adrenalina 474.
Dopter e **Repaci, G.**, Dysentérie bacillaire expérimentale par ingestion 637.
— —, Étude anatomo-pathologique des oreillons 68.
Doerr, R. u. **Moldovan, J.**, Analyse des Präzipitationsphänomens 1009.
— —, Anaphylaxie 1061.
— —, Wirkung toxischer Normal- und Immunsera als anaphylaktische Reaktion 1059.
— und **Russ, V. K.**, Anaphylaxiestudien 406, 590.
— —, Identität der anaphylaktisierenden und der toxischen Substanz artfremder Sera 29.
Downey, Hall, Lymphatic tissue of the kidney of Polyodon Spathula 707.
—, Phagocytosis of Erythrocytes in the Lympho-Renal tissue of Polyodon Spathula 707.
Dreuw, Bewertung der Wassermannschen Reaktion 301.
Druelle et **Gaucher**, Syphilome tertiaire de l'urètre 43.
Dubreuilh et **Brandeis**, Bactériologie des pyodermites 813.
Dudgeon, L. S. and **Harkins**, Congenital family cholaemia 602.
— and **Wilson, H.**, Haemagglutinins, Haemopsonins and Haemolysins in blood obtained from Diseases in man 543.
Dunbar, W. P., Serobiologische Verhalten der Geschlechtszellen 918.
Dunger, Reinhold, Methode der Zählung der eosinophilen Leukocyten 1025.
v. Dungern, E., Passive Uebertragung der Immunität gegen Hasensarkom 919
—, Vererbung biochemischer Strukturen, forensische Bedeutung 500
—, Wassermannsche Reaktion durch Arzt ohne Vorkenntnisse 541.
— und **Hirschfeld, L.**, Nachweis und Vererbung biochemischer Strukturen 917.
— —, Reaktionen lokale, allergetische gegenüber artfremdem Hodengewebe 917.
— —, Vererbung gruppenspezifischer Strukturen des Blutes 1064.

Dunlap, Charles B., Effects of syphilis in the meninges 940.
Duse, A., Duplice teratoma con pseudometastasi peritoneali 600.
Duval, C. W., Atypical forms of tuberclebacilli in primary cervical adenitis 156.
—, Septicaemia with acute fibrinopurulent pericarditis and hypopyon iritis caused by the meningococcus 779.
Dykes, Campbell, Latent urachus and encysted urinary calculi 1017.

E.

Eber, A., v. Behringsches Tuberkuloseschutzimpfverfahren in der Praxis; Taurumanimpfungen 545.
—, Umwandlung vom Menschen stammender Tuberkelbazillen des Typus humanus in solche des Typus bovinus 347.
—, Verwandtschaft der Tuberkelbazillen des Menschen und des Rindes, Möglichkeit einer Umwandlung 157.
Ebright, Tuberculin-treated guineapig in the recognition of tuberculosis 348.
Ebstein, Erich, Aetiologie der Brachydaktylie 510.
—, Klinik der Herzbeuteldefekte 508.
—, **W.,** Diabetes insipidus 425.
Eckersdorff, Otto und **Baermann, Gustav,** Paratyphus A 62.
Edens, Pulsus irregularis perpetuus 440.
Effendi, Ibrahim und **Wieting,** Bleiresorption aus steckengebliebenen Projektilen 786.
Egidi, U., Necrosi aortiche da adrenalina 473.
Ehrich, Ernst, Fall von multiplen Meningocelen bei Hypertrophia cerebri 129.
Ehrlich, H., Kraus, R. und **Ranzi,** Immunität bei malignen Geschwülsten 959.
—, —, **Pötzl, O.** und **Ranzi, E.,** Verhalten menschlicher und tierischer Blutkörperchen gegenüber Kobragift 121.
— und **Ranzi, E.,** Wirkung von Toxinen nnd Bildung von Antikörpern bei parabiotischen Tieren 217.
Ehrmann, Rudolf und **Stern, Henry,** Wassermannsche Reaktion 354
Eichholz, O., Achondroplasia 803.
Eicke, E., Chorioma placentae 1012.
—, Sakraltumoren, Histologie 1011.
Eisenberg, Ph. und **Nitsch, R.,** Wassermannsche Reaktion mit künstlichem Antigen 688.
Eisler, M. von und **Tsuru, J.,** Agglutinierbarkeit roter Blutkörperchen, hämolytische Gifte 955.
Eisner, Georg, Die antifermentative, bes. die antitryptische Wirkung des Blutserums 66
— und **Michaelis, Leonor,** Antituberkulin im Blutserum von Phthisikern 958.
Elders, C., Trypanosomiasis beim Menschen auf Sumatra 495.
Eliasberg, J., Komplementbindung bei Lepra mit syphilitischem Antigen 161.
Ellerbroeck, N., Anomalie der Nabelschnur 1070.
—, Chronische Endometritis 928.
Ellermann, V., Maligne Granulomatose 1033.
— und **Bang,** Experimentelle Leukämie bei Hühnern 172.
Elmassian, M., Nouvelle espèce amibienne chez l'homme. Entamoeba minuta n. sp. 402.
Els, H., Ileocoecaltuberkulose 841.
Elsberg, Neuhof and **Geist,** Skin reaction in carcinoma 793.
Elser, W. J. and **Huntoon, F. H.,** Studies on meningitis 779.
Emmerich, Emil, Enorme Cystenbildung des Vas deferens 673.
— und **Meyer, E.,** Paroxysmale Haemoglobinurie 38.
—, **Rudolf,** Nachweis des Choleragiftes 63.
—, Nitrit, salpetrige Säure und Stickoxyd als Choleragifte 303, 730.
Enderlen und **Borst,** Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen 222.
Engel, C. S., Komplementgehalt des Blutes Krebskranker 692.
Engelmann, F. und **Stade, C.,** Bedeutung des Blutegelextraktes für die Therapie der Eklampsie 135.
Engelsmann, Magenerosionen 891.
Engström, O., Myom der Gebärmutter während des Wochenbettes 1021.
Erdheim, J., Eosinophiles und basophiles Hypophysenadenom 853.
Erdmann, R., Hammelsarkosporid in der Maus, Morphologie 537.
Erhardt, E., Rückenmark nach Lumbalanaesthesie mit Tropakokaingummi und arabinsaurem Tropakokain 655.
Esau, Paul, Experimentelle Untersuchungen über Phloridzindiabetes 182.
—, Subkutaner Intestinalprolaps 616.
Essick, C. R., Eyster, J. A. E. and **Burrows, M. T.,** Intracranial pressure 235.
Etherrington-Smith and **Shaw,** Intraneural cyst of the eight cervical nerve 801.
Etienne et **Lucien,** Artérite et Phlébite oblitérantes syphilitiques du membre inférieur 476.

Evans, Newton, Coccidioidal granuloma and blastomycosis in the central nervous system 20.
Everling, Kurt, Lehre von der papillären Tuberkulose der Portio vaginalis 137.
Mac Ewan, D., Antiferment treatment of acute suppuration 1006.
Exner, Alfred, Akromegalie, Pathogenese 854.
—, Hirnbrüche 508.
— und **Jaeger, Karl,** Funktion des Ganglion coeliacum 618.
Eyster, J. A. E., Burrows, M. T. and **Essick, C. R.,** Intracranial pressure 235.

F.

Fabris, A., Aortite di Heller ed insufficienza delle valvole aortiche 474.
—, Epatite interstiziale diffusa nella sifilide acquisita 417.
—, Iperplasia nodosa del fegato 418.
Fabritius, Hochgelegene Rückenmarkstumoren, Verhalten der Atmung und Sehnenreflexe 976.
Fabry, Joh., Verruköse Form der Hauttuberkulose bei Bergleuten in Kohlenbergwerken 362.
Fage et **Pautrier,** Lupus érythémateux des muqueuses 362.
Fagella und **d'Amato,** Negrische Körper, Lentzsche Körper bei Wutkrankheit 638.
Fahr, Ganglienzellen des Herzens 440.
—, Herzinsufficienz 439.
Falk, Edmund, Entwickelung und Form des fötalen Beckens (Buchanzeige) 281
—, **Fritz, Salomon, Hugo** u. **Saxl, Paul,** Vermehrte Ausscheidung von Polypeptiden im Harne Krebskranker 692.
Famulener, L. W. and **Banzhaf, Edwin, J.,** Chloral hydrate on serum anaphylaxis 1061.
da Fano, C., Zelluläre Analyse der Geschwulstimmunitätsreaktionen 918.
Mc Farland, Joseph, Papilliferous cysts of kidney 739.
Feinen, Isolierte Frakturen des Trochanter major und minor 661.
Feldger et **Tixier,** Régression pathologique de thymus dans le jeune âge 565.
Fellmer, T. und **Wendelstadt,** Einwirkung von Kaltblüterpassagen auf Nagana- und Lewisi-Trypanosomen 685, 951.
Fenyvessy, B. v. und **Liebermann, L. v.,** Aktivierung gegenseitige hämolytisch unwirksamer Stoffe 120.
— —, Hämotrope Wirkung aus hämolytischen Seris isolierter Immunkörper 120.
Fernet et **Pautrier,** Urticaire pigmentaire à début tardif 361.
Ferrarini, G., Actinomicosi primitiva dell' angolo destro del colon 746.
Ferrata, A., Vorstufen der Granulocyten 851.
Fette, Akute Lebercirrhose 892.
Fetzer, M., Genitalprolaps, Folge der späten Erstgeburt 604.
Fibiger, J., Zählung der Krebskranken in Dänemark 35.
Fiessinger, N. et **Chauffard,** Kératose blennorrhagique 363.
— und **Rordowska,** Myocardite parcellaire dans la fièvre typhoide 933.
Fink, F., Cholesterin- und Myelinentwickelung bei Cholelithiasis 141.
Finkelstein, J. A., Bakteriologischer Tuberkelbazillennachweis in pathol. Exkreten 858.
Finsterer, Johann und **Pfeiffer, Hermann,** Anaphylaktischer Antikörper im Serum von Krebskranken 32.
—, **H.,** Gravidität in einer akzessorischen Tube 924.
Fischler, F., Typhlatonie (Dilatatio coeci), Bez. zur Appendicitis 839.
Fittig, O., Epiphysenlösung des Schenkelhalses und Folgen 186.
—, Kohlehydrate in pathol. Körperflüssigkeiten 1065.
Fischer, Bernh., Biersche Stauungshyperämie, Einfluß auf die menschliche Tuberkulose 549.
—, Chronische Herztamponade durch Stichverletzung der Koronararterie 699.
—, **Georg,** Hämolyse 954.
—, **Heinrich,** Myeloische Metaplasie und foetale Blutbildung (Buchanzeige) 477.
—, **Otto,** Pathologie des Ikterus 124.
—, Spinalganglien, Veränderungen bei Herpes zoster 232.
—, Ein unbeweglicher Typhusstamm 261.
—, **Walter,** Fremdkörperriesenzellen bei Amyloid der Milz 49.
—, Nierenveränderungen bei Tuberkulösen 605.
—, **Hohn** und **Stade,** Ruhrepidemie 1909 in Essen 908.
Fischl, R., Mechanische unblutige Hervorrufung von Albuminurie und Erzeugung von Nephritis bei Kaninchen 370.
Flaischlen, Implantationsrecidiv der Vagina 1018.
Flandin et **Danlos,** Epithéliomatose baso-cellulaire adénoïde généralisée de la peau 360.
— —, Sporotrichose cutanée simulant l'épithélioma ou la tuberculose papillomateuse 116.

Fleischer, Mikrophthalmus und Colobom, Pathogenese 658.
—, Mikuliczsche Krankheit, Bez. zur Tuberkulose und Pseudoleukämie 707.
—, **Moyen, S.** and **Loeb, Leo,** Studies in Edema. IV. Influence of Calcium chloride, Adrenalin, Myocarditis and Nephrectomy upon the Dilution of Blood 546.
— —, Studies in Edema. V. Effect of Calcium chloride, Adrenalin and Myocarditic Lesions upon the Blood pressure 547.
Flexner, Simon and **Lewis, Paula,** Experimental epidemic poliomyelitis in monkeys 937.
— —, Experimentell erzeugte akute Poliomyelitis bei Affen und ihre Erreger 410.
Florito Paternò Castello, G., Produzione sperimentale di proliferazioni epiteliali atipiche 37.
Flu, P. C., Hämogregarinen im Blut surinamischer Schlangen 211.
Flurin et **Gaucher,** Kératose syphilitique plantaire 856.
— —, Purpura chronique angioscléreux 645.
— — et **Couinaud,** Maladie de Raynaud 788.
— — et **Fouquet,** Lupus généralisé 814.
Foà, P., Effetti sul fegato della splenectomia e della legatura della vena splenica 176.
Forbes, Alex, Origin and development of foreign body giant cells 787.
Forkel, W., Einseitige aszendierende Tuberkulose im Urogenital-Apparat 41.
Formiggini, M., Stenosi del coledoco in un neonato 649.
Fornaca, G., Piastrine del sangue nell' infezione malarica 558.
Fornet, W. u. **Porter, A. E.,** Opsonine und Antiopsonine, Wirkung auf Tuberkelbazillen 497.
Forssner, H., Das Carcinosarkom des Uterus 140.
Foster, George Burgess, Eosinophilic cell in the hematopoietic organs in diphtheria and tuberculosis 709.
—, **L. S.,** Changes in the elastic fibres of the aorta with advancing age 701.
Foulerton, Streptotrichoses and tuberculosis 949.
Fouquet, Chancre syphilitique de la gencive 688.
— et **Gaucher,** Gommes hérédo-syphilitiques ressemblant à des gommes tuberculeuses 355.
— — et **Flurin,** Lupus généralisé 814.
— — et **Joltrain,** Cancers syphilitiques multiples 355.
Fournier, Ictère infectieux chronique spléno-mégalique chez un hérédo-syphilitique 352.
Fox, Wassermann and Noguchi complement-fixation test in leprosy 882.
Franchini, Giuseppe, Funktion der Hypophyse, Injektion ihres Extraktes bei Tieren 853.
Francini, M., Neuromi 503.
Francioni, C. e **Menabuoni, G.,** Potere fagocitario del sangue nella meningite da meningococco 356.
François - Dainville et **Hallopeau,** Acné cornée végétante 813.
— —, Cicatrices chéloïdiennes multiples du thorax, origine syphilitique 792.
— —, Hémi-canitie d'origine émotive 602.
— —, Hémimélie avec syndactylie et synonychie 795.
— —, Lichen obtusus, forme anormale 856.
— —, Mycosis fongoïde 536.
Frangenheim, P., Osteoarthritis deformans juvenilis des Hüftgelenkes 806.
—, Seitliche Nasenspalten 797.
Franke, Carl, Fistel bei chronischer Appendicitis 840.
Fränkel, E., Pathologische Verkalkungen, Nachweis durch Röntgenstrahlen 127.
—, **Eugen,** Typhus abdominalis, Bez. zu den Gallenwegen 469.
— und **Much, Hans,** Hodgkinsche Krankheit und Leucaemia lymphatica, Aetiologie 706.
— und **Pielsticker, F.,** Ein bisher unbekanntes menschenpathogenes Bacterium, B. anthrosepticum 215.
— **M.,** Günstige Beeinflussung von Periodenbeschwerden und Frauenleiden durch Röntgenstrahlen 131.
Frankl und **Bondi, S.,** Lipoproteide 922.
Frankl-Hochwart, L. v. und **Fröhlich, A.,** Hypophysin, Wirkung auf das sympathische und autonome Nervensystem 1080.
Franz, Karl, Ergebnis mehrjähriger Beobachtungen an 1000 im J. 1901/02 mit Tuberkulin zum diagnostischen Zwecke injizierten Soldaten 28.
Frattin, Giuseppe, Sarcoma endoteliale della ghiandola tiroide 852.
Freidsohn, A., Morphologie des Amphibienblutes 850.
Freyer, Anzüchtung neuer Variola-Vaccinestämme vermittelst des Kaninchens 538.
Friedberger, E., Anaphylatoxin, antikörperhaltige Sera 690.
—, Eiweißanaphylaxie 1062.
—, Kritik der Theorien über die Anaphylaxie 29.

Friedberger, E., Ueberempfindlichkeit und Immunität 884.
—, Ueberempfindlichkeit und Infektion 1058.
— und **Castelli, G.,** Antiserumanaphylaxie 1060.
— und **Hartoch, O.,** Einfluß intravenöser Salzinjektionen auf die aktive und passive Anaphylaxie beim Meerschweinchen 28.
— —, Opsoninwirkung, Beschleunigung durch präzipitierende Sera 1010.
— und **Nassetti, E.,** Antikörperbildung bei parabiotischen Tieren 64.
— und **Vallardi, C.,** Anaphylatoxinbildung 1060.
Friedemann, U., Mechanismus der Anaphylaxie 29.
Friedenthal, H. und **Magnus, W.,** Somatische und Geschlechtszellen der Pflanzen, serobiologisches Verhalten 918.
Fröhlich, A. und **Frankl-Hochwart, L. v.,** Hypophysin, Wirkung auf das Nervensystem 1080.
Fromme, Colibakterienbefund im Trinkwasser 635.
Frosch, P. u. **Bierbaum, K.,** Durch Bacillus septicaemiae anserum exsudativae (Riemer) bedingte Gänseseuche 468.
Frothingham, Langdon, Anatomo- and histopathological diagnosis of rabies 209.
Frotscher, R., Kasuistik der Myome des Darmes 267.
Frouin, A., Distribution de l'antitoxine dans les Aumeurs et secrétions des animaux immunisés 919.
—, Pouvoir hémolytique du sérum chez les animaux éthyroidés 1076.
Frugoni, C. e **Grixoni, G.,** Trattamento tiroideo nella tubercolosi 582.
— e **Stradiotti, G.,** Citosteatonecrosi disseminata 969.
— —, Fettgewebsnekrose 419.
Fry, H. J. B., Blood Platelets and coagulation of the blood in the marine Chordata 712.
Fuchs, Ernst, Ophthalmia sympathica 808.
—, Wucherungen und Geschwülste des Ciliarepithels 657.
Fukuhara, Y., Beziehungen d. Bakterienpräcipitine zu den Agglutininen 67.
—, Hämagglutinierende Eigenschaften der Bakterien 120.
—, Zusammenhang alkoholischer Substanzen der Organe mit den normalen und immunisatorisch erzeugten Antikörpern 64.
— und **Kraus, R.,** Differenzierung des Choleravibrio mittelst der Hämotoxine 303.
Fukuhara, Y., Lyssavirus „Fermi", Schutzimpfungsversuche 639.
Fulci, J., Colesteatomi 266.
—, **Fr.,** Ichthyose foetale 1036.
—, Metaplasie epiteliali e sarcomi della vesica urinaria 551.
Fumouze, P. et **Hallopeau,** Traitement de deux épithéliomes par le formol 793.
Fürst, Th., Kapsel- und Hüllenbildungen bei den sog. Kapselbakterien 1056.

G.

Gagneux, Achard et **Binard,** Réactions spécifiques chez leucocytes 557.
Gaidukov, N., Dunkelfeldbeleuchtung und Ultramikroskopie in der Biologie und in der Medizin (Buchanz.) 718.
Galli-Valerio, B. et **de Bélovodski, O.,** Sang dans l'appareil digestif de parasites 885.
Gangitano, F., Beiderseitige männliche Brustdrüsengeschwulst von familiärem Typus 502.
Ganslmayer, Hans, Negrische Körperchen in den Speicheldrüsen bei Wut 1055.
Garbarini, E., Tumori maligni del fegato e delle vie biliari (Buchanz.) 187.
Garbat, A. L. u. **Munk, Fritz,** Kann das chlorsaure Kali bei der Wassermannschen Reaktion das Immunhämolysin ersetzen? 300.
Gaertner, A., Schafseuche, bedingt durch Diplococcus (Streptococcus) lanceolatus 780.
Gasis, Demetrius, Auffindung der Spermatozoen in alten Spermaflecken 1073.
—, Methode der Tuberkelbazillenfärbung 877.
Gasse, Rudolf, Lokale Reaktion des Tierkörpers bei Einwanderung der Echinokokken und Finnen 731.
Gastinel et **Thibierge,** Intradermoréaction locale à la tuberkuline dans le lupus vulgaire 362
Gaston und **Lebert,** Sérodiagnostic de la syphilis 913.
— et **Loiselet,** Deux cas de langue noire chez des malades ayant utilisé l'eau oxygénée 69.
Gaethgens, W., Bakterienpräzipitine und Agglutinine 1009.
— und **Kamm, Wilhelm,** „Fadenreaktion" bei Diagnose des Abdominaltyphus 907.
Gaucher, et **Brin,** Erythèmes prémycosiques; séro-diagnostic positif 684;
—, — und **Cesbron,** Lupus tuberculo-ulcéreux de la face 689.
— et **Cesbron,** Leukoplasie linguale au cours d'une paralysie générale 748

Gaucher et **Couineau**, Naevus pigmentaire trés étendu du tronc en pélérine 1036.
— et —, Purpura chronique de l'angiosclérose 889.
— et **Druelle**, Syphilome tertiaire de l'urètre 43.
— et **Flurin**, Kératose syphilitique plantaire 856.
— et —, Purpura chronique angioscléreux 645.
—, — et **Couinaud**, Maladie de Raynaud 788.
—, — et **Joltrain**, Mycosis fungoïde avec sérodiagnostic positif 836.
— et **Fouquet**, Gommes hérédo-syphilitiques ressemblant à des gommes tuberculeuses 355.
—, — et **Flurin**, Lupus généralisé 814
—, — et **Joltrain**, Cancers syphilitiques multiples 355.
— et **Hallopeau**, Interprétation d'une poussée de syphilides 540.
— et **Jacob**, Récidive d'un épithélioma de la lèvre traité par le radium 793.
— et **Louste**, Purpura des membres inférieurs d'origine tuberculeuse 122.
Gaupp, Normale Asymmetrien des menschlichen Körpers 507
Gay, Fred. P., Transmissable cancer of the rat, standpoint of immunity 693.
— and **Southard, E. E.**, Bacteria cultivated from human cadaver 800.
Gazotti, L., Fegato candito di Curschmann 416.
Geelmuyden, H. Chr., Acetonkörpergehalt der Organe an Coma diabeticum Verstorbener 422
Geipel, P., Myocarditis und Veränderung der quergestreiften Muskeln bei Rheumatismus 227.
Geist, Elsberg and **Neuhof**, Skin reaction in carcinoma 793.
Gengou, P., Pouvoir auxilytique du sérum de cobaye normal 499
Gerhardt, D., Reizleitungssystem des Herzens 440.
Ghedini, G. u. Zamorani, Anaphylaxie durch Echinokokkengifte 731
Gibault, Benech et **Spillmann**, Erythème tertiaire 814.
Giemsa, G., Färbung von Schnitten mittels Azur-Eosin 859.
Giffen and **Tileston**, Chronic family jaundice 888.
Gilbert, Leukome und bandförmige Hornhauttrübung 810.
Gilman and **Coca**, Specific treatment of carcinoma 692.
Gins, H. A., Technik und Verwendbarkeit des Burrischen Tuscheverfahrens 344.
Ginsberg, Retinitis pigmentosa 510.
Gioseffi, M., Progressive perniziöse Anämie 1028
Girardi, A., Cisti congenite del pavimento della bocca 572.
Giugni, Fr. e **Lotti, C.**, Germi aerobi dell'intestino 634
Glikin, W., Lecithingehalt bei Degenerationen im Zentralnervensystem 922.
Goebel, Carl W., Colonnekrose partielle nach Magenresektion 70.
—, Femursarkom kongenitales, geheilt durch operative und Röntgenbehandlung 320.
Goldmann, E., Vitale Gewebsfärbung 444.
Goldschmid, Edgar, Genetischer Zusammenhang zwischen Bronchialdrüsen und Lungentuberkulose 845.
—, Piroplasma canis im Organismus infizierter und mit Arsenpräparaten behandelter Hunde 951.
—, **W.** und **Natanson, K.**, Morphologisches Verhalten der Montgomeryschen Drüsen 1018.
Goldschwend, Franz, Hydrops des Wurmfortsatzes (Pseudomyoma peritonei) 840
Goldstein, M., Aufsteigende Degeneration nach Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks 942.
—, Dementia praecox, pathol. Anatomie 651.
Goldzieher, Max, Endocarditis amyloide 700.
—, Entwickelungshemmung des Mesenteriums 465.
—, Histogenese des primären Leberkrebses 463.
—, Pathologische Histologie des Trachoms 450.
Gondon, R. und **Rodenwaldt, E.**, Affenmalaria 831
Goodby and **Goodbody**, Pathology of lead poisoning 263.
Goodman, E. H. and **Sutter, C. C.**, Cutaneous reaction of Link in typhoid fever 160.
Gottschalck, Entstehung der Erosion der portio vaginalis uteri 930
—, Röntgenographisch nachgewiesene Gallensteine 141
Götzky, F., Orthotische Albuminurie (Buchanz.) 861.
Góworow, A. W., Primäre Krebse der Lungen und Bronchien in Südrußland 668.
Gozzi, C. e **Negri, A.**, Potere di rigenerazione delle cellule della ghiandola paratiroide 742.
Graf, Raoul, Verhalten tierischer Tumoren bei der Einimpfung in parenchymatöse Organe 7.3.
Gräfenberg, E., Sind die Chorangiome echte Geschwülste? 132.

v. Graff, E., Endochoriale amniotische Cyste 1071.
Gräne, H., Enterolithen 962.
Graser, Zwei geheilte Fälle von Blasenektopie 373.
Graetz, Fr., Biologische Eiweißdifferenzierung bei Mäusen 1063.
—, Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion 885.
Graupner, Nierenerkrankung bei Basedowscher Krankheit 1016.
Greer, James R. and **Becht, Frank, C.,** Concentration of the antibodies in the body fluids 404.
Grigorjeff, A. W., Modifikation der Gram'schen Methode 1086
Grimm, F., Atypische Erscheinungen bei Gruber-Widalscher Reaktion in der Typhusdiagnostik 784.
Grixoni, G. e **Frugoni, C.,** Trattamento tiroideo nella tubercolosi 582.
Grober, Infektionswege bei Pneumokokkenmeningitis 895.
—, Muskelarbeit und Außentemperatur und Maß der alimentären Glykosurie 423.
Gröné, Otto, Primäre Peritonealschwangerschaft 925.
Gros, O., Hämolyse 407.
Grossenbacher, Funktionen der Milz 10.9.
Grosser, Paul und **Betke, Richard,** Mors subita infantum und Epithelkörperchen 1080.
Grosso, G., Lokale und generalisierte Eosinophilie bei Organveränderungen bakteriellen Ursprunges 709.
Grünbaum, Dennig u. **Hindelang,** Einfluß des Alkolols auf den Blutdruck bei Fieber 228.
Gruner, Chorio-epithelioma of the testis 1012.
Gruttorink, A. u. **Hymans van den Bergh, A. A.,** Choleragift und Nitritvergiftung 730.
Guarnieri, G., Eziologia della infezione vaccinica 350.
Guastalla, U., Flagellaten im menschlichen Darme 400.
Guccione, A. et **Lhermitte, J.,** Histogénèse des fibrilles névrogliques dans les processus inflammatoires de la névroglie 621.
— et —, Lésions des vaisseaux des cylinders-axes et de la névroglie dans la sclérose en plaques 653.
Gudzent, F., Harnsäure im Blut, physikalisch-chemisches Verhalten 592.
Guénod et **Balzer,** Dermatite polymorphe avec kystes épidermiques 856.
Guinot et **Renault,** Epilepsie secondaire 234.
Guizzetto, P., Glicogeno nelle paratiroidi dell' uomo nelle malattie 568.
Guizzetto, P., Glykogen im menschlichen Knorpelgewebe 481.
Guleoke, N. und **v. Bergmann, G.,** Pankreasvergiftung 968.
— und **Rosenfeld,** Operierter Tumor der Cauda equina 801
Gusseff, W. J., Pseudohermaphroditismus 1067.
Guthrie, McConnell, Mucin-containing multilocular cyst of the ovary 890.

H.

Haaland, Reactions to the implantation of cancer after inoculation of cells 961.
Haberfeld, Walter, Pathologie des Canalis craniopharyngeus 795.
— und **Schilder, P.,** Tetanie der Kaninchen 567.
Hagen, W., Belastungsverhältnisse am normalen und am pathol. deformierten Skelett der unteren Extremität 803.
Haim, Emil, Dünndarmvolvulus als Spätfolge von Appendicitis 747.
Halász, Aladár v., Veränderungen des Pankreas bei Zuckerkranken 421.
Halberstädter, L., Trachomerreger durch Mutation des Gonococcus? 953.
— und **Prowazek, S. v.,** Bedeutung der Chlamydozoen bei Trachom und Blennorrhoe 496.
— —, Chlamydozoenbefunde bei Blennorrhoea neonatorum non gonorrhoica 25.
Hallé et **Darier,** Granulome favique 536
Hallopeau, Eruption eczémaliforme prémycosique et pelade 812.
— et **Brodier,** Diagnostic par la réaction de Wassermann d'une ulcération syphilitique de la paroi postérieure du pharynx chez une femme atteinte de tuberkulose 355.
— et **Dainville,** Chancre probable de la caroncule. Eruption syphilitique secondaire 814.
— et **François-Dainville,** Acné cornée végétante 813.
— —, Cicatrices chéloïdiennes multiples du thorax, origine syphilitique 792.
— —, Hémi-canitie d'origine émotive 602.
— —, Hémimélie avec syndactylie et synonychie 795.
— —, Lichen obtusus, forme anormale 856.
— —, Mycosis fongoïde 536.
— et **Fumouze, P.,** Traitement de deux epithéliomes du visage par le formol 793.
— et **Gaucher,** Interprétation d'une poussée de syphilides 540.

Hamburger, Franz Allgemeine Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose (Buchanzeige) 716.
— und **Monti, Romeo,** Tuberkulinimmunität 881.
— u. **Schey, O.,** Systematische Lymphdrüsenschwellungen bei Röteln 563.
Hamm, A., Bacillus faecalis alcaligenes, pathogen für den Menschen? 468.
— und **Keller, R.,** Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane 932.
Handl, Anton, Mißbildungen des Harnapparates 1068.
Händel und **Neufeld, F.,** Antipneumokokkenserum, spezifische Behandlung der Pneumonie 405.
— u. **Steffenhagen,** Auswertung von Antieiweißseris 1008.
— und **Uhlenhuth,** Anaphylaxie, Verwertbarkeit zur Unterscheidung verschiedener Eiweißarten 1063.
— —, Nekrotisierende Wirkung normaler Sera 690.
Haenisch, Nierencyste im Röntgenogramm 1017.
—, Periarthritis humeroscapularis mit Kalkeinlagerung, Röntgenbild 1035.
—, Röntgendiagnostik des uropoiëtischen Systems. I. Pyelographie. II. Fehlerquellen beim Steinnachweis 41.
Hansemann, D. v., Deszendenz und Pathologie (Buchanzeige) 668.
Hansen, Th., Angeborene Leistenbruchsäcke 71.
Hara, S., Amöben-Dysenterie 963.
Harkins and **Dudgeon,** Congenital family cholaemia 602.
Harras, Paul und **Hart, Carl,** Der Thorax phthisicus (Buchanz.) 278.
Harris, D. L. and **Thompson, R. L.,** Parathyroid glandules and parathyroid-like tumor 743.
—, **Norman Mac L.** and **Jordan, Edwin O.,** Milksickness 62.
Hart, Carl, Angiosarkom der glandula pinealis 268.
—, Herzmuskelverkalkung 229.
—, Infektion sekundäre mit Tuberkelbazillen 878.
—, S. g. multiples Myelom 663.
— und **Harras, Paul,** Der Thorax phthisicus (Buchanzeige) 278.
— und **Nordmann, O.,** Bedeutung der Thymus für den tierischen Organismus 564.
Hartmann, Max, Parasitische Amoeben. I. Entamoeba histolytica Schaudinn 214.
— u. **Jollos, Victor,** Die Flagellatenordnung „Binucleata“ 401.
Hartoch, O., Serumüberempfindlichkeit 1060.
Hartoch, O. und **Angerer, C.,** Bakteriolyse im Peritoneum von Meerschweinchen 1010.
— und **Friedberger, E.,** Beschleunigung der Opsoninwirkung durch präzipitierende Sera 1010.
— —, Einfluß intravenöser Salzinjektionen auf die aktive und passive Anaphylaxie beim Meerschweinchen 28.
— und **Ssironsky, N.,** Tryptische Serumeiweißverdauung — Anaphylaxie 1062.
Harvey, W. B. and **Hermann, J. L.,** Parathyroid glands 178.
Harvier et **Ribadeau-Dumas,** Elimination du bacille d'Eberth et des parathyphiques par l'intestin 906.
Hashegawa, T. und **Katsurada, F.,** Schistomum japonicum Katsurada 641
Hasse, Endemie von Appendicitis 747.
Hastings, Sommerville, Rupture of the tunica vaginalis in hydroceles 1075.
Hatano, S., Kombinierte Färbungsmethoden für Tuberkelbazillen 381.
Hauenschild, Gliom des Corpus callosum und des rechten Ventrikels 620.
Hauptmann, Alfred, Biologische Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei organischen Nervenkrankheiten 650.
—, Vikariierende Menstruation in Form von Lippenblutungen 131.
— u. **Hoessli, A.,** Erweiterte Wassermannsche Reaktion zur Differentialdiagnose zwischen lues cerebrospinalis und multipler Sklerose 894.
—, **F. J.,** Primäres Milzsarkom 703.
Hauser, G., Atherosklerose bei Hunden 442.
—, Konservierung von Thoraxgefrierschnitten nach der Kaiserlingschen Methode 459.
—, Krebsige Entartung des chronischen Magengeschwürs 838.
Hayashi, Phlyktäne und phlyktänenähnliche Prozesse 809.
Hayward, E., Anwendung der Scharlachfarbstoffe und deren Komponenten zur Epithelialisierung granulierender Flächen 36.
Hecht, H., Technik der Seroreaktion bei Syphilis 911.
—, **Victor,** Echte kompensatorische Nebennierenhypertrophie 247.
— u. **Albrecht, H.,** Mäusecarcinom 502.
Hecker, R., Pylorusstenose bei einem Säugling 611.
Hedinger, E., Adenoma sebaceum der behaarten Kopfhaut 994.
—, Gutartiges Epitheliom der behaarten Kopfhaut 1041.
—, Herzbefunde bei Arrhythmia perpetua 932.

Hedinger, E., Paraganglion der linken Nebenniere 994.
—, Struma sarcomatosa. 1. Blutgefäßendotheliome der Struma 309.
Hegar, K., Anatomische Untersuchungen an nulliparen Uteris, Entwicklung des Isthmus 135.
—, Hyperanteflexio uteri congenita 931.
Hegler u. **Schumm,** Pankreasreaktion nach Cammidge 893.
Heiberg, K. A., Diabetes mellitus, pathol. Anatomie 749.
—, **Paul,** Tausend Fälle von Scharlachfieber im Blegdamhospital behandelt 633.
Heidsieck, Soorpilz in Diphtherieverdächtigen Rachenabstrichen 537.
Heiler, Ad., Einklemmung des Coecum 615.
Heim, P. und **John, K.,** Theorie des Salzfiebers 1065.
Heineke, A., Wert der intravenösen Adrenalin - Kochsalzinfusionen bei Peritonitis 239.
—, **Meyer, Erich** und **Butterfield, E. E.,** Altmannsche Granulationen, Vorkommen in den weißen Blutzellen 167.
Heinzmann, Kasuistik der Sakraltumoren 265.
Heisler, August, Primärer Cardiospasmus nach Trauma 611.
Heller, A., Wert des Chloralhydrates für path.-anat. und lokal-therapeutische Zwecke 380.
—, **E.,** Rolle des Bacterium coli commune bei der entzündlichen Venenthrombose 841.
Helly, Kritik der sog. Myeloblasten 451.
Helmholz, Henry F., Pädatrophie, pathol. Anatomie (Dekomposition) 126.
—, Passive Uebertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Meerschweinchen 588.
Henke, Fr., Aneurysma infectiosum der Art. coronaria cordis 1003.
—, Appendicitis, Entstehung hämatogene 1003.
—, Rhinosclerom 1002.
Henkel, M., Endometritis 927.
Henrich, F., Hautcarcinom nach Trauma 360.
Henry, A. et **Railliet, A.,** Parasitisme et pseudoparasitisme chez une femme 886.
Henschen, Folke, Acusticustumoren 941.
Hering, Herzstörungen in Bez. zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens 433.
Hermann, J. L. and **Harvey, W. B.,** The parathyroid glands 178.
Hertwig, Oskar, Allgemeine Biologie (Buchanz.) 862.
Herweg, R., Solide Nabelschnurtumoren 1071.
Herwig, Paul, Beiderseitige Spalthand verbunden mit Syndaktylie 130.
Herxheimer, K., Neue Fibrinmethode 380.
Herz, Albert, Akute Leukämie 558.
—, Gemischte Leukämie 559.
Herzfeld, Antiformin-, Ligroin- und Ellermann - Erlandsensche Methode zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum 876.
Hess, A. F., Cultures of tubercle bacilli isolated from milk 157.
—, **Leo,** Blutbefunde bei Milzerkrankungen 1028.
— und **Saxl, Paul,** Carzinomzelle. 1. Die proteolytischen Fermente. 2. Experimentelle Verfettung der Carcinom- und der Embryonalzelle (Buchanzeige) 189.
— —, Hämoglobinzerstörung in der Leber 965.
—, **Otto,** Leber bei chronischer Pericarditis 416.
—, Typhusbacillus als Eitererreger 469.
—, **R.,** Künstliche Plethora und Herzarbeit 228.
Hesselberg, Cora, Menschliche Schilddrüse in der foetalen Periode 1075.
Hett and **Addison,** Chronic Glanders in man 563.
Heymann, Bruno, Fundorte der Prowazekschen Körperchen 496.
Heyrowsky, H. und **Broese, J.,** Vermehrte Sekretion des Kaninchendarms bei Darmverschluß 617.
Hiess, Victor, Myxom des Herzens 596.
Higuchi, S., Fibrinenzym der Placenta 922.
— u. **Löb, W.,** Placentaenzyme 922.
Hiller, Die Lage des Magens im Stehen und Liegen 69.
Himmelheber, K., Glanduläre Hyperplasie und Hypertrophie des Endometriums 927.
—, Seltene cystische Bildungen in der Bauchhöhle 140.
Hindelang, Dennig und **Grünbaum,** Einfluß des Alkohols auf den Blutdruck bei Fieber 228.
Hindle, E. and **Breinl, A.,** Morphology and life history of piroplasma canis 210.
—, — and **Salvin-Moore, J. E.,** Life history of Trypanosoma Lewisi 210.
Hinselmann, Hans, Wesen des Pankreasdiabetes 182.
Hintze, A., Artfremdes Eiweiß in der Blutbahn des Kaninchens, Nachweis durch Präzipitation etc. 1008.

v. Hippel, Retroperitoneale Lymphocyste und Pankrcascyste 181.
Hirsch, C., Nierenzelle, Untersuchungen 736.
— und **Lichtwitz**, Adrenalwirkung und peripherer Gefäßtonus 936.
Hirschfeld, Hanna, Veränderungen der roten Blutkörperchen bei experimenteller Anämie 851.
—, **L.** und **v. Dungern, E.**, Nachweis und Vererbung biochemischer Strukturen 917.
— —, Reaktionen lokale allergetische gegenüber artfremdem Hodengewebe 917.
— —, Vererbung gruppenspezifischer Strukturen des Blutes 1064.
— und **v. Wasielewski**, Biologische Untersuchung von Tumorzellen 886.
Hirokawa, Waichi, Keimgehalt der menschlichen Galle, Wirkung auf Bakterien 648.
—, Prostatasekret und Samenflüssigkeit, Einfluß auf Vitalität der Spermatozoen 1073.
Hirst, Barton Cooke and **Veeder, Borden S.**, Pancreatic cyst 967.
Hiss, Ph. Hanson and **Zinsser, Hans**, Curative action of leucocyte extracts in infections 690.
Hochhaus, Poliomyelitis acuta 231.
Hock, Richard, Reaktion der Leukocyten auf chemische Reize in der Haut und im Blute der weißen Maus 709
Hoefer, P. A., Unbekanntes Protozoon im Blute bei Anämie 686
Hoffmann, Aneurysma der Arteria axillaris nach luxatio humeri 476.
—, Erfolgreiche Uebertragung von Syphilisspirochäten auf Meerschweinchen 687.
—, Kongenitale habituelle Luxation der Patella 318.
—, Künstliche Fortnahme des Serosa muscularis-Ueberzuges am Magendarmtractus des Hundes, Folgeerscheinungen 270.
—, Uhlenhuthsches Verfahren zum Nachweis spärlicher Tuberkelbazillen in Gewebsstücken 875.
Hofherr, Otto, Milzbrandinfektion des Geflügels 1058
Hohlfeld, Martin, Bedeutung der Rindertuberkulose für die Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter 347.
Hoehne, Fritz, Verschiedene Modifikationen der Wassermannschen Reaktion 354.
— und **Kalb, Richard**, Reagiert das vor und nach dem Essen entnommene Blut verschiedenartig nach Wassermann? 914.
—, **O.**, Hypoplasie der Tuben, Bez. zur Extrauteringravidität 137.
Holobut, Th., Bakterienanaphylaxie 589.
— und **Kraus, R.**, Wirkung des intraokular injizierten rabiciden Serums 405.
Homén, E. A., Arbeiten aus dem pathol. Institut der Universität Helsingfors 975.
—, Rôle des bactéries dans la pathologie du système nerveux central (Buchanz.) 975.
Honecker, Wolfgang, Pseudomyxoma peritonei nach Appendicitis 597.
Hoerder, C., Vereinfachung der Opsoniertechnik 382.
Hörnig und **Relly**, Stoffwechseluntersuchungen an Typhuskranken; respiratorischer Quotient 494.
Hösch und **Bürgers**, Angriffsstoffe (Aggressine) 67.
Hosmer, C. M., Posey, W. C., Carpenter, T. J. and **Smith, A. J.**, Peculiar blastomycetoid organisms in parasitic conjunctivitis 118.
Hoessli, H., Muskelreste im langen Mitralsegel 865.
—, Streptokokken gegenüber Plasma und Serum, Umzüchtung 780.
Hotz, Gerhard, Selbstverdauung des Darms im Magen 614.
Howland, J. and **Richards, A. N.**, Metabolism and pathology of delayed chloroform poisoning 264.
Hübner, Histopathologie der senilen Hirnrinde 234.
Huebschmann, P., Bericht über die in der Abteilung für allgemeine Pathol. und pathol. Anatomie der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg gehaltenen Vorträge 993.
—, Glykogenablagerung in Zellkernen 219.
—, Morbus Basedow, Pathologie 994.
Hudelo, Thibault et **Paraf**, Favus herpeticus 811.
Hundögger, Robert, Behandlung Cholerakranker mit dem Serum von Prof. Kraus 1909, 406.
Huggenberg, E., Phagocytose der Streptokokken (Opsonine und Bakteriotropine) 690.
Hugh, A., Stewart and **King, John H.** Injection of Bile on the Circulation 547.
Hunter, J. W. and **Loeb, L.** Extrauterine pregnancy 138.
—, **W. John**, Tumors in mice, histological structure 920.
Huntoon, F. H. and **Elser, W. J.** Meningitis 779.
Hunziker, H., Teratome der Schilddrüsengegend 266.

Huet, R. G., Samenbläschen als Virusträger 363.
Hutchison and **Panton**, Congenital family cholaemia 602.
Hüttemann, Offenes Meckelsches Divertikel 379.
Hymans van den Bergh, A., Haemolyse bei der paroxysmalen Haemoglobinurie 37.
— und **Grutterink, A.**, Choleragift und Nitritvergiftung 730.

I.

Igersheimer und **Pöllot**, Mikuliczsche Krankheit, Bez. zur Tuberkulose 707.
Iianu, Amza, Blutserumprobe bei Echinokokkuscysten 685.
Ingier, Alexandra, Pneumokokkenmetastase in Colon ascendens 148.
Mac Intosh, James, Presence of the Spirochaete pallida (Treponema pallidum) in the ova of congenital syphilitic child 540.
Isabolinsky, M., Theorie und Praxis der Serodiagnostik bei Syphilis 354.
Isenschmid, Robert, Menschliche Schilddrüse im Kindesalter 1076.
Istomin, Pathologische Histologie und Klinik der Varicocele 43.
Itami, S., Atemvorgänge im Blut und Blutregeneration 552.
—, Blutregeneration 552.
— und **Pratt, J.**, Resistenz der Stromata roter Blutkörperchen bei experimentellen Anämien 1028.
Iversen, Jul., Behandlung der Syphilis mit dem Präparate „606" Ehrlichs 910.
—, Wirkung des Arsenpräparates (606) Ehrlichs bei Recurrenz 686.
Iwase, Y., Cyklische Umwandlung der Uterusschleimhaut 131.
—, Verhalten der Uterusschleimhaut bei Myomen 929
Izar, G., Einfluß des Blutserums auf die Hämolyse durch Schwermetalle 121.

J.

Jacob, Pneumomykosen 894.
— et **Gaucher**, Récidive d'un épithélioma de la lèvre traité par le radium 793.
Jacobaeus, H. C., Myeloide Chloroleukämien 171.
— und **Backmann, E. Louis**, Modifikation der Wassermannschen Reaktion 913.
Jacobsthal, Erwin, Wassermannsche Reaktion, Theorie und Praxis 689.
Jacoby, Martin, Alkohollösliche Hämolysine bei akuter gelber Leberatrophie 647.
Jacquet et **Barret**, Granulome hypertrophique bénin (Pseudo-Botryomycome) 117.
Jadassohn u. **Seiffert**, Verruca peruviana, Übertragung auf Affen 953.
Jaeger, Karl und **Exner, Alfred**, Funktion des Ganglion coeliacum 618.
v. Jagić, N., Granulationen der weißen Blutkörperchen 166.
— und **Neukirch, P.**, Große mononukleäre ungranulierte Zellen im Blut chronischer Myelämien 559.
Jakoby, M., Serumfestigkeit und Einwirkung von menschlichem Blutserum auf Trypanosomen 22.
—, **Blumenthal** nnd **Neuberg**, Autolytische Vorgänge in Tumoren 304.
Jamieson, Kay and **Dobson**, Lymphatics of the testicle 1074.
Janevay, T. C. and **Waite, W. W.**, Syphilis of the heart 229.
Janke, Zelleinschlüsse bei Harnröhrengonorrhoe 739.
Janowsky, Große Exostose des processus tuberis calcanei 661.
Jaworsky, W. und **Lapinski, St.**, Schwinden der Wassermann-Neißer-Bruckschen Reaktion bei syphilitischen Erkrankungen 356.
Jeanselme et **Chevallier**, Sporotrichose à foyers multiples 949.
Jearsley, Macleod, Sudden deafness during eclampsia 1038.
Jehle, Ludwig und **Pincherle, M.**, Individuelle Koliflora im Kindesalter 1057.
Jeß, Sarkom der Choroidea in frühem Kindesalter 511.
Jessen, F. u. **Rabinowitsch, Lydia**, Löslichkeit der Tuberkelbazillen 726.
— und —, Vernichtung der Tuberkelbazillen durch Flußläufe 583.
Joannovics, J. u. **Pick, E. P.**, Bedeutung der Leber bei Fettresorption 457.
— und —, Hämolytisch wirkende freie Fettsäuren in der Leber bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung 647.
— u. —, Toluylendiaminvergiftung 593.
Jochmann, Lokale Behandlung Diphtheriekranker 587.
John, K. und **Heim, P.**, Theorie des Salzfiebers 1065.
Jollos, Victor, Die Flagellatenordnung „Binucleata" 401.
Joltrain, E., **Gaucher** et **Fouquet**, Cancers syphilitiques multiples 355.
— u. **Widal, F.**, Biligénie hémolytique locale dans l'hémorragie méningée 124.

Jona, A. u. **Sisto, P.,** Deviazione del complemento nei tumori maligni 303.
—, **G.,** Porpora ed ematopoiesie 554.
Jones, E., Side affected in Hemiplegia 620
—, **Wood,** Pathway of tubercular infection 1005.
Jonesco et **Babes, V.,** Lésions des reins dans la rage 606.
Jordan, Edwin, O. and **Harris, Norman, Mac L.,** Milksickness 62.
Jores, L., Inaktivitätsatrophien in der Niere, Wasserausscheidung 607.
Jörgensen, Homogenisierungs- und Sedimentisierungsmethoden behufs Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum 876
Jorns, G., Viskosität des Blutes beim Gesunden und Kranken 551.
Joseph, Karl, Tuberkulinüberempfindlichkeit, Theorie 588.
— und **Römer, Paul, H.,** Immunität gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung 621.
— u. —, Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung 654.
— u. —, Verbreitungsweise des Poliomyolitisvirus 654.
— und —, Virus der epidemischen Kinderlähmung 411.
Joshimoto, S., Chemie der Krebsgeschwülste 919.
de Josselin de Jong, R. u. **Muskens, A. L. M.,** Megacolon congenitum (Hirschsprungsche Krankheit) 745.
Jourdanet, Pelade d'origine dentaire 811.
Jump, Henry, D., Primary pneumococcic meningitis 939.
Junger, Angeborener Schulterhochstand 509.
Jurisch, A., Gallenblase, mikroskopische Anatomie und Histologie 142.
Juselins, Regeneration des Epithels der Cornea 789.

K.

Kaiserling, C., Nachschrift zur Arbeit von Nishimura: mikrochemische Eisenreaktion 18.
Kalb, Otto, Angeborene Narbenbildungen im Gesicht 1070.
—, **Richard,** Spirochätenfärbung, neue 909.
— und **Hoehne, Fritz,** Verschiedenartige Reaktion nach Wassermann des vor und nach dem Essen entnommenen Blutes? 914.
Kamm, Wilhelm, Gefährdung des Typhusbazillenträgers durch die eigenen Typhusbazillen 493.
— und **Gaethgens, Walter,** „Fadenreaktion" bei Diagnose des Abdominaltyphus 907.
Kapferer, Josef u **Peter, Ludwig,** Schulversuch zur Demonstration der aktiven Hyperämie am Projektionsapparate 529.
Kappis, Max, Lymphocytose des Blutes bei Basedow und Struma 852
—, Ulcus pepticum oesophagi 836.
Karasawa, M., Anaphylaxie mit pflanzlichem Antigen 1064.
Karnitzky und **Weinstein,** Leprom der Hornhaut 787.
Karsner, Howard, T., Splenomedullary leukemia in childhood 1026.
— and **Lavenson, R. S.,** Periportal Fibrosis of the liver in Tuberculosis 417.
Kartulis, Blastomykosis glutaealis fistulosa 399.
Kaspar, F. u. **Kern, W.,** Anaërobe Bakterien des Menschen 835.
Kast, A., Fraenkel, E. u. **Rumpel, Th.,** Pathol.-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten (Buchanz.) 974.
—, **L.,** Aplastic anemia 45
Kaestle, C., Dermoide des Mediastinum anticum 266.
Katsurada, F. und **Hashegawa, T.,** Schistomum japonicum 641.
Katz, Mischtumoren aus der Gegend der Thränendrüse 792.
Kaumheimer, L., Paraartikuläre Pneumokokkeneiterungen im frühen Kindesalter 806.
Kausch, W., Behandlung des Hydrocephalus mit konsequenter Punktion 620.
Kayser, Kurt, Ulcus ventriculi rotundum in München 612.
—, **F.,** Transplantation der Ovarien beim Menschen 789.
Kedrowski, Lepraimpfungen bei Tieren 880.
Kehrer, E., Desmoide Geschwülste der Vagina 1017.
Keith, A., Congenital malformations of Palate, face and neck 509.
—, Constrictions and occlusions of the alimentary tract 841.
—, **J. R.,** Acute tuberculous arthritis 320.
Keller, Clemens, Brückner, Ed. und **Rautenberg, Fr. H.,** Wassermannsche Reaktion bei Idiotie 161.
—, **R.** und **Hamm, A.,** Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane 982.
— und **Tiedemann,** Ammoniakausscheidung aus dem Munde von Urämikern 371.
Kelling, G., Hämolytische Reaktion und Komplementbindung im Blute von Krebskranken 33.
—, Statistik über die Häufigkeit von Eingeweidewürmern bei Krebsen des Verdauungstraktus 35.

Kellook, Thomas, Incarceration of the vermiform appendix containing a foreign body in the sac of an inguinal hernia in a child 72.
Kennedy, Carcinom of the vermiform appendix 276.
Mc Kenzie, J. u. **Browning, C. H.,** Complement-containing Serum as a Variable Factor in the Wassermann-Reaction 26.
Kerályfi, Géza, Typhus abdominalis mit Bakterium Coli-Mischinfektion 469.
Kermauner, F., Dermoide, Inhalt 1011.
Kern, W., Alkohol, Einfluß auf die Tuberkulose 1005.
— u. **Kaspar, F.,** Anaërobe Bakterien des Menschen 835.
Kernig, W. etc., Behandlung der Cholera mit dem antitoxischen Serum von R. Kraus 405.
Kerr, J. E., Mac Neal, W. J. and **Latzer, L. L.,** Fecal bacteria of healthy men 262.
—, **J. M. M.,** Adenocarcinoma of the body in fibroid tumours of the uterus 890.
Kessler, Serodiagnostische Methode von Mandelbaum 916.
Key, B. W., Atoxyl, effekt on the eye 510.
—, **E.,** Kasuistik des Rektalsarkom 75.
Keysser, Lentzsche Passagewutkörper, Spezifizität 952.
Kienböck, Abbruch der Tuberositas tibiae samt Teil des Condylus 662.
—, Ellbogengelenk bei chondraler Dysplasie des Skeletts mit multiplen Exostosen 665.
—, Fragilitas ossium universalis 662.
—, Osteochondritis an der Tuberositas tibiae: s. g. Osgood-Schlattersche Erkrankung 662.
—, Radio-ulnare Synostose 797.
King, John, H. M. D., Influence of the thyroid on Carbohydrate Metabolism 565.
— and **Hugh, A. Stewart,** Effect of the Injection of Bile on the Circulation 547.
Kino, F., Argyria universalis 125.
Kinoshita, S., Adamantinome, operative Behandlung 600.
Kiralyfi, Pathologie des Pneumococcus 585.
Kirchner, M., Die in Deutschland und Schutzgebieten seit 1897 ergriffenen Schutzmaßregeln gegen die Lepra 259
Kirmisson, E., Coloboma facial 797.
—, Epithélioma kystique végétant de l'ovaire droit chez petite fille de 7 ans 604.
Kiss. Julius, Fermentnatur des Komplementes 916.
Kitasato, Pest in Japan 298.
Kitt, Th., Pathol. Anatomie der Haustiere (Buchanzeige) 670.
Klaer, F. H. and **Mac Leod, G. J.,** Pseudodiphteritic septicemia, diagnosticated by blood culture 159.
Klein, Stanislaus, Altmann-Schriddesche Granula in Lymphocyten und Myeloblasten 677.
Kleine, Fr. K., Aetiologie der Schlafkrankheit 21.
—, Komplementbindende Antikörper, Bildung durch Fette u. Lipoidkörper 498.
Klestadt, Walter, Kernglykogen 921.
Klieneberger, C., Neue Beiträge zur Proteus- und Pyocyanusimmunität 68.
—, Radiographie intrakranieller Prozesse (Hirntumoren) 233.
Kling, C. A., Bakterientötende Eigenschaften der weißen Blutkörperchen 956.
Klinkert, D. und **Citron, Julius,** Biologischer Nachweis lipoider Substanzen durch die Komplementbindungsmethode im Blut und Harn bei Tuberkulose 882.
Klippel et **Monier-Vinard,** Dégénérescence maligne dans embryome testiculaire 265.
Klose, H., Coecum mobile 837.
Klotz, Oskar, Large white or soapy kidney 737.
Klug, Schwankungen des Antitrypsingehaltes im menschlichen Blut während des Krankheitsverlaufes 358.
Knina, Otto, Influenzabazillus als Erreger der Cholecystitis 141.
Knoepfelmacher, W., Hautgrübchen beim Kinde 363.
—, Uebertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen 653.
— und **Lehndorff, H.,** Das Collessche Gesetz und die neuen Syphilisforschungen 352.
Kobayashi, Motoi, Experimentelle Erzeugung von peptischen Erosionen (Stigmata ventriculi) 613.
Kobylinsky, Th. L., Enchondrome der Gelenke 664.
Koch, G., Instrumente und Apparate für serodiagnostische Untersuchungen 857.
—, Mikrochemischer Nachweis der Acidose bei Ernährungsstörungen des Säuglings 592.
—, Perniziöse Anämie und extramedulläre Blutbildung im Säuglingsalter 553.
—, **Josef,** Abortive Tollwut 209.
—, **Max,** Hodensyphilis, experimentelle beim Kaninchen 911.
—, **Walter,** Blutversorgung des Sinusknotens, Beziehungen zum Atrioventrikularknoten 226.

Koch, Walter, Rhythmusstörungen des Herzens 848.
—, Thorelsche Fasern 440.
Kocher, Th. und **Tavel, E.,** Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. I. Streptomykosen (Buchanzeige) 860.
Kögel, H., Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum nach der Doppelmethode von Ellermann-Erlandsen 381.
Köhlisch, Aenderung der Agglutinabilität der Choleravibrionen durch Aufenthalt im Wasser 883.
Kohn, Alfred, Pigment in der Neurohypophyse des Menschen 744.
Kojima, K. u. **Amako, T.,** Dysenteriebazillen, Differenzierung durch die Komplementbindungsmethode 909.
Komma, Franz, Nachweis der Paratyphusbakterien in Wurstwaren, Verwertbarkeit für Nahrungsmittelkontrolle 782.
Komoto, Keratosis der Kornea und Bindehaut 810.
Konew, D., Präzipitationsreaktion als diagnostische Methode beim Rotze 883.
König, Hechtsche Modifikation der Wassermannschen Reaktion 542.
—, Hechtsche Modifikation der Wassermannschen Luesreaktion — dieser und der Sternschen Modifikation vorzuziehen? 26.
Königstein, Hans, Postmortale Pigmentbildung 123.
Konjetzny, Georg Ernst, Anomale Mesenterialbildung, Darmverschluß 615.
—, Erworbene Wurmfortsatzdivertikel, Pathologie und Klinik 275.
—, Primäre Appendixcarcinome 380.
Konopacki, M., Acardius acephalus beim Menschen 772.
—, Pygopagus parasiticus oder Pygomelus beim Hahne 825.
Konrádi, Daniel, Vererbung der Immunität gegen Lyssa 500.
Konrich, Bewertung des Bacterium coli im Wasser 907.
Koos, A. v., S. g. Mongolenfleck, 30 Fälle 362.
Körber, Ergebnisse der Hamburgischen Krebsforschung im Jahre 1908 306.
Koslow, Aether-acetonische Kombination der Antiforminmethode 858.
Koslowsky, P. J., Pretschistenskoja, E. A. und **Swetschnikow, W. A.,** Fettgewebsnekrosen im Pankreas 1085.
Kössler, Karl K. und **Neumann, Wilhelm,** Opsonischer Index und Tuberkulosetherapie 496.
Kostlivý, S., Chronische Thyreotoxikosen 713.
Kotzenberg, Therapie und Bakteriologie der eitrigen Perforationsperitonitis 238
Kowalenko, Mutationserscheinungen bei Bakterien 905.
Kownatzki, Adrenalin und Osteomalacie 1035.
Kozewaloff, S., Komplementbindende und rabizide Substanzen im Blute wutkranker Tiere 954.
Kozowsky, Balkenmangel im Gehirn des Menschen 798.
Krassawitzky, P. M., Nebennieren bei Staphylokokkeninfektion 1081.
—, Nierenveränderungen bei experimenteller Infektion mit Staphylcoccus pyog. aur. 369.
—, Schutzrolle der Leber gegenüber dem Staphylococcus pyogenes aureus 345.
Kraus, R., Giftigkeit der Serumhämolysine und Kriterien des anaphylaktischen Zustandes 407.
— und **Fürst Amiradzibi,** Bakterienanaphylaxie 589.
— —, Mechanismus der Antitoxinwirkung bei der Heilung 1008
— und **Baecher, St.,** Meningokokkenserum 179.
— und **Biedl, A.,** Anaphylaktischer Shok 1061.
— —, Anaphylaxie 1059.
— —, Anaphylaxie, passive 591.
— und **Fukuhara, Y.,** Differenzierung des Choleravibrio von anderen Vibrionen mittelst der Hämotoxine 303.
— —, Lyssavirus „Fermi“; rabicides Serum 639.
— und **Holobut, Th.,** Wirkung des intraokular injizierten rabiciden Serums 405.
— und **Meinicke,** Aetiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung 409.
—, **Pötzl, O., Ranzi, E.** u. **Ehrlich H.,** Verhalten menschlicher und tierischer Blutkörperchen gegenüber Kobragift 121.
—, **Ranzi** und **Ehrlich,** Immunität bei malignen Geschwülsten 959.
— und **Stenitzer, R. v.,** Aetiologische Serumtherapie des Typhus abdominalis 405.
— —, Gifte der Typhusbazillen. Immunserum 906.
— und **Volk, R.,** Serumanaphylaxie 31, 589.
— —, Wirkung der Extrakte tuberkulöser Organe des Meerschweinchens 1005.
Krause, Paul, Kinderlähmung akute, westfälische Epidemie 409.
—, Schwere nervöse und psychische Störungen nach Röntgenverbrennung 313.

Krause, Paul und **Trappe,** Calcinosis interstitialis progressiva et regressiva 221.
Krefting, Rudolf, Aorteninsufficienz und Wassermannsche Reaktion 475.
—, Ligsera og den Wassermannske Syphilisreaktion 354.
Kremer, L. etc. Behandlung der Cholera mit dem antitoxischen Serum von R. Kraus 405.
Kren, Otto und **Schramek, Max,** Sporotrichose 399.
Krencker, E. und **Levy, E.,** Wirkung der durch Galaktose abgetöteten Tuberkelbazillen (Tebean) 1005.
Kretz, Richard, Blutungen im kranken Wurmfortsatz 73.
—, Intrameningeale Hämorrhagien 443.
—, Pathogenese der Appendicitis 445.
Kreuter, E. W., Serodiagnostik der Echinococcusinfektion 165.
—, Serologie des Tetanus (Komplementbindungs- und Antilysinversuche) 65.
— und **Pöhlmann, R.,** Wassermannsche Reaktion für die chirurgische Diagnostik, Modifikation nach Stern 688.
Kroh, Experimentelle Arthritis deformans 319.
Krösing, E., Chorionepitheliom mit langer Latenzzeit 1071.
Krüger, M., Acardie und akutes Hydramnion 128.
—, Lupus vulgaris, Aetiologie 814.
—, Placentarcyste 923.
Krumwiede, Charles u. **Blackburn, Louisa P.,** Antiformin methode and the Herman stain 1004.
Kruschilin, A. W., Wirkung des Alkohols auf die Tätigkeit der Phagocyten 64.
Kruse, Plasmolyse, Verdaulichkeit, Löslichkeit und Färbbarkeit von Bakterienleibern 725.
Krusius, F. F., Biologische Sonderstellung der Linse 1038.
Kubo, T., Lymphangioendothelioma ovarii. Endotheliale Geschwulstbildungen im Eierstock 268.
Kühl, Hugo, Fleischvergiftung, Kokken als Erreger 470.
Kühne, Bruno, Meso-Periarteriitis 936.
Külbs, Lunge und Trauma 376.
Kulescha, G. S., Cholera asiatica, pathol. Anatomie 1086.
Kumita, Veränderungen im Harnapparat, nach Anwesenheit von Steinen auftretend 372.
Kümmell, Krebs, Verbreitung in den Lymphscheiden der Nerven der Orbita 511.
Kuřák, Marie, Kasuistik der Carcinome der Appendix 74.
Kuschtalow, N. J., Elastisches Gewebe der Milchdrüse bei der Laktation und nach der Röntgenisierung 1087.
Kusnetzów, N., Teratoider Tumor im retroperitonealen Zellgewebe 1011.
Küster, W., Gallenfarbstoffe 124.
Kuznitzky, Erich und **Carraro, Arturo,** Regeneration der Nebenniere 179.
Kyes, Preston, Venom hemolysis 408.
Kyrle J., Experimentell erzeugte Hodenatrophie 454.
—, Zwischenzellen des menschlichen Hoden 54.
— und **Weichselbaum,** Langerhanssche Inseln des Pankreas im foetalen und postfoetalen Leben 181.

L.

Labbé, M. et **Thaon, P.,** Ilots de Langerhans du cobaye sous influence de l'alimentation carnée 970.
Labernadie, Lupus consécutif à la rougeole 814.
Labhardt, A., Gleichzeitige, doppelseitige Tubarschwangerschaft 924.
Lagrèze, L., Antiforminmethode der Sputumuntersuchung 857.
Laiguel-Lavastine et **Baufle,** Entérococcémie et hématome suppuré du grand droit abdominal chez un typhique 634.
— —, Septicémie à tetragènes dans fièvre typhoide 584.
Lakin and **Taylor,** Perforation in ponches of the large intestine 963.
Lambert, A. C., Kala-Azar in the Yangtse valley 832.
Lancereaux, Artériosclérose, pathogénie et traitement 702.
—, Cirrhose granulée du foie, étiologie et prophylaxie 842.
Landau, Max und **Bartel, Julius,** Kleinhirncysten 941.
Landouzy, Leucoplasies des joues et des commissures (plaques des fumeurs) 610.
— et **Lortat-Jacob,** Myopathique atrophique du type scapulo-huméral 659.
Landsberger, Friedrich und **Pförringer, Otto,** Kobragifthämolyse bei Geisteskranken 121.
Landsteiner, K. et **Levadite,** Poliomyélite expérimentale 622.
— und **Prasek, E.,** Uebertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen 937.
Lange, Carl, Wassermannsche Reaktion bei Behandlung der Sera mit Baryumsulfat nach Wechselmann 353.
—, Wassermannsche Reaktion mit chlorsaurem Kali nach Brieger und Renz 354.

Langer, Josef, Spirochaete pallida Schaudinn in den Vaccinen bei kongenital-syphilitischen Kindern 910.

Lannelongue, Kystes dermoïdes intracraniens. Origine ectodermique 790.

Lapinski, St. und **Jaworski, W.,** Schwinden der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion bei syphilitischen Erkrankungen 356.

Larkin, J. H. and **Levin, J.,** Transplantation of devitalized arterial segments 702.

Laroche et **de Beurmann,** Intradermo-réaction positive dans le pityriasis rubra pilaire 28.

— —, Origine cholémique du xanthome 361.

— —, Valeur de l'intra-dermoréaction et dermatologie 28.

— et **Queyrat,** Balano-posthites à forme gangréneuse, étude microbiologique 43.

Lasohtsohenko, Keimtötende und entwicklungshemmende Wirkung von Hühnereiweiß 545.

Latzer, L. L., Kerr, J. E. and **Mac Neal, W. J.,** Fecal bacteria of healthy men 262.

Laub, M. und **Novotný, J.,** Komplementbindende Substanzen bei Tuberkulose 27.

— —, Porgessche Ausflockungsreaktion bei Diagnose der Lues an Leichen 688.

Lauber u. Adamük, Doppelbrechendes Lipoid in der Netzhaut bei Retinitis albuminurica 734.

Lauenstein, Tierversuche zur Frage „zwei Darmschlingen im eingeklemmten Bruch", der „retrograden Darmincarceration" etc. 271.

Mc Laughlin, Cholera in children 883.

Launois, P. E., La mamelle chez l'homme, epithélioma de la mamelle 36.

Laurent et **Nicolas,** Acné polymorphe à topographie radiculaire 812.

Laven, Ludwig, Für Kaninchen und Meerschweinchen pathogenes noch nicht beschriebenes Bacterium 585.

Lavenson, R. S., Congenital obliteration of the bile ducts with cirrhosis of the liver 142.

— and **Karsner, H. T.,** Periportal Fibrosis of the liver in Tuberculosis 417.

Läwen, A., Histologie des frei transplantierten periostgedeckten Knochen beim Menschen 318.

—, Thoraxdeformität bei Anus praeternaturalis im Kindesalter 746.

Mac Lean, Appendicitis, Aetiologie 839.

Leber, Entstehungsweise der nephritischen Netzhauterkrankung 511.

Lebert et **Gaston,** Sérodiagnostic de la syphilis 913.

Lebram, Agglutination von Typhusbazillen durch spezifisches Gärtner-Serum 470.

Ledderhose, G., Ruptur des Biceps brachii 660.

Ledingham, J. C. G., Phagocytosis of the so-called neutral substances 357.

— und **Weber, P.,** Lymphadenoma (Hodgkinsche Krankheit) des Mediastinums, verb. mit hypertrophischer Pulmonalosteoarthropathie 79.

Lee, Roger J. and **Whittemore, Wyman,** Wassermannreaction in syphilis and other diseases 914.

Leersum, E. C. van und **Polenaar, Jeanette,** Hypertrophie und Hyperplasie der Langerhansschen Pankreasinseln durch Phloridzin? 750.

Lehmann, F., Tubo-uterine Gravidität 1072.

Lehndorff, A., Chlorom 708.

—, **H.** und **Knöpfelmacher, W.,** Das Collessche Gesetz und die neuen Syphilisforschungen 352.

Lehnerdt, Friedrich, Substitution des Calciums im Knochensystem durch Strontium 185, 663.

Leighton, W. E. u. **Thompson, R. L.,** Chronic parathyroiditis by ligation of parathyroid glandules in the dog 743.

Leiner, C. u. **Wiesner, E. v.,** Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior 411, 412.

Leishman, William, Spirochaeta Duttoni in the tick 952.

Leitch, Peau d'orange in akute mammary carcinoma 269.

Lemoine et **Linossier, G.,** Rôle des viandes non tuberculeuses dans la diffusion de la tuberculose 879.

Lenhart, C. H. and **Marine, D.,** Jodin in the structure of the thyroid gland of sheep, dog, hog and ox 177.

— —, Thyroid carcinoma of brook trout, relation to ordinary goitre 974.

Lenk, Robert, Massenblutungen in das Nierenlager 605.

Lenormant, Botryomycose humaine 684.

Lenz, Pathologie der zentralen Sehbahn 799.

Lenzi, L. e **Abetti, M.,** Tumori a mieloplassi delle guaine tendinee 660.

Leo, A., Zwillingsschwangerschaft mit heterotopem Sitz der Früchte 923.

Mac Leod, G. J., Bakteriology and pathol. Anatomie of Leprosy 259.

— and **Klaer, F. H.,** Pseudodiphteritic septicemia, diagnosticated by blood culture 159.

Léon, N., Deux botriocéphales monstrueux 165.

Léon, B., Diplogonoporus Braun 732.
Leoncini, F. u. **Cevidalli, A.**, Docimasia surrenale nella diagnosi medicoforense 741.
Leontjew, Cyste des vorderen Mediastinum 1084.
Leriche, R. und **Poncet, A.**, Tuberculose inflammatoire et corps thyroïde 715.
Lesser, Fritz, Behandlung der Syphilis im Lichte der neuen Syphilisforschung 300.
Lettieri, R., Connessioni vasali tra rene e fegato 964.
Letulle M., Pachypleurites, anatomie path. 847.
— et **Nattan-Larrier**, Lésions du foie dans les schistosomiases humaines 641.
Leutert, Ernst, Vergleichende bakteriologische Blutuntersuchung bei Warzenfortsatz-Entzündungen 807.
Levaditi, C. et **Landsteiner**, Poliomyélite expérimentale 622.
— und **Muttermilch, St.**, Méthode de Bordet et Gengou, appliquée a l'étude des trypanosomiases 22.
— et **Stanesco**, Procédé de recherche des trypanosomes des spirilles et des filaires dans le sang 538.
Levin, J. and **Larkin, J. H.**, Transplantation of devitalized arterial segments 702.
Levy, E. u. **Krencker, E.**, Wirkung der durch Galaktose abgetöteten Tuberkelbazillen (Tebean) 1005.
—, **M.**, Färbung der Tuberkelbazillen nach Gasis 875.
—, **Richard**, Entstehung des mal perforant du pied 656.
Lewin, Karl, Die bösartigen Geschwülste (Buchanz.) 187.
Lewis, D. D. und **Rosenow, E. C.**, Primary portal thrombosis 842.
—, **Paula**, Poliomyelitis anterior experimental in the monkey 936.
—, Tuberculous cervical adenitis 347.
— and **Flexner, Simon**, Experimental epidemic poliomyelitis in monkeys 937.
— —, Experimentell erzeugte akute Poliomyelitis bei Affen und ihre Erreger 410.
—, **Th.**, Vorhofflimmern 440.
Ley, Leonhard, Tropical form of adenitis due to an unrecognised organism 562.
Lhermitte, J. et **Guccione, A.**, Histogénèse des fibrilles névrogliques dans les processus inflammatoires de la névroglie 621.
— —, Lésions des vaisseaux des Cylindres-axes et de la névroglie dans la sclérose en plaques 653.
Libman, Brill and **Mandelbaum**, Primary splenomegaly of the Gaucher type 75.
Licheri, B., Coltivare in liquide contenenti nucleina blastomicetica il virus vaccinico filtrato attraverso le Berkefeld W. 350.
Lichtenberg, Alexander v., Aetiologie der postoperativen Lungenkomplikationen 845.
Lichtenheld, Krankheiten durch kleine Piroplasmen verursacht beim Rinde 685.
Lichtenstein, A., Pseudoleukämie und Tuberkulose 1033.
Lichtwitz und **Hirsch**, Adrenalinwirkung und peripherer Gefäßtonus 936.
Licini, C., Einfluß der Exstirpation des Pankreas auf die Schilddrüse 714.
Liebermann, L. v. u. **Fenyvessy, B. v.**, Aktivierung gegenseitige hämolytisch wirksamer Stoffe 120.
— —, Hämotrope Wirkung aus hämolytischen Seris isolierter Immunkörper 120.
Linck, Alfred, Chordoma malignum. Geschwülste an der Schädelbasis 267.
Lindberg, G., Alterskurve der weißen Blutkörperchen des Kaninchens 709.
Lindemann, Auflösung von Tuberkelbazillen in Neurin 1004.
Lindner, K., Gonokokkenfreie Urethritis, Aetiologie 1075.
—, Prowazekschen Einschlüsse, freie Initialform 351.
—, Prowazeksche Einschlüsse, Färbung 1055.
—, Uebertragungsversuche von gonokokkenfreier Blennorhoea neonatorum auf Affen 351.
Linossier, G. et **Lemoine**, Rôle des viandes non tuberculeuses dans la diffusion de la tuberculose 879.
Lippmann, Artur, Nachweis der Tuberkelbazillen im strömenden Blut der Phthisiker 158.
—, **Heinrich**, Zusammenhang von Idiotie und Syphilis 314.
Lipschütz, A., Phosphorhaushalt des wachsenden Hundes 733.
—, **B.**, Mikroskopische Untersuchungen bullöser Dermatitis. I. Zystokonien. 1038.
Lissauer, Max, Lage der Ganglienzellen des menschlichen Herzens 225.
—, Peritheliom der pia mater spinalis (4 Abbildungen) 1089.
—, Prostatahypertrophie, Histologie 1002.
Livierato, S., Estratti di tessuto linfatico tubercolare sulla evoluzione della tubercolosi 582.

Livierato, S., Extrakte von Lymphgewebe, Einfluß auf Evolution der experimentellen Tuberkulose 727.
—, Magensaft-Anaphylaxie 1064.
Livini, J., Anomalie congenite del canale alimentare e dell' apparecchio polmonare 796.
Loeb, Jacques, Wesen der formativen Reizung (Buchanzeige) 478.
—, **Leo** and **Fleischer, Moyen L.**, Studies in Edema. IV. Influence of Calcium chloride, Adrenalin, Myocarditis and Nephrectomy upon the Dilution of Blood 546.
— —, Studies in Edema. V. Effect of Calcium chloride, Adrenalin and Myocarditic Lesions upon the Blood pressure 547.
—, and **Hunter, J. W.**, Extrauterine pregnancy, influence of operation 138.
—, **W.** und **Higuchi, S.**, Placentaenzyme 922.
Lobenhoffer, Sekretion in den Strumen 566.
Lofaro, Philipp, Endotheliom auf einem dermoidalen Mutternaevus 1013.
—, Primäres Magensarkom 614.
Löffler, F., Serotherapie, Seroprophylaxe und Impfung bei Maul- und Klauenseuche 802.
—, Typhusbakterien, neues Verfahren zum Nachweis und zur Differentialdiagnose mittels Malachitgrün-Safranin-Reinblau-Nährböden 62.
Lohfeldt, Primäre Geschwülste der bursa omentalis 888.
Löhlein, M., Hämorrhagische Nierenaffektionen bei chronischer ulzeröser Endocarditis (Embolische nichteitrige Herdnephritis) 737.
—, Phagocytose von Tuberkelbazillen 28.
—, Primäre Sehnervengeschwülste 791.
Loiselet et **Gaston**, Deux cas de langue noire chez des malades ayant utilisé l'eau oxygénée 69.
Loele, Malakoplakie der Harnblase 609.
Lombroso, C. u. **Audenino, G.**, Alimentazione maidica esclusiva dannosa agli animali 400.
Lommel, P., Zuckerbildung aus Fett (im Phloridzindiabetes) 1065.
Longcope, W. T., Hodgkins disease and lymphosarcoma 79.
— and **Donhauser, J. L.**, Proteolytic ferments of the large lymphocytes in acute leucaemia 168.
Lönhardt, Otto, Polyserositis chronica und Gram-positive Diplokokken im Exsudate 238.
Loening, Fritz, Bakterizierende Wirksamkeit des menschlichen Blutes gegenüber Streptokokken 498.
Loos, Erworbene Kieferdifformitäten 1035.
—, Zahnverlagerung 660.
Looss, A., What is „Schistosomum Mansoni", Sambon 1907? 164.
Loeper et **Béchamp**, Chaux du sang dans états pathologiques 1026.
Lord, F. T., Epidemie of influenza, etiology 779.
Lorenz, Hans, Retrograde Inkarzeration des Darms 617.
Lorey u. **Schumm**, Giftwirkung von Bismutum subnitricum in der Röntgendiagnostik 786.
Lorat-Jacob et **Landouzy**, Myopathique atrophique du type scapulohuméral 659.
Loeschke, Histologische Beiträge zur Frage des Glykogenstoffwechsels in der Diabetikerniere 945.
Lossen, W., Fremdkörperappendicitis, Kasuistik 747.
—, Varicen der vorderen Bauchwand 476.
Lotti, C. e **Giugni, Fr.**, Germi aerobi dell' intestino 634.
Louste et **Gaucher**, Purpura des membres inférieurs d'origine tuberculeuse 122.
Löwenstein, C., Atypische Epithelwucherungen und Tumoren der Speicheldrüsen 598.
—, Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica 649.
—, **E.**, Auflösung der Tuberkelbazillen durch Cholin und Neurin 583.
—, Eiterzellen, Verhalten gegenüber Tuberkelbazillen 587.
Loewit, M., Pankreasdiabetes beim Frosche 420.
Lubarsch, O., Amyloiderkrankung bei krebs- und sarkomkranken weißen Mäusen 97.
—, Aortenveränderungen bei Puerperalsepsis der Kaninchen 442.
—, Schlagaderverkalkung, alimentäre 848.
Lucien, M. et **Etienne**, Artérite et Phlébite oblitérantes syphilitiques du membre inférieur 476.
— et **Parisot, J.**, Fonctions du thymus 1031.
Lucksch, Fr., Experimentelle hämatogene Lungentuberkulose 450
—, Störung der Nebennierenfunktion bei Infektionskrankheiten 179.
—, Veränderungen der Kaninchen-Nebenniere nach Diphtherietoxininjektion 443.
—, Wassermannsche Reaktion an der Leiche 455.

Lüdke, H., Bedeutung der Temperatursteigerung für die Antikörperproduktion 217.
—, Milztransplantationen 77.
Luft, H., Luxatio humeri congenita 1069.
Lutembacher et **Pautrier,** Sporotrichose simulant la tuberculose de la face 116.
Luxembourg, H., Perforation des Herzens durch Schußverletzung ohne Durchschlagung des Herzbeutels 698.
Luzzato, A. M., Anemia perniciosa da neoplasma 711.

M.

Maas, Recklinghausensche Krankheit 887.
Maciesza, Adolph, Bedeutung des Darmtractus bei Entstehung der Lungen- und Bauchorgananthrakose 125.
Mackenzie, Primary sarcoma of the Duodenum 70.
—, Koordinationssystem im Herzen 438.
Madsen, Th. und **Tallquist, T. W.,** Einwirkung einiger Gifte auf die Antikörperbildung (Pyrodin, Pyrogallol) 63.
Magnus, W. und **Friedenthal, H.,** Geschlechtszellen der Planzen serobiologisches Verhalten 918.
Magrath, G. B. und **Councilman, W. F.,** Lesions of the skin and the tumor formations in xeroderma pigmentosum 697.
Maguise, Robert, Oxaluria and treatment of calcium oxalate deposit from the urine 592.
Makkas, M., Hernia uteri inguinalis bilateralis 1022.
Maklakold, A. A., Augenveränderungen bei Leukämie 510,
Mandelbaum, M., Nachweis proteolystischer Fermente und deren Antifermente 357.
—, **Brill** and **Libman,** Primary splenomegaly of the Gaucher type 75.
Manson, Sir P., Excessive Liability of european women in Africa to Trypanosomiasis 832.
Manwaring, Wilfred H., Anpassung von Leberzellen bei experimenteller Phosphorvergiftung 646.
Marassovich, Gino, Carcinome des Gesichtes u. d. Kopfhaut, Statistik 696.
Marcano, G., Abcès dysentériques de la convexité du foie 415
Marchand, F. J., Eigentümlicher Magenbefund nach Genuß verdorbener Pilze 450.
—, Embryo mit membranöser Umhüllung 462.
Marchand, F. J., Endotheliome der Speicheldrüsen 999.
—, Entwickelung und Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn (Buchanzeige) 276.
—, Plötzlicher Nebennierentod, Bedeutung hyperplastischer akzessorischer Nebennieren 443.
Marchildon, Typhoid spermatocystitis and prostatitis 890.
Marcozzi, V., Infezione della cistifellea e dei vasi biliari nella calcolosi 648.
v. Marenholtz, Polyserositis 238.
Marie et **Balzer,** Sporotrichose verruqueuse chez un syphilitique 684.
— —, Syphilis maligne, chancre ulcéreux du gland et du méat; gommes précoces 540.
— —, Xanthome diabétique 857.
—, — et **Deroide,** Pemphigus végétant de Neumann 811.
Marine, D. und **Lenhart, C. H.,** Jodin in the structure of the thyroid gland in the sheep, dog, hog and ox 177.
— —, Thyroid carcinoma of brook trout (salvelinus fontinalis), relation to ordinary goitre 974.
Marinesco et **Minca,** Ablation du corps thyroide et dégénérescence et régénérescence des nerfs 567.
Markovic, Röntgenologische Diagnostik der Schädelbasisverletzungen 1034.
Marks, L. H., Intrastomachale Behandlung trypanosomeninfizierter Mäuse 22.
Marshall, Amoebic Dysentery 746.
Martelli, D., Leucociti, degenerazione albuminosa 1024.
—, Leucociti del sangue circolante, degenerazione albuminosa 556.
Martens, Chirurgie der Pankreascysten 420.
Martini, E., Abgekapselte und verkalkte Nematoden (Trichotracheliden) in den Muskelfascien eines chinesischen Haushuhnes 640.
—, Appendicite, studio anatomo-patologico 274.
—, Entwicklung eines Rinder-Piroplasmas und -Trypanosomas im künstlichen Nährboden 402.
Martius, Heinrich, Histologische Untersuchungen an der Muskulatur von Rhachitikern 294.
Martland, H. S., Tumor of the submaxillary region 1013.
Maschke, Walter, Hämorrhagische Infarzierung im Hoden 366.
—, Primäres Magensarkom 614.
Masing und **Siebeck,** Hämoglobin, Sauerstoffbindungsvermögen 1027.

Masotti, Résultats éloignés du traitement par le radium 305.
Massaglia, A., Agente specifico del Kala-Azar infantile 213.
—, Localizzazione dei tripanosomi durante le crisi tripanolitiche 211.
—, Mastzellen-Leukocytose in der Peritonealhöhle 534.
—, Moyens naturels de défense de certains vertébrés à sang froid contre trypanosome du Surra (Trypanosoma Evansi) 212.
— und **Sabbatini, G.,** Ingestione di colture di Bacillus botulinus 260.
Masselot, L. et **Brault, J.,** Bacille du rhinosclérome (B. de Frisch) 1055.
Masson et **Pinard,** Chorio-Epithéliome malin 790.
— et **Reynier, P.,** Sténose pylorique due à un lobule pancréatique aberrant 610.
Materna, Luys, Auto-Adrenin-intoxication bei beiderseitiger Nebennierenblutung 970.
Matsuoka, M., Gelenkerkrankungen bei Tabes dorsalis 1035.
—, Pagetsche Knochenkrankheit (Osteomalacia chronica deformans hypertrophica nach Recklinghausen) 664.
—, Wismutvergiftung nach Injektion 594.
Maugeri, Legatura dei vasi dell'arto inferiore 788.
Maximow, Alexander, Blut und Bindegewebe II. Histogenese der Thymus bei Säugetieren 174.
Maxson, Louis H., Tubercle bacilli excredet through the bile? 1004.
May, R., Leukocyteneinschlüsse 167, 556.
—, **W.,** Fall von diffuser Oesophagusectasie 69.
Mayer, Gg., Waldmann, Fuerst und **Grubes, G. B.,** Genickstarre, bes. Keimträgerfrage 1056.
—, **K.** und **Rieländer, A.,** Tuberkulose in der Schwangerschaft 135.
—, **Rathery** et **Schaeffer,** Aspect et variations des granulations ou mitochondries de la cellule hépatique 646.
— —, Réactions des cellules hépatiques à divers substances organiques 646.
Mayesima, J., Aetiologie der Polymyositis 802.
Mazzia, O., Chordom der Sakralgegend 769.
Meakins, J. C., Phagocytic Immunity in Streptococcus Infections 357.
Medigreceanu, F., Fütterungsversuch bei Ratten, die überimpfte Tumoren trugen 694.
—, Größenverhältnisse der Organe bei tumortragenden Mäusen und Ratten 502.
Meerwein, Hans, Teleangiektasie der Zunge 1013.
Meier, G. und **Wassermann, A.,** Serodiagnostik der Syphilis 913.
Meinicke und **Kraus,** Aetiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung 409.
Meirowsky, E., Einfache Methode zur schnellen Färbung lebender Spirochäten 909.
—, Experimentelle Farbstoffbildung in der Nebenniere 721.
—, Pigmentbildung in vom Körper losgelöster Haut 122.
Meisel, P., Linksseitiger subphrenischer Abszeß 143.
Meixner, K., Pseudohermaphroditismus femininus externus 795.
Meller, Intraoculares Sarkom und sympathisierende Entzündung 808.
Melnikow-Raswedenkow, N. Th., Transport der Präparate auf weite Entfernungen 667.
Meltzer, Otto, Micrococcus tetragenus bei Septikämien und Mischinfektionen 779.
Menabuoni, G., Comportamento del tessuto elastico della milza in alcune malattie dei bambini 78.
— e **Francioni, C.,** Potere fagocitario del sangue nella meningite da meningococco 356.
Menini, G., Azione flogistica dei prodotti bacterici nei tessuti 403.
Merkel, H., Blasendivertikel 464.
—, Pseudomyxoma peritonei nach Wurmfortsatzberstung 447.
—, Tuberkelbazillennachweis mittelst Antiformin 727.
Merlani, R., Produzione di cartilagine nel processo di guarigione delle fratture 1033.
Merzbacher, L., Gibt es präformierte perizelluläre Lymphräume? 232.
—, Reaktives Gliom 234.
Metalnikoff, S., Bienenmottenraupen. Beziehungen zu den Tuberkelbazillen 347.
—, Schützende Rolle der Hoden und Nebenhoden 1074.
— und **Sieber, N.,** Bakteriolyse der Tuberkelbazillen 726.
Metschnikoff, E., Diarrhées des nourrissons 636.
Meves, Friedrich, Strukturen in den Zellen des embryonalen Stützgewebes 802.
Meyer, Artur Waldemar, Experimentelle Epithelwucherungen 37.
—, **E.** und **Emmerich, E.,** Paroxysmale Haemoglobinurie 38.

Meyer, Erich, Butterfield, E. E. und **Heineke, A.,** Altmannsche Granulationen in den weißen Blutzellen 167.
—, **Friedrich G. A.,** Foudroyante Pneumokokkensepsis mit Hämoglobinuire 468.
—, **Kurt,** Immunhämolysine, Beziehungen zu den Lipoiden 121.
—, Serodiagnostik der Echinococcuserkrankung 731.
—, **R.,** Erosio portionis uteri 456.
—, Parametritis und Paravaginitis posterior mit heterotoper Epithelwucherung 931.
—, **W. K.,** Histogenese der nichttraumatischen Herzruptur 667.
Meyerstein, W., Beziehungen von Lipoidsubstanzen zur Hämolyse 543.
—, Hemmung der Seifenhämolyse 408.
Michael, Louis Guy., Erzeugung von Steinkrankheiten bei Zuchttieren 608.
Michaelis, Leonor u. **Eisner, Georg,** Antituberkulin im Blutserum von Phthisikern 958.
— und **Skwirsky, P.,** Verhalten des Komplements bei der Komplementbindungsreaktion 499.
—, **Walter** und **Mulzer, Paul,** Hereditäre Lues und Wassermannsche Reaktion 915.
Micheli, J., Splenomegalia con ittero acolurico cronico acquisito 77.
Middeldorpf und **Moses, S.,** Fall von Mikuliczscher Krankheit 68.
v. Mikulicz-Radetzky u. **Kümmel,** Die Krankheiten des Mundes (Buchanzeige) 189.
Milian, Nodosités chroniques du rhumatisme déformant 805.
—, Reinfection syphilitique 687.
Miller, W., Plasmazellen bei eiterigen Adnexentzündungen 1072.
—, Schleimkrebs des Collum uteri 1073.
Mills, P., Pirquets tuberculin reaction in children 880.
Milner, R., S. g. primäre Appendixcarcinome 379.
—, Entzündliche Pseudocarcinome des Wurmfortsatzes 891.
Milone, G., Passagio dei microorganismi attraverso le pareti vesicali 609.
Minea et **Marinesco,** Ablation du corps thyroide et dégénérescence et régénérescence des nerfs 567.
Minot, Lichen de Wilson du thorax et du bras à disposition zostérienne 856.
Mironescu, Th. und **Babes, V.,** Dissezierende Arteriitis und Aneurysma dissecans 935.
— —, Mykose des Menschen mit Bildung von schwarzen Körnern 835.
Missiroli, A., Alterazioni della ghiandola tiroide in seguito alla resezione del simpatico cervicale 308.
Mita, S., Anaphylaktischer Temperatursturz — Ueberempfindlichkeitsshok 1061.
— und **Pfeiffer, Herm.,** Eiweißanaphylaxie 591, 1062.
— —, Eiweiß — Antieiweißreaktion 1063.
Mizuo, Teratoma orbitae (Foetus in orbita, Orbitopagus parasiticus) 789.
Mohr, R., Hernia epigastrica ohne fühlbare Geschwulst 271.
—, Nebennierentumor der rechten Niere mit gleichzeitiger hyperplastischer Nebenniere im Schwanz des Pankreas 373.
Moissejeff, A. J., Bau des Granuloms des sog. „Pendisches Geschwürs“ 667.
—, Pleurogene Pneumonie 1085.
Moldovan, J. u. **Doerr, R.,** Analyse des Präzipitationsphänomens 1009.
— —, Anaphylaxie 1061.
— —, Wirkung toxischer Normal- und Immunsera als anaphylaktische Reaktion 1059.
Molier, S., Blutbildung in der embryonalen Leber des Menschen und der Säugetiere 175.
Möller, S., Urobilinentstehung 602.
Möllers, B., Tuberkuloseinfektion des Menschen durch Perlsuchtbazillen 346
Mollow, Multiple Knochenexostosen 661.
—, Röntgendiagnostik des Lungen- und Leberechinococcus 641.
Mönckeberg, J. G., Normale und pathol. Anatomie des Herzens 437.
—, Reizleitungssystem 440.
Monier-Vinard et **Klippel,** Dégénérescence maligne dans embryome testiculaire 265.
Monnier et **Ribereau,** Fièvre paratyphoide terminée par la mort 906.
Monti, Romeo u. **Hamburger, Franz,** Tuberkulinimmunität 881.
Moore, J. W. and **Noguchi, H.,** Butyric acid test for syphilis in metasyphilitic and other nervous disorders 160.
—, **M.,** Peritoneal pseudomyxoma originating from appendix 841.
Morawitz, P., Chlorose 1028.
Morel, L., Parathyroides dans l'ostéogénèse 568.
Morelli, E., Indicanuria 125.
Morgenstern, Kurt, Riesen-Divertikel des Nierenbeckens 1017.
Mori, A., Anafilassi e vaccinazione della cavia verso il siero antidifterico 499.
—, **N.,** Stomatite pustulosa contagiosa 609.

Moriani, G., Aneurisma embolico (Buchanzeige) 427.
—, Peperti rari sull' aorta (Buchanzeige) 429.
—, Rotture aortiche (Buchanz.) 427.
Moritz, O. E., Malignes Granulom (Sternbergs Krankheit) und Pseudoleukämie 174.
Moro, G., Elastizität des Bauchfells inbezug auf die Entstehung der erworbenen Hernien 272.
—, Histologische und funktionelle Veränderungen des Peritoneums in Bruchsäcken 271.
Morpurgo, Funktionelle Anpassung der Nieren an Parabiose-Ratten 457.
Morris, R. S., Nuclear particles in the erythrocytes 44.
Moschcowitz, Eli, Sarcoma of the stomach, enchondroma of the vertebra and carcinoma of the kidney 1014.
Mosse, Chemisch-elektive Färbung in der Histologie 1001.
De la Motte, Porgessche Lues Reaktion 911
Mozejko, Schnelle Methode zur Darstellung der Knochen für osteologische Untersuchungen 860.
Much, H. u. **Deycke, G.**, Bakteriolyse von Tuberkelbazillen 60.
— —, Entgegnung auf Löwensteins Kritik der Arbeit über Bakteriolyse der Tuberkelbazillen 726.
— und **Fränkel, Eugen**, Hodgkinsche Krankheit und Leucaemia lymphatica, Aetiologie 706.
Mühlens, Malariabekämpfung in Wilhelmshaven und Umgebung 1. 4. 1908 bis 31. 3. 1909 299.
—, Malariaepidemie des J. 1907 in Bant, Heppens, Neuende und Wilhelmshaven 299.
Mühlmann, M., Das Altern und der physiologische Tod (Buchanz.) 976.
—, Pigment der Nervenzellen als Ausnützungsprodukt 667.
Mulas, C., Virus vaccinico negli organi dei conigli inoculati con vaccino sulla cute e cornea 350.
Müller, Arthur, Bantische Krankheit 176.
—, **Eduard**, Epididymitis und Bakterium coli commune 365.
—, Spinale Kinderlähmung (Buchanz.) 716.
—, Wechselbeziehungen in der Agglutination zwischen Bacterium coli und typhi 784.
—, **G. P.**, Tuberculosis of the appendix 275.
—, **M.**, Verwendbarkeit der Präzipitinreaktion zur Rotzdiagnose 883.
Müller, Otto, Mißbildungen der weiblichen Sexualorgane 1068.
—, **Paul**, Entstehungsweise der Milzcysten 344.
—, **P. Th.**, **Rintelen, A.** u. **Busson, Br.**, Aviditätsstudien an Agglutininen 497.
—, **R.**, Technischer Ausbau der Wassermannschen Reaktion, Wert und We en 27.
—, **W.**, Verhalten der Gelenke bei allgemeinen Oedemen und Gefäßkompressionen (Stauungsergüsse) 320.
—, Viskosität des menschlichen Blutes bei chirurgischen Krankheiten 552.
Mulzer, P., Technik und Verwertung der Wassermannschen Reaktion 912.
— und **Michaelis, Walter**, Hereditäre Lues und Wassermannsche Reaktion 915.
— und **Uhlenhuth**, Experimentelle Kaninchen- und Affensyphilis 832.
— —, Kaninchensyphilis experimentelle, Impfsyphilis des Hodens 300.
Munk, F. und **Citron, J.**, Wesen der Wassermannschen Reaktion 915.
— und **Garbat, A. L.**, Kann das chlorsaure Kali bei der Wassermannschen Reaktion das Immunhaemolysin ersetzen? 300.
Münter, Epithelheterotopie und -Metaplasie 37.
Muratet, L. et **Sabrazès, L.**, Myxome lipomateux intrathoracique d'origine pleurale 268.
Murphy, A. J., Etiology of Empyema 379.
Murray, J. A. and **Bashford, E. F.**, Incidence of cancer in mice of known age 307.
Muscel Hanu et **Vasiliu, T.**, Réaction de Wassermann dans la Malaria 543.
Mutermilch, St. und **Levaditi, C.**, Méthode de Bordet et Gengou appliquée à l'étude des trypanosomiases 22.

N.

Nagel, Angeborene reine Dextrokardie 229.
Nakahara, T., Plattenepithelkrebs auf Knochen übergreifend 664.
— und **Dilger**, Subkutane und intramuskuläre Knochenbildungen durch Injektion bezw. Inplantation von Periostemulsion 225.
Nasetti, Fr., Einfluß der Saughyperämie auf den Mäusekrebs 919.
Nassetti, E. und **Friedberger, E.**, Antikörperbildung bei parabiotischen Tieren 64.
Natanson, K. u. **Goldschmidt, W.**, Morphologisches Verhalten der Montgomeryschen Drüsen 1018.

Nattan-Larrier, L. et **Brindeau, A.**, Môle hydatiforme 134.
— et **Letulle, Maurice**, Lésions du foie dans les schistosomiases humaines 641.
Nazari, A., Miastenia grave 1036.
Mac Neal, W. J., Latzer, L. L. and **Kerr, J. E.**, Fecal bacteria of healthy men 262.
Negri, A., Sarkospiridien 1054.
— e **Gozzi, C.**, Potere di rigenerazione della ghiandola paratiroide 742.
Neri, L., Appendicite, batteriologia ed istologia 747.
Netter, A., Paralysie infantile, forme épidémique à Paris en 1909 799.
—, Septicémie méningococcique sans méningite. Traitement sérothérapeutique 584.
Neubauer, C., Glykogenbildung aus Lävulose bezw. Dextrose beim Diabetes 421.
Neuberg, C. und **Beitzke, H.**, Synthetische Wirkung der Antifermente 66.
—, **Blumenthal** und **Jacoby**, Autolytische Vorgänge in Tumoren 304.
Neufeld, F. u. **Händel**, Antipneumokokkenserum, spezifische Behandlung der Pneumonie 405
v. Neugebauer, F., Uteruszysten, Kasuistik 1021.
Neuhof, Elsberg and **Geist**, Skin reaction in carcinoma 793.
Neukirch, P., Große mononukleäre ungranulierte Zellen im Blute chronischer Myelämien 559.
Neumann, Alfred, Ligamentum mesenterico-mesosolicum und Ileus 616.
—, **R. O.**, Blutparasiten von Vesperugo und deren Weiterentwicklung in den Milben der Fledermäuse 210.
—, Leishmania tropica im peripheren Blute bei der Dehlibeule 402.
—, **Wilhelm** und **Kössler, Karl K.**, Opsonischer Index und Tuberkulosetherapie 496
Nove, Georg und **Boas, Harald**, Wassermannsche Reaktion bei Dementia paralytica 895.
Nichols, E. H. and **Richardson, F. L.**, Arthritis deformans 805.
Nicolas et **Laurent**, Acné polymorphe à topographie radiculaire 812.
— et **Sambon**, Erythrodermies congénitales ichthyosiformes 362.
Nicolau, Trichophytie du cuir chevelu en Roumanie (Trichophyton violaceum) 263.
Nicoletti, V., Legatura dell' arteria epatica 964.
Niepraschk, Verbreitung des Typhus durch Dauerausscheider 469.
Nierenstein, M. und **Breinl, A.**, Mechanismus der Atoxylwirkung 832.
Nikolsky, A. M., Epitheliale Cysten der Finger und des Handtellers 36.
—, **N. M.**, Plattenepithelkrebs der Kopfhaut 1086.
Nishi, M., Glykogenbildung in der Leber pankreas-diabetischer Schildkröten 422.
—, Mechanismus der Blutzuckerregulation 423.
—, Mechanismus der Diuretinglykosurie 423.
—, Rückresorption des Zuckers in der Niere 608.
Nishimura, Jasuyoshi, Vergleichende Untersuchungen über die mikrochemische Eisenreaktion in menschlichen Lebern 10.
Nishino, Bakteriologische Untersuchungen der Hausgenossen von Diphtheriekranken 778.
Nitsch, R. und **Eisenberg, Ph.**, Wassermannsche Reaktion mit künstlichem Antigen 688.
Noguchi, Hideyo, Pleomorphism and pleobiosis of bacillus bifidus communis 1056.
—, Wassermannsche Reaktion und der praktische Arzt 912.
— and **Cohen, Martin**, Trachoma bodies in smear and section 953.
— and **Moore, J. W.**, Butyric acid test for syphilis in metasyphilitic and other nervous disorders 160.
Nordmann, O. u. **Hart, C.**, Bedeutung der Thymus für den tierischen Organismus 564.
Norris, C. C., Primary carcinoma of the Appendix 963.
Novotný, J. und **Laub, M.**, Komplementbindende Substanzen bei Tuberkulose 27.
— und —, Porgessche Ausflockungsreaktion bei Diagnose der Lues an Leichen 688.
— und **Schick, B.**, Diphtheriekutanreaktion beim Meerschweinchen 545.
— und —, Vaccineinfektion des Kaninchens durch intrakutane Injektion von Kuhpockenlymphe 953.
Nowicki, W., Substance chromaffine et les reins 970.
Nunokawa, K. und **Achelis**, Meningitis in pars lumbosacralis des Rückenmarks lokalisiert 650.
— und **Weil, E.**, Wirkungsweise der Meerschweinchenleukocyten auf tierische Milzbrandbazillen 834.

O.

Oberndorfer, S., Aortenruptur bei kongenitaler Aortenstenose 464.
—, Enteritis akute embolische 447.
—, Häufigkeit des Ulcus ventriculi rotundum in München 69.
—, Verhandlungen der XIV. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Erlangen 4.—6. April 1910 413.
Oberst, Ad., Verletzungen durch den elektrischen Strom 126.
Offergeld, H., Beteiligung des hämatopoetischen Systems an der Metastasierung beim Uteruscarcinom 138.
—, Hautmetastasen beim Uteruscarcinom 1022.
—, Metastasen in der Bauchhöhle beim Uteruscarcinom 139.
—, Metastasierung des Uteruscarcinoms in das Zentralnervensystem und die höheren Sinnesorgane 139.
—, Uteruscarcinom und seine Metastasierung in Organe mit „innerer Sekretion" 139.
—, Uteruscarcinom und seine Metastasen in Pleura und Lungen 139
Ogata, Altersveränderungen des Uterus 136.
Ohkubo, S., Anaphylaxie par des extracts d'organes 1064.
—, Opsonische Wirkung des Behringschen Diphtherieantiserum 958
Oehlecker, F., Kasuistik und Behandlung neuropathischer Gelenkerkrankungen 806.
—, Kongenitale Verkrümmung der Wirbelsäule infolge Spaltung von Wirbelkörpern 509.
Omeltschenko, Th. S., Demonstration von Apparaten 1085.
—, Milz bei Morbus Banti 1085.
—, Pigmentbildung von Tuberkelbazillen 1085.
Omorokow, Ablenkung der Kobragifthämolyse bei Geisteskrankheiten 854.
Opie, Eugene, L., Intoxication and bacterial infection, relation to necrosis of the liver 965.
— und **Barker, Bertha, J.**, Enzymes of tuberculous exsudates 358.
— and —, Enzymes of tuberculosis tissue 163.
Oppenheimer, Carl, Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere (Buchanz.) 479.
Ophüls, W., Experimental chronic nephritis 737.
Ordway, Th., Chronic pancreatitis with tumorlike nodules in the cat 844.
Ordway, Th. and **Tyzzer, E. E.**, Tumors in the common fowl 704.
Orembowsky, N. S., Veränderungen des inneren Ohres bei Vergiftung mit Chinin und salicylsaurem Natrium 808.
Oeri, Rudolf, Situs viscerum inversus foetalis, Kasuistik 129.
Orlandi, O., Glaucoma emorragico 657.
Orsini, E., Aktive Anaphylaxie durch Bakterienpräparate 1059.
Orsos, Abnorme Muskelbündel der venösen Klappenapparate des Herzens 462.
—, Adenoma papillare diffusum corporis uteri metaplasticum 463.
—, Intramuraler Sehnenstrang des rechten Vorhofes 439.
Orth, J., Muskelnekrosen durch Hata 1000.
—, Präparate, kongenital-syphilitische 1000.
Ossola, Sifilide del testicolo nel coniglio 541.
Oswald, Adolf, Lehrbuch der chemischen Pathologie 975.
Otten, Röntgendiagnose der Lungengeschwülste 846.
Ottenberg, R., Acute leukemia, Auers bodies 558.
—, Auer bodies in acute leucemia 172.
Ottolenghi, D., Entwickelung einiger pathogener Trypanosomen im Säugetierorganismus 211.
Ottolia, D., Carcinomi della mammella maschile 600.
v. Oeynhausen, H., Thoracopagus tetrabrachius 128.

P.

Pachioni, D., Essudato difterico 218.
Paderstein, Pathologie der knötchenförmigen Hornhautdegeneration 510.
Padtberg, J. H., Haut als Chlordepot 1065.
Pagenstecher, A., Multiple Cysten an Irishinterfläche und am corpus ciliare 810.
—, Liposen in Geweben 1066.
Palazzo, Giuseppe, Endotheliomi della parotide 598.
Palla, Fr., Traumatische Sehnenverdickung 802.
Palmer, G. T. and **Winslow, C. E. A.**, Intestinal streptococci from the horse, the cour and man 297.
Paltauf, R., Mycosis fungoides mit Lokalisation in den inneren Organen 998.
—, Pathologie der Wutkrankheit beim Menschen 23.

Pane, N., Bakterizide von Milzbrandbazillen-Antagonisten-Mikroben ausziehbare Substanzen 834.
Pankow, Uterusblutungen, Ursachen 603.
Panton and **Hutchinson,** Congenital family cholaemia 602.
Paolucci, G., Tossicità degli ascaridi 640.
Papadia, G., Plasmacellule, fenomeni reattivi nella cisticercosi cerebrale 639.
Pappenheim, A., Atlas der menschlichen Blutzellen (Buchanzeige) 431.
—, Azurkörnung in den lymphoiden Blutzellen 850.
—, Chloromzelle von Butterfield, cytologische Natur 173.
—, Leukosarkomatose und Leukosarkomzellen 708.
Pari, Giulio Andrea, Verwendbarkeit vitaler Karmineinspritzungen 860.
Paris et **Sabaréanu,** Tréponème pâle dans la glande pituitaire des hérédosyphilitiques 910.
Parisot, J. et **Lucien, M.,** Fonctions du thymus 1031.
Park, E. A., Extensive pulmonary thrombosis complicating pneumonia 377.
Parry, Acute Mastoiditis with lateral sinus suppuration 807.
Paschkis, Rudolf, Primärer Tumor des Harnleiters 1017.
Pascucci, O., Leucanemia 169.
Pasini, A., Adenoma sebaceo Pringle 599.
Pater et **Ribadeau - Dumas, L.,** Syphilis congénitale des capsules surrénales 180.
Pauliček, E., Primäre chronisch entzündliche Splenomegalien, Bantische Krankheit und Splenektomie 849.
Pautrier et **Fage,** Lupus érythémateux des muqueuses 362.
— et **Fernet,** Urticaire pigmentaire à début tardif 361.
— et **Lutembacher,** Sporotrichose simulant la tuberculose de la face 116.
Payr, Adolph, Volvulus ventriculi und Achsendrehung des Magens 611.
—, **E.,** Rundes Magengeschwür, Pathogenese 449.
Pearce, R. M., Bone formation in the kidney after partial extirpation 41.
—, Experimental glomerular lesions due to venom 40.
—, Kidney extracts and serum of animals with renal lesions, influence upon the blood pressure 38.
—, Kidney tissue, proliferation of the pelvic epithelium 736.
—, Lesions of the adrenal gland, relation to chronic nephritis and arteriosclerosis 39.
Pearce, Hill, Miner C. and **Eisenbrey, Arthur B.,** Experimental acute nephritis 1015.
— and **Sampson, J. A.,** Experimental reduction of kidney tissue, changes in that remaining 39.
— and **Sawyer, H. P.,** Nephrotoxic substances in the serum of animal with experimental nephritis 737.
Peiser, J., Angeborene Brochiectasie 375.
Pekanovich, St., Diagnostischer Wert der Seroreaktionen der Tuberkulose, Kobrareaktion 259.
Pellegrini, A., Cisti del pancreas patogenesi 843.
Pellier, Altérations déterminées par l'injection d'huile grise 547.
—, Lymphodermite végétante à Saccharomyces 684.
Pepere, A., Gastroenterite infettiva alimentare con decorso tifoide 283.
—, Insufficienza paratiroidea acuta mortale nell'uomo determinata da vizio di sviluppo del sistema tiro-paratiroideo-timico 287.
—, Malformazioni congenite dell' apparecchio urogenitale nella donna 283.
—, Vielfache angeborene Divertikel der Ureteren 284.
Pergola, M., Aus Wurstwaren isolierter tierpathogener Keim 782.
Perna, Giovanni, Arresto di sviluppo della sierosa pericardica nell'uomo 507.
Perrin, M., Ombilic des Ascitiques 745.
Perroncito, A., Grasso nelle ghiandole linfatiche in seguito all' azione delle sostanze contenute nel corpo del bacillo della tubercolosi 704.
—, Isotossicità del sangue di animali trattati col siera d'anguilla 689.
—, **E.,** Malattia dei miniatori (Buchanzeige) 715.
Perthes, Kongenitale Blasendivertikel 373
Peruzzi, M., Sulla nefrite acuta 368.
Peschel, Max, Glioma retinae, neuer histologischer Befund 888.
Peter, Ludwig u. **Kapferer, Josef,** Schulversuch zur Demonstration der aktiven Hyperämie am Projektionsapparate 529.
Peters, Hermann, Sklerom und Osteome der Trachea 375.
—, **Jakob,** Leukämiefrage 168.
Petrén, Karl, Syphilis der Wirbelsäule und der basis cranii 804.
Petrini-Galata, Acanthosis nigricans 855.
Petrow, A. M., Distomatöse Lebercirrhose des Rindes 667.
—, **A. P.,** Spontane Herzruptur 1086.
—, **N. W.,** Cystisches Lymphangiom des Halses 1086.

Petrow, N. W., Veränderungen der Schilddrüse und Nebenniere bei Alkoholismus 667.
Petterson, Alfred, Studien über Endolysine. II. Schutzwirkung in den Tierkörper injizierter Leukocyten gegen Milzbrandbazilleninfektion 544.
Peyton Rous, Parabiosis as a test for circulating Antibodies in cancer 501.
—, Transplanted tumor and transplanted normal tissue 920.
Pfannenstill, P. S. A. u. **Sjövall, E.**, Morbus Banti mit primärem Leberkrebs 1030.
Pfeiffer, Herm., Anaphylaktischer Reaktionskörper im Blut von Tumorkranken 594.
—, Bemerkungen zu E. Ranzis Artikel: „Spezifischer anaphylaktischer Reaktionskörper im Blute von Tumorkranken“ 33.
— u. **Finsterer, Johann**, Anaphylaktischer Antikörper im Serum von Krebskranken 32.
— und **Mita, Sad.**, Eiweißanaphylaxie 591, 1062.
— —, Eiweiß-Antieiweißreaktion 1063.
Pfister, Posttraumatische Ossifikation 317.
Pförringer, Otto und **Landsberger, Friedrich**, Kobragifthämolyse bei Geisteskranken 121.
Pianese, G., Anaemia infantum a Leishmannia ed anaemia infantum pseudoleucemica 555.
—, Reazioni metacromatiche della sostanza amiloidea 381.
Pick, E. P. und **Joannovics, G.**, Bedeutung der Leber bei Fettresorption 457.
— —, Hämolytisch wirkende freie Fettsäuren in der Leber bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung 647.
— und **Yamanouchi, T.**, Chemische und experimentelle Beiträge zum Studium der Anaphylaxie 30.
—, **L.**, Miliare Aneurysmen der Hirngefäße 618.
Pielsticker, F. u. **Fraenkel, Eugen**, Ein bisher unbekanntes menschenpathogenes Bacterium: B. anthroposepticum 215.
Pies, W., Intrauterine Uebertragung von Malaria 538.
Pinard et **Masson**, Chorio-Epithéliome malin 790.
Pincherle, M. u. **Jehle, Ludwig**, Individuelle Koliflora im Kindesalter 1057.
Pinkus, F. und **Seligmann, E.**, Wassermannsche Reaktion, Theorie und Praxis 914.
Piperata, Giuseppe, Extremitätensarkome 599.
Plate und **Quiring**, Spondylitis deformans im Tierreich 804.
Plaut, F., Wassermannsche Reaktion und der prakt. Arzt 689.
—, Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in der Psychiatrie (Buchanzeige) 717.
Ploeger, August, Aneurysma der Arteria pulmonalis 846.
Pocharisky, J. Th., Induratio lienis fibrosa nodosa 560.
Podmaniczky, Kongenitale Neurogliome 1010.
Podwyssozki, W., Riesenzellengranulome durch Kieselgur hervorgerufen 548.
Pohl, Zerreißung des Milzstieles 703.
Pöhlmann, R. und **Kreuter**, Wassermannsche Reaktion für die chirurgische Diagnostik, Modifikation nach Stern 688.
Polenaar, Jeanette und **Leersum, E. C. van**, Hypertrophie der Langerhansschen Pankreasinseln durch Phloridzin? 750.
Policard, Coloration vitale des Trypanosomes 539.
Pollak, L., Adrenalin-Diabetes, experimentell 424.
—, Klassifikation der Glykosurien 423.
Pöllot und **Igersheimer**, Mikuliczsche Krankheit, Bez. zur Tuberkulose 707.
Pólosow, A. A., Morphologie der Lipoidsubstanzen 1014.
Pölzl, Anna, Menstruelle Veränderungen des Blutbefundes 1027.
Poncet, A. et **Leriche, R.**, Tuberculose inflammatoire et corps thyroïde 715.
Porges, O., Opsonine für Stärke 67.
Port, Akute myeloische Leukämie 170.
—, Saponinhämolyse, Hemmung durch das Serum 955.
Porter, A. E. u. **Fornet, W.**, Opsonine und Antiopsonine, Wirkung auf Tuberkelbazillen 497.
Poscharisky, J. Th., Akute Trichinose beim Menschen 163.
Posey, W. C., **Carpenter, J. T.**, **Hosmer, C. M.** and **Smith, A. J.**, Peculiar blastomycetoid organisms in parasitic conjunctivitis 118.
Potpeschnigg, Karl, Bakteriologische Untersuchungsergebnisse bei Poliomyelitis (Heine-Medinsche Krankheit) 409.
Pötzl, O., **Kraus, R.**, **Ranzi, E.** und **Ehrlich, H.**, Verhalten menschlicher und tierischer Blutkörperchen gegenüber Kobragift 121.
Pouget, Milium colloide 856.
Poulsen, V., Ochronotiske Tilstande hos Mennesker og Dyr 600.



Prasek, E. und **Landsteiner, K.**, Uebertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen 987.
Pratt, J. und **Itami**, Resistenz der Stromata roter Blutkörperchen bei experimentellen Anämien 1028.
Predtjetschensky, W., Flecktyphuserreger 833.
Preiser, Typische posttraumatische und zur Spontanfraktur führende Ostitis des naviculare carpi 804.
Prigge, Typhusbazillenträger 261.
— und **Sachs-Mücke**, Paratyphusbazillenausscheidung bei Kranken und Gesunden 261.
Pringle, Abscess of the pancreas 181.
Pronai, K., Polypen der Portio vaginalis 930.
Propping, Mechanismus der Darminvagination 616.
—, Sensibilität der Bauchhöhle 837.
Proust et **Trèves**, Lipomes rétropéritonéaux 268.
v. Prowazek, S., Giftwirkung und Protozoenplasma 214.
— und **Halberstädter, L.**, Bedeutung der Chlamydozoen bei Trachom und Blennorrhoe 496.
— —, Chlamydozoenbefunde bei Blennorrhoea neonatorum non gonorrhoica 25.
Prym, P., Lokalisation des Fettes im System der Harnkanälchen 1015.
Przygode, Rückwirkung der Aortenaneurysmen aufs Herz 894.
Pucher, R., Riesenzellensarkom in der Wand eines Ovarialkystoms 1013.
Putzu, J., Adamantinomi del mascellare inferiore 599.

Q.

Quadtlieg, Faecesuntersuchung auf Parasiteneier 382.
de Quervain, F., Parastruma maligna aberrata. Einteilung der Halsgeschwülste 310.
Queyrat et **Laroche**, Etude microbiologique des balano-posthites à forme gangréneuse 43.
Quincke, H., Luftdruckerkrankungen, experimentelles über 644.
Quiring und **Plate**, Spondylitis deformans im Tierreich 804.

R.

Rabe, Fritz, Gehalt des Knorpels an Fett und Glykogen 921.
Rabinowitsch, Lydia u. **Jessen, F.**, Löslichkeit der Tuberkelbazillen 726.
— —, Vernichtung der Tuberkelbazillen durch Flußläufe 583.
Rach, Egon, Histologie des Scharlachausschlags 587.
— und **Zarfl, M.**, Kultureller Befund bei dem in Wien beobachteten Fall von Kala-azar 23.
Raecke, Huntingtonsche Chorea chronica progressiva hereditaria. pathol. Anatomie 813.
Radaeli, F., Angioendotelioma cutaneo (sarcoma idiopatico multiplo) di Kaposi 359.
—, **J.**, Ricerche batteriologiche in pemfigo 810.
Raffaelli, G., Bacillo della difterite nelle fosse nasali dei lattanti sani 586.
Rafinesque et **Balzer**, Lupus érythémateux; traitement par le sérum Marmorek 814.
— —, Rhumatisme chronique déformant d'origine tuberculeuse 805.
Railliet, A. et **Henry, A.**, Parasitisme et pseudoparasitisme chez une femme 886.
Rammstedt, C., Fremdkörper im Wurmfortsatz 73.
Randolph, J. H., Pellagra and pellagrins 313.
Ranke, O., Experimentelle Störung von Differenzierungsvorgängen im Zentralnervensystem 386.
—, Hirnrindenbildung 232.
Ranzel, Felix, Rankenangiom des Gehirns mit tuberkulöser Meningitis 235.
Ranzi, Egon, Anaphylaxie durch Organ- und Tumorextrakte 32.
—, Spezifischer anaphylaktischer Reaktionskörper im Blute von Tumorkranken 33.
— und **Brezina, E.**, Präzipitogene des Kotes und der Ausscheidungen 1009.
— und **Ehrlich, H.**, Wirkung von Toxinen und Bildung von Antikörpern bei parabiotischen Tieren 217.
—, **Kraus, R. Pötzl, O.** und **Ehrlich, H.**, Verhalten menschlicher und tierischer Blutkörperchen gegenüber Kobragift 121.
Raskin, Marie, Lymphocyten, feinerer Bau 1023.
Rathery et **Saison**, Lésions expérimentales du foie et du rein à la suite d'inhalations de chloroforme et d'éther 646.
Ratner, Paralysis agitans, pathol. Anatomie 653.
Raubitschek, H., Amyloid 458.
—, Eklampsie 464.
—, Hämagglutination. Heilversuche im Reagenzglas 120.
—, Pellagra, Aetiologie 995.
— und **Russ, V.**, Entgiftende Eigenschaften der Seife 63.
Rautenberg, Fr. H., Keller, Clemens und **Brückner, E. L.**, Wassermannsche Reaktion bei Idiotie 161.
Ravano, A., Placentartumor 133.
Raven, Spontanheilung von Invagination 892.

Ravenna, E., Bronchiettasie multiple e metamorfosi cistica del polmone 571.
—, Cancer primitif du poumon (Buchanzeige) 570.
—, Occlusione dei vasi mesenterici 570.
—, Tessuto elastico negli organi cirrotici 571.
—, **J.**, Sarcomi del pancreas 572.
Raymond, F., Atrophie héréditaire de la papille 656.
— et **Claude, H.**, Tumeurs de la glande pinéale chez l'enfant 798.
Razzaboni, G., Sarcoidi, origine blastomicetica 537.
Robattu et **Sarvonet**, Influence de la tuberculose sur la minéralisation chez le cobaye 1005.
Redlich u. **Schüller**, Röntgenbefunde am Schädel von Epileptikern 316.
Reggiani, C., Granulazioni basofile negli organi ematopoietici di animali avvelenati con piombo 710.
Rehfuss, M. E., Experimental production of acute toxic ulcer of the stomach 612.
Reich, A., Vergiftung durch Becksche Wismuthpasten-Behandlung 786.
Reiche F., Aneurysmen des Pulmonalarterienstammes 476.
—, Pylephlebitis acuta 893.
Reicher, K., Therapie maligner Tumoren 887.
—, Wassermannsche Reaktion und Narkose 543.
— und **Stein, E. H.**, Purinstoffwechsel und Hypereosinophilie bei Asthma 846.
v. Reichmann, Akute myeloische Leukämie ohne Beteiligung des Knochenmarks 1026.
Reika, N., Histologische Untersuchungen des Darms von Säuglingen 270.
Reines S., Sklerodermie und Tuberkulose 361.
Reis, Hartes gestieltes Fibrom am limbus conjunctivae 809.
Reitmann, Karl, Teleangiektatisches Granulom 358.
Renaud, M., Atrophies numériques des tissus 550.
Renault et **Guinot**, Epilepsie secondaire 234.
Renton, Crawford, Notes of a case of splenektomie for injury 78.
Renvall, Gleichzeitiges Vorkommen von zwei histologisch verschiedenartigen Tumoren in einem retinierten Hoden 455.
Renz, H. u. **Brieger, L.**, Chlorsaures Kali bei der Serodiagnostik der Syphilis 160.
Repaci, G., Flore bactérienne anaérobe des gangrènes pulmonaires 845.
— et **Dopter**, Dysentérie bacillaire expérimentale par ingestion 637.
—, Étude anatomo-pathologique des oreillons 68.
Rettig, Paul, Splenomegalie Typ Gaucher 177.
v. Reuss, A., Antitrypsingehalt des Serums beim Säugling 67.
Reye, E., Akute diffuse nekrotisierende Tracheo-Bronchitis 894.
—, Tuberkulose des Sehnerven 656.
Reynier, P. et **Masson**, Sténose pylorique due à un lobule pancréatique aberrant 610.
Reynolds, Influence of narcotics on phagocytosis 956.
Ribadeau-Dumas, L. et **Harvier**, Élimination du bacille d'Eberth et des paratyphiques par l'intestin 906.
—, et **Pater**, Syphilis congénitale des capsules surrénales 180.
Ribbert, H., Bemerkungen zu dem Aufsatz Aschoffs „Ueber den Krankheitsbegriff" 166.
—, Myxom 596.
—, Neuroepithel in Gliomen 145.
—, Transplantation eines Fibroms beim Hunde 625.
Ribereau et **Monnier**, Fièvre paratyphoide terminée par la mort 906.
Ribot, A. et **Achard, Ch.**, Diffusion de l'iodure de potassium dans l'organisme 126.
Ricca-Barberis, E., Sangue in alcuni avvelenamenti e partic. in quello da sublimato corrosivo 46.
Richards, A. N. and **Howland, J.**, Metabolism and pathology of delayed chloroform poisoning 264.
—, **E. T. F.** and **Southard, E. E.**, Thyphoid meningitis 650.
Richardson, F. L. and **Nichols, E. H.**, Arthritis deformans 805.
—, **Oscar** u. **Wright, James Homer**, Treponemata in syphilitic aortitis 935.
Richet et **Abrami**, Erysipèle hématogène 587.
Richter, Max, Leiomyosarkom des Gastrointestinaltraktus 596.
—, **P. F.**, Pathogenese der Nierenwassersucht 371.
Ridder, Aetiologie der Fleischvergiftungen 260.
Riedel, B., Cholecystitis und Cholangitis sine concremento 141.
—, Perihepatitis fibrinosa et purulenta 141.
Rieder, Chronische Osteomyelitis (Spina ventosa) combiniert mit Lupus Pernio 662.
Rieländer, A. u. **Mayer, K.**, Tuberkulose in der Schwangerschaft 135.

Ries, Julius, Maligne Tumoren und die Entwickelungsmechanik 695.
Riesmann, D. and **Bergey, D. H.,** Pyelonephritis 738.
Rieux, J. et **Savy, P.,** Cancer primitif du poumon avec pleurésie hémorrhagique et métastase encéphalique 378.
Rimpau, Fleischvergiftungsepidemie in St. Johann (Paratyphus Gärtner) 634.
Ringer, A. J., Influence of Adrenalin in Phloridzin-Diabetes 425.
Rintelen, A., Busson, Br. und **Müller, P. Th.,** Aviditätsstudien an Agglutininen 497.
Riquier, C., Apparecchio reticolare nelle cellule del corpo luteo 605.
Risch, J., Traumatische Epithelcysten der Vagina 1017.
Risel, W., Oertliche Veränderungen nach intramuskulären Einspritzungen von grauem Oel 460.
—, Die großzellige Splenomegalie (Typus Gaucher) und das endotheliale Sarkom der Milz 75.
Rispal et **Dalous,** Sporotrichum Beurmanni, Morphologie 948.
Ritter, Sensibilität der Bauchhöhle 236.
Ritz, H., Blutregeneration bei experimentellen Anämien 44.
Ritzmann, H., Mechanismus der Adrenalinglykosurie 425.
Rivière, J. A., Cytolyse alto-fréquente et fulguration du cancer 304.
Robertson, H., Pseudodiphtheritis due to the pneumococcus 297.
Robinson, E. A. and **Winslow, C. E. A.,** Bacterial pollution of the atmosphere by mouth spray 298.
Rochaix et **Courmont, J.,** Chien, porteur de bacilles d'Eberth 783.
Rocke, Robertson, A., Rhabdomyosarcoma of the uterus 791.
Rodenwaldt, E., Pneumokokkensepsis und Pneumokokkenserum Römer 159
— und **Gonder, R.,** Affenmalaria 831.
Rogers, L., Peculiar intralobular cirrhosis of the liver produced by the parasite of Kala-azar 143.
Rohde, E., Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern 413.
Rohmer, P., Tuberkulose und Tuberkulintherapie im Säuglingsalter 582
Rohn, A., Fall von angeborener Pylorusstenose 69.
Rollet, H., Dilatation des sinus coronarius cordis bei Stenose des linken Herzostiums 1084.
—, Multiple Verkalkung der Leber bei chronischer Nephritis 643.
Rolly, Fr., Durchgängigkeit der Niere für Bakterien 40.
Rolly, Fr., und **Hörnig,** Stoffwechseluntersuchungen an Typhuskranken; respiratorischer Quotient 494.
Romanelli, G., Indice opsonico e fagocitico del siero di sangue di animali vaccinati contra la tubercolosi 158.
—, Trauma renale e tubercolosi sperimentale 606.
Römer, Paul H., Affenpoliomyelitis experimentelle 410.
—, Epidemische Kinderlähmung, Aetiologie 231.
—, Intestinale Resorption von Serumantitoxin und Milchantitoxin 65.
—, Nachweis sehr kleiner Mengen des Diphtheriegiftes 404.
—, Tetanusantitoxin im Blute normaler Rinder 65.
— und **Joseph, Karl,** Immunität gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung 621.
— —, Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung 654.
— —, Verbreitungsweise des Poliomyelitusvirus 654.
— —, Virus der epidemischen Kinderlähmung 411.
— und **Sames, Th.,** Antitoxische Immunisierung auf interstinalem Wege 216.
— —, Bestimmung sehr kleiner Mengen Diphtherieantitoxins 778.
— —, Haltbarkeit heterologen Antitoxins im Organismus 1009.
Róna, Dermatologische Propädeutik (Buchanz.) 189.
Roncoroni, T. L., Timo dell' nomo nelle varie età della vita 564.
Rondoni, Pietro, Antitryptische Wirkung des Blutserums 592.
—, Potere antitriptico del siero di sangue 1007.
Roper, J. C. and **Conner, L. A.,** Relations between bilirubinemia, urobilinuria and urobilinemia 123.
Röpke, Akute primäre Typhlitis 274.
Roques, Traitement opothérapique de la sclérodermie 1037.
Rordowska et **Fiessinger, Noël,** Myocardite parcellaire dans la fièvre typhoide 933
Rosenberg, S., Duodenaldiabetes 970.
Rosenblat, Stefanie, Granuläre Form der Tuberkelbazillen im Sputum 258.
Rosenfeld, Georg, Eiweißkörper und Leberverfettung 734.
— und **Guleke,** Operierter Tumor der Cauda equina 801.
— und **Tannhauser,** Serodiagnose der Lues mittels Ausflockung durch glykocholsaures Natrium 301.
Rosenhauer, Syphilis der Schilddrüse 178.

Rosenhaupt, H., Lebende Amelosbildung, Aetiologie 127.
Rosenow, E. C. und **Lewis, D. D.,** Primary portal thrombosis 842.
Rosenthal, M. Georges, Bronchopneumonie gangréneuse à formule microbienne aéro-anaérobie 377.
Rossbach, Intraventrikulärer Gehirntumor mit Areflexie der Cornea 234.
—, Zerstörungsprozeß der Hirnrinde auf arteriosklerotischer Grundlage (état vermoulue P. Marie) 620.
Rossi, A., Interventi, influenza sulle ghiandole sessuali nello sviluppo della parotite postoperatoria 890.
Rössle, Robert, Nebennieren, Pathologie 942.
—, Vagusveränderungen 440.
—, Wachstum und Altern der großen Arterien 701.
Rotberger, Blutungen im Atrioventrikularbündel 440.
Rothe, L., Agglutination des Sporotrichon de Beurmann durch Serum von Aktinomykosekranken 117.
Röthig, Paul, Zentralsystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen (s. g. künstl. Tanzmäuse) 236.
Rotky, Radiologische Beobachtungen bei Akromegalie 307.
Rotschild, Alfred, Aetiologie der Prostatahypertrophie 42.
—, **Julius,** Arthritis deformans nach Typhus 665.
—, Aetiologie des stridor inspiratorius congenitus 374.
Rottkay, C., Proteusinfektion unter dem Bilde des Abdominaltyphus verlaufend, mit tötlichem Ausgang 635.
Rous, P., Reaction of Tumor Mice to Injections of Tumor Emulsion 919.
—, Resistance to a specific Hemolysin of human Erythrocyte in Health and Disease 554.
Roussy, G. et **Clunet, J.,** Parathyroides dans la maladie de Parkinson 852, 1078.
Rouvière, Xeroderma pigmentosum 857.
La Roy, Geschwülste der Lymphdrüsen 704.
—, Leukämie und die lymphoide Pseudoleukämie 708.
—, Lymphomatosen, systematisierte 705.
—, Tuberkulose hypertrophische unter der Form einer Pseudoleukämie 705.
Rubaschkin, W., Urgeschlechtszellen bei Säugetieren 506.
Rubert, Hyaline Degeneration der Hornhaut 921.
Ruediger, Cattle plague in the Philippine islands, method in combating it 781.
Ruediger, Filtration experiments on the virus of cattle plague with Chamberland filters „F" 781.
—, **R. v. Rydygier, Ludwig,** Verblutung infolge Perforation der Aorta durch einen in der Speiseröhre eingeklemmten Fremdkörper 475.
Ruffer, M. A., Bilharzia haematobia in egyptian mummies 886.
Ruge, Zahlreiche freie Gelenkkörper bei isolierter Arthritis deformans der fossa cubitalis 319.
Rühl, K., Quecksilber und Akne 813.
Runge, W., Pathogenese der Prostatahypertrophie 42.
Ruppel, W. G. und **Rickmann, W.,** Tuberkuloseserum 958.
Rupprecht, Varix der Orbita unter dem Bilde der Mukocele des sinus frontalis 809.
Rusk, G. Y., Pulmonary, cerebral and meningeal blastomycosis 949.
Russ, V. K. und **Doerr,** Anaphylaxiestudien 406, 590.
—, Identität der anaphylaktisierenden und der toxischen Substanz artfremder Sera 29.
— und **Raubitschek, H.,** Entgiftende Eigenschaften der Seife 63.
Russel, L. C., Pancreas in ninty cases of diabetes mellitus 420.
— and **Bashford,** Homogencity of the resistance to the implantation of malignant new growths 960.

S.

Saathoff, Primäre Pyelitis 372.
Sabaréanu et **Paris,** Tréponème pâle dans la glande pituitaire des hérédosyphilitiques 910.
Sabbatini, G. und **Massaglia, A.,** Lesioni, prodotte nella cavia dall'ingestione di colture di Bacillus botulinus 260.
Sabel, S. O. and **Satterlee, G. R.,** Acute lymphatic leucemia 169.
Sabella, P., Molluscum contagiosum des Menschen 537.
Sabijakina, P. J., Knochenbildung in der Laparotomienarbe 1086.
Sabouraud, Eczéma des doigts et des orteils, dû à l'epidermophyton inguinale 812.
Sabrazès, J. et **Muratet, L.,** Myxome lipomateux intrathoracique d'origine pleurale 268.
Sachs-Mücke, Trachomkörperchen im trachomatösen Thränensack 1055.
— u. **Prigge,** Paratyphusbazillenausscheidung bei Kranken und Gesunden 261.
Salerni, Rottura spontanea del cuore in demente pellagrosa 699.

Salomon, A., Phloridzinfrage in der funktionellen Nierendiagnostik 608.
—, **H.**, Carcinomforschung 920.
Saltykow, S., Hissches Bündel 440.
—, Lymphosarkomatose des Magen-Darmkanals 464.
—, Organ - Veränderungen durch Alkohol hervorgegangen 453.
—, Staphylokokkenarteriosklerose des Kaninchens 441.
Salvin-Moore, J. E., Breinl, A. and **Hindle, E.**, Life history of Trypanosoma Lewisi 210.
Salzer, Schilddrüsentransplantation 178
Sambon et **Nicolas**, Erythrodermies congénitales ichthyosiformes 362.
Sames, Th. und **Römer, P. H.**, Antitoxische Immunisierung auf intestinalem Wege 216.
— und —, Bestimmung sehr kleiner Mengen Diptherieantitoxins 778.
— und —, Haltbarkeit heterologen Antitoxins im Organismus 1009.
Samperie, G., Affezioni oculari in rapporto alla vie linfatiche 703.
Sampson, J. A. and **Pearce, R. M.**, Experimental reduction of kidney tissue, changes in that remaining 39.
Sandelowsky, Blutkonzentration bei Pneumonie 553.
Sangiorgi, C., Apporato reticolare interno di Golgi nell' epitelio renale 367.
—, **G.**, Diffusione della tuberculosi nel sisteme genitala maschile 42.
—, Emangioendoteliomo della carotide 599.
Santulli, C., Azione degli extratti di ipofisi sul sangue 972.
Sapegno, Mario, Atrioventrikularbündel, Pathologie 470.
Sarra, G., Granulazioni sudanofile nei leucociti del sangue dei blenorragici 556.
Sarrazin, Richard, Entstehung und Behandlung des Calcaneussspornes 661.
Sarvonet et **Rebattu**, Influence de la tuberculose sur la minéralisation chez le cobaye 1005.
Satta, G. und **Donati, A.**, Sublimato in vitro, reazione di Wassermann 689.
Satterle, G. R. and **Sabel, S. O.**, Acute lymphatic leucemia 169.
Sattler, J., Experimentell erzeugte Resistenzerhöhung der roten Blutkörperchen 711.
Sauerbeck, Ernst, Entwickelungshemmung des Mesenteriums und abnorme Lageverhältnisse des Darms 71.
—, Hermaphroditismus verus 129, 506.
—, Hermaphroditismus spurius 507.
Saul, E., Acari und Geschwulstaetiologie 695.
Saul, E., Variabilität der Impftumoren Spontanteilung 501.
Savy, P., Gomme isolée du foie, diagnostiquée pendant la vie 415.
— et **Rieux, J.**, Cancer primitif du poumon avec pleurésie hémorrhagique et métastase encéphalique 378.
Sawamura, S., Verbreitungsweise der Urogenitaltuberkulose 738.
Sawyer, H. P. and **Pearce, R. M.**, Nephrotoxic substances in serum of animals with experimental nephritis 737.
Saxl, Paul u. **Hess, Leo**, Carzinomzelle. 1. Die proteolytischen Fermente. 2. Die experimentelle Verfettung der Carcinom- und der Embryonalzelle (Buchanzeige) 189.
— u. —, Hämoglobinzerstörung in der Leber 965.
Scalone, Trapianto del timo 703.
Scarlini, G., Azione del siero mielotossico sulla reparazione delle fratture 428.
—, Mieloma multiplo 428.
—, Riparzione spontanea delle ferite della cistifellea 428.
—, Tessuto elastico nell' ipertrofia dei muscoli lisci 285.
Scarso, U., Ernia diaframmatica congenita in un suino 430.
Schabad, Kalk- und Phosphorstoffwechsel bei Rhachitis 183.
Schabert, Mitralklappenfehler, Diagnose auf Grund der Schließprobe und Herzwägung 227.
Schaffer, Doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis 620.
Schamberg, Jay, F., Grain Itch 1037.
Schatz, Harry, A., Isolation of bacillus typhosus from the blood of typhoid patients 906.
Scheel, Olaf, Icterus infectiosus 467.
—, **V.**, Maligne Granulomatose 1033.
—, Nephritis, Pathologie, Diagnose und Therapie 40.
Schelenz, C., Neuer Fall von Situs inversus partialis 489.
Schellhorn, Albin, Fütterungsversuche an Mäusen mit gesundem Fleisch 782.
Scheremezinsky, Marie, Toxininfektion 785.
Schereschewsky, J., Vakzinationsversuche bei Typhus recurrens 957.
—, **M.**, Gezüchtete Spirochaeta pallida 21.
Scheuer, Heinrich, Aortenruptur bei Pyaemie 475.
Schewandin, M. N., Morbus Banti 668.
Schey, O. u. **Hamburger, F.**, Systematische Lymphdrüsenschwellungen bei Röteln 563.

Schiboni, L., Fascio di His 1083.
Schichhold, Paul, Tonsillare Behandlung der sog. rheumatischen Erkrankungen 610
Schick, B. u. **Novotny, J.,** Diphtheriekutanreaktion beim Meerschweinchen 545.
— und —, Vaccineinfektion des Kaninchens durch intrakutane Injektion von Kuhpockenlymphe 953.
—, **Karl,** Pachymeningitis spinalis externa purulenta als Metastase nach Diplokokkenbronchitis 314.
Schickele, G., Eireste retinierte und die sogenannten Placentarpolypen 133.
—, Frage des habituellen Fruchttodes 130.
Schieck, Franz, Korrespondierende Geschwülste im Bereich des Bindehautsackes. Geschwulstimplantation 270.
Schilder, P., Amyloide Entartung der Haut 643.
—, Lokales Amyloid des Zungengrundes 220.
—, Lokalisationen der amyloiden Degeneration 220.
—, Malignes Gliom des sympathischen Nervensystems 267.
— u. **Haberfeld, Walther,** Tetanie der Kaninchen 567
Schirokogórow, J. J., Experimentelle Arteriosklerose 666.
—, Geschwülste, künstliche Hervorrufung 666.
Schlayer und **Takayosu,** Funktion kranker Nieren 370.
Schlecht u. **Wiens,** Beziehungen der Leukocytose zur „Antifermentreaktion" des Blutes 357.
Schloss, Ernst, Biologische Wirkung der Salze 1064.
Schlüchterer, Anatomischer Befund bei einseitigem Fehlen des Patellarreflexes (Tabes irregularis) 313.
Schmeichler, Ludwig, Chlamydozoenbefunde bei nichtgonorrhoischer Blennorhoe der Neugeborenen 209.
Schmidt, Ehrhard, Wrights Lehre von den Opsoninen 497.
—, **H. E.,** Röntgenbehandlung tiefliegender Tumoren 305.
—, Wirkung von Röntgenstrahlen auf junge Zellen 697.
—, **M. B.,** Pathologisches Windungsrelief des Schädels 462.
—, Friedrich von Recklinghausen, Nachruf 817.
—, Starkstromverletzungen 452.
—, **P.,** Diagnostischer Wert der Blutuntersuchung bei Bleivergiftung 553.
—, Experimentelle Bleivergiftung 264.
Schmiergeld, A., Lésions des glandes à sécrétion interne dans alcoolisme chronique 177.
Schmincke, A., Fußerkrankung unter dem Bilde des Madurafußes verlaufend 541.
—, Ganglioneurom des Gehirns 504.
Schmorl, Chr. G., Demonstration mit dem stereoskopischen Mikroskop 448.
—, Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit 459.
Schmukow-Trubin, K. G., Gitterfasern der Leber 415
Schnackers, Wilhelm, Herzerkrankungen der Haustiere. I. Erkrankungen des Myocards und Endocarditis 230.
—, Herzerkrankungen der Haustiere, Pathologie 472.
—, Melanosis maculosa des Endocards und der großen Arterien bei Schafen 230.
Schnaudigel, Rhabdomyom des Orbicularis 790.
Schneller, Hans, Lupus lymphangiomatosus 595.
Scholtz, W., Bedeutung des Spirochaetennachweises für die klinische Diagnose der Syphilis 351.
Schönbrod, Verbreitung des Typhus im Reg.-Bezirk Potsdam 1906—1908; Aetiologie 261.
Schopf, V., Linksseitige Duodenalhernien 70.
Schöppler, Hermann, Melaena neonatorum 289.
Schorstein, Abscess of the brain with polmonary disease 316.
Schott, Eduard, Bedeutung und Herkunft der Zellen der serösen Höhlen und der sog. Makrophagen 237.
—, Tierexperimente zur Frage der akuten Herzüberanstrengung 699.
Schottmüller, Hugo, Anaëroben bei poerperalen Erkrankungen (Streptococcus putridus, Bac. phlegmones emphysemat., Bac. tetain) 493.
—, Endocarditis lenta 700.
—, Pachymeningitis interna infectiosa acuta und Meningismus 940.
—, Pathogenese des septischen Aborts 926.
Schrameck, Max und **Kren, Otto,** Sporotrichose 399.
Schreiber und **Wengler,** Wirkung des Scharlachöls auf das Auge. Mitosenbildung der Ganglienzellen 691.
Schridde, Hermann, Angeborene allgemeine Wassersucht 546.
—, Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen (Buchanz.) 478.
Schroeders, W. D., Variköse Geschwüre des Dünndarms 1086.

Schrumpf, P., „Pseudotuberkulose" beim Menschen und Tier durch abgetötete Tuberkelbazillen 583.
Schuhmacher, Gerhard, Serodiagnose der Syphilis in der Augenheilkunde 161.
Schujeninow, L. P., Maligne Leiomyome des Magens 1084.
Schúkow, S. E., Rhinosklerom (Scleroma respiratorium) 374.
Schulgin, M. M., Angeborene Geschwülste 668.
—, Färbung der Spirochaete Obermeyeri in der Milz 667.
Schüller u. **Redlich,** Röntgenbefunde am Schädel von Epileptikern 316.
Schultz, J. H. u. **Altmann, K.**, Bakterien-Antiforminextrakte als Antigene bei der Komplementbindung 162.
Schulz, O. E., Os naviculare bipartitum manus 661.
Schumacher, Bazillenträger und Beziehung zum endemischen Typhus 261.
Schumann, Präsenile Gangrän infolge von Arteriitis obliterans 476.
Schuemann, Ernst, Sarcoma recti 748.
—, Traumatische Polyurie 1016.
Schumm u. **Hegler,** Pankreasreaktion nach Cammidge 893.
— und **Lorey,** Giftwirkung von Bismutum subnitricum in der Röntgendiagnostik 786.
Schürmann, W., Morphologische Wirkung einiger Bakterientoxine auf weiße Blutkörperchen 337.
Schuster, Familiäre amaurotische Idiotie, Typus Tay-Sachs 799.
Schwalbe, Ernst, Ueber den Begriff der Krankheit 165.
—, Blutplättchen und Thrombose 1029.
—, Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III. Einzelmißbildungen (Buchanz.) 862.
—, Vorlesungen über Geschichte der Medizin (Buchanz.) 187.
Schwarz, Oswald, Die Natur des Antitrypsins im Serum, Mechanismus seiner Wirkung 66.
—, **R. A.**, Pathologischer Cubitus valgus 665.
Schwarzwald, Raimund, Th., Ausflockungsreaktion nach Porges 27.
Seefelder, Aniridie als Entwicklungshemmung der Retina 657.
—, Randdegeneration der Hornhaut 809.
Segré, Giorgio, Neuroryctes hydrophobiae in den Nebennieren 538.
Seibold, Ernst, Keimgehalt unter aseptischen Kautelen gewonnener Milch 1057
Seiffert u. **Jadassohn,** Verruca peruviana, Uebertragung auf Affen 953.
Seitz, L., Eklampsie und Parathyreoidea 1079.
Seldowitsch, Multiplicität der Nierenarterie, deren chirurgische Bedeutung 41.
Selenew, S. P., Mein Infusor, Anwesenheit im Prostatasekret 1055.
Seligmann, E. u. **Pinkus F.**, Wassermannsche Reaktion, Theorie und Praxis 914.
— und **Sobernheim, G.**, Biologie der Enteritisbakterien 907.
Sellheim, Hugo, Spontangeburt als Ursache von Schulterdeformitäten 797.
Selter, H., Dysenteriegifte 909.
Sera, Y., Dysenterie- und Pseudodysenteriebazillen, Biochemie 908.
Serápin, Bildung und Bau des Knochencallus 667.
Shattock, Rhabdomyoma of urinary bladder 373.
Shaw and **Etherrington-Smith,** Intraneural cyst of the eight cervical nerve 801.
Shiota, H., Menschliche Aktinomykose 835.
—, Verhalten des Wurmfortsatzes bei Lymphatismus 72.
Siebeck und **Masing,** Hämoglobin, Sauerstoffbindungsvermögen 1027.
Sieber, H., Intrauterine trophoneurotische Hautaffektionen 1070.
—, **N.**, Einwirkung von Alkohol auf Gehalt der Organe an Phosphatiden 1066.
— und **Metalnikoff, S.**, Bakteriolyse der Tuberkelbazillen 726.
Siebert, W., Zelleinschlüsse bei Urethritis non gonorrhoica 740.
Sievers, Roderich, Pseudobulbärparalyse durch Schußverletzung 621.
Simmonds, M., Ausscheidungstuberkulose der Gallenblase 463.
—, Einwirkung von Röntgenstrahlen auf den Hoden 365.
—, Geburtsschädigung des Hodens 455.
—, Tracheopathia osteoplastica, Röntgenbilder 442.
Simon, M., Arteriosklerosis juvenilis 934.
—, **S.**, Tuberkulinanaphylaxie 588.
Sisto, Pietro, Ricerche sulle opsonine 218.
— und **Jona, A.**, Deviazione del complemento nei tumori maligni 303.
Sitsen, A. E., Appendixfrage 871.
Sittler, Paul, Hypothese zur Erklärung des Masernexanthems 298.
Sitzenfrey, A., Hydromeningocele mit kongenitalen Hautdefekten 1069.
—, Miliare submuköse Myome nach Adenometritis 1022.

Sitzenfrey, A., Uebergreifen der Adenomyome des Uterus auf den Mastdarm 1020.

Sjövall, Einar, Ependymcyste embryonalen Charakters 619.

— u. **Pfannenstiel, P. S. A.**, Morbus Banti mit primärem Leberkrebs 1030.

Skwirsky, P., Mechanismus der Komplementbindungen 916.

—, Verhalten des Komplements bei der Komplementbindungsreaktion 499.

Sleeswijk, J. G., Bemerkung zur Arbeit von O. Thomsen über Spezifizität der Serumanaphylaxie 31.

—, Komplementfrage in der Serumanaphylaxie 1059.

—, Serodiagnostik der Syphilis nach Noguchi 912.

—, Untersuchungen über Serumhypersensibilität 32.

Sliwinski, Franz, Kasuistik multipler primärer Tumorbildung 270.

Sluka, E., u. **Zarfl, M.**, Kala-azar aus Taschkent in Wien 22,

Smirnow, M. R., Biotic relations of the bacillus diphtheriae 777.

Smith and **Candler**, Wassermann reaction in general paralysis of the insane 315.

—, **A. J.**, **Posey, W. C.**, **Carpenter, J. T.** and **Hosmer, C. M.**, Peculiar blastomycetoid organisms in parasitic conjunctivitis 118.

— and **Weidmann, F. D.**, Infektion of a stillborn infant by an amebiform protozoon (entamoeba) mortinatalium, N. S.) 951.

—, **Margaret Merry**, Pemphigus neonatorum in the practice of a midwife 811.

—, **Theobald**, Vaccination of cattle against tuberculosis 727.

Snegireff, Bösartige Geschwülste der Stirnhöhle 792.

Snegirew, K. W., Statistik der malignen Neubildungen der Stirnhöhle 36.

Snessarew, Modifizierung der Bielschowskyschen Silbermethode zwecks Darstellung von Bindegewebsfibrillennetzen 859.

Sobernheim, G., Bakterienanaphylaxie 1058.

—, Tuberkulose-Antikörper 957.

— und **Seligmann, E.**, Biologie der Enteritisbakterien 907.

v. Sohlern, Invagination mit Spontanheilung 892.

Sohma, M. und **Wilenko, M.**, Mekoniumpräzipitine 162.

Sokolow, A. N., Cystöse Degeneration der Leber 1084.

—, Hernia diaphragmatia vera und spuria 1084.

Soli, U., Timo nel pollo ed in alcuni mammiferi 563.

Solieri, Sante, Blutcysten der Milz 1030.

Sommer, Hermann, Herz, patholog. Anatomie 933

Sommerfeld, Paul, Bacillus pyocyaneus in der Blase 297.

Sotti, G., Azione della bile sul cuore isolato di mammiferi 849.

—, Corpi inclusi della cellula gigante. Xantoma elastico della glissoniana 285.

—, Tubercolosi primitiva della milza 284.

Southard, F. E. and **Gay, F. P.**, Bacteria cultivated from human cadaver 800.

— and **Richards, E. T. F.**, Typhoid meningitis 650.

Spassokukotsky, Natalie, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei chirurgischen Infektionskrankheiten 345.

Spasokukozky, Volvulus intestinorum als Krankheit des hungernden Menschen 273.

Spät, Wilhelm, Eigenartige Form von Beinhautentzündung 662.

—, Erschöpfung des Agglutinins bei typhoiden Erkrankungen 544.

Speese, J., Pure adenoma of the breast 269.

Spielmeyer, W., Trypanosomenkrankheiten, Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten (Buchanz.) 669.

—, Veränderungen des Nervensystems nach Stovainanaesthesie 413.

—, Wesen der paralytischen Hirnerkrankung 652.

Spillmann, Gibault et **Benech**, Erythème tertiaire 814.

Spriggs, Congenital intestinal obstruction 963.

Springfeld, A., Anguillula intestinalis 732.

Ssirensky, N. u. **Hartoch, O.**, Tryptische Serumeiweißverdauung — Anaphylaxie 1062.

Ssobolew, L. W., Bericht über die Sitzungen der russischen pathol. Gesellschaft 1084.

—, Branchiome 667

—, Glomeruli, Veränderungen 1087.

—, Hautfibrom 1084.

—, Pankreaspathologie 749.

—, Verhandlungen der pathol.-anatomischen Abteilung des Pirogowschen Kongresses russischer Aerzte in St. Petersburg 22. April 1910 666.

— u. **Starokadomsky, L. M.**, Experimentelle Arteriosklerose 473.

Stade, C. und **Engelmann, F.**, Bedeutung des Blutegelextraktes für die Therapie der Eklampsie 135.
Stahr, Hermann, Umwandlung von Mäusecarcinom in Sarkom 108.
Stanesco et **Levaditi**, Procédé de recherche des trypanosomes des spirilles et des filaires dans le sang 5?8.
Starokadornsky, L. M. u. **Ssobolew, L. W.**, Experimentelle Arteriosklerose 473.
Stäubli, C., Trichinosis (Buchanz.) 477.
Steffenhagen, Karl, Komplementbindungsreaktion bei Lepra 882.
— u. **Haendel**, Auswertung von Anti-Eiweiß-Seris 1008.
Stein, E. H. u. **Reicher, K.**, Purinstoffwechsel und Hypereosinophilie bei Asthma 846.
—, **Julius**, Magenmilzbrand 494.
Steiner und **Voerner**, Angiomatosis miliaris 847.
Steinert, H., Myositis ossificans bei organisch Nervenkranken 659
— und **Versé**, Dystrophia musculorum progressiva retrahens 659.
Steinhaus, J., Deux cas de chlorome 173
—, Statistique de la mortalité par cancer à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles 1888—1907 306.
Steinitz, Zerreißung der Aortenklappe 934.
Steinke, Paul, Nebennierengeschwülste 971.
Stenitzer, R. v. u. **Kraus, R.**, Aetiologische Serumtherapie des Typhus abdominalis 405.
— —, Gifte der Typhusbazillen, Immunserum 906.
Stephens, J. W. W., New human nematode strongylus Gibsoni 164.
—, Supposed occurrence of filaria immitis in man 164.
Stepp, Wilhelm, Fütterung mit lipoidfreier Nahrung 1066.
Stern, „Myomkapsel" 137.
—, **Henry** und **Ehrmann, Rudolf**, Wassermannsche Reaktion 354.
—, **Margarete**, Bewertung der unsicheren und „paradoxen" Reaktionen bei der serodiagnostischen Untersuchung der Syphilis 914.
Sternberg, C., Atrioventrikularbündel, Pathologie 439.
—, Entstehung der myeloiden Metaplasie 170.
—, Mißbildung, Demonstration 996.
—, Primäres Sarkom des Herzens 465.
—, Selbständige Persistenz des Ductus Botall 465.
Sternberg, C., Streptothrix meningitis 452.
Stewart, Lever Flegal, Ascending infection of the kidney 1016.
Stheemann, Beziehungen des Fettes zu den Lymphdrüsen 703.
Stich und **Zoeppritz, H.**, Histologie der Gefäßnaht, der Gefäß- und Organtransplantationen 224.
Sticker, Anton, Beeinflussung des Krebses durch Kohle? 304.
Stieda, L., Plötzliches Ergrauen des Haupthaares? 889.
Stilling, Landrysche Paralyse pathol.-anatomischer Befund 314.
—, **H.**, Transplantation von Uterusgewebe in die Milz 788.
Stillmann, C. K., Noguchis reaction on spinal fluids 163.
Stinelli, Stafilococco pyogenes aureus trasformatione in albus 585.
Stöber, H., Erzeugung atypischer Epithelwucherungen durch Injektion von Scharlachrotöl 690.
— u. **Wacker, L.**, Erzeugung atypischer Epithelwucherungen mit Eiweißfäulnisprodukten 691.
Stöhr, Philipp, Abstammung der kleinen Thymusrindenzellen 850.
Stolz, Max, Torsionen der Nabelschnur 926.
Strada, J., La paratiroidi nell' osteomalacia e nell' osteoporosi senile 744.
Stradiotti, G. e **Frugoni, C.**, Citosteatonecrosi disseminata 969.
— —, Fettgewebsnekrose, experimentell 419.
Strasburger. Julius, Allgemeine Enge des Aortensystems 472.
Strassner, Horst, Diffuse Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute; extramedulläre Gliomatose 314.
Strauch, Bakteriologische Leichenblutuntersuchungen 633.
Strauss, Ed. und **Bingel**, Blutdrucksteigernde Substanz der Niere 371.
Stromeyer, Fritz, Mit Sarkom kombiniertes Cholesteatom des Gehirns 505.
Stropeni, L., Adeno-carcinoma bronchiale con metastasi cutanee diagnosticato in vita 376.
Strouse, S. M. D., Pneumococcus Infections 467.
Strubell, Max, Einfluß des Diphtherietoxins auf die Nebennieren 742.
—, Immunität des Igels gegen Toxine; Festigkeit gegenüber banalen Giften 545.
Stuart-Low, Thyreoidektomie and a theorie of cancer causation 310.
v. Stubenrauch, L., Cystenbildung in abgeschnürten Resten des Wurmfortsatzes 74.

Stuckey, N. W., Veränderungen der Kaninchenaorta bei der reichlichen tierischen Kost 668.
Stühmer, A., Ueber die nach Tschornugobow angegebene Modifikation der Wassermannschen Reaktion 26
Stumpf, R., Adamantinome 393.
—, Adamantinom des Oberkiefers 1000.
—, Tuberkulose, chronische des Kaninchens 1004.
—, Tumor des III. Hirnventrikels 1001.
—, Wachstum des Mäusecarcinoms in der Niere 594.
Stümpke, G., Antitryptische Stoffe bei Syphilis 688.
—, Beziehungen zwischen Jod und Ausfall der Seroreaktion 913.
Süpfle, Karl, Vererbung der Vaccineimmunität 546.
Süssmann, Fritz, Doppelseitige Tubarschwangerschaft 891.
Sutter, C. C. and **Goodmann, E. H.**, Cutaneous reaction of Link in typhoid fever 160.
Suzuki, Seizo, Chromaffiner Tumor des Nebennierenmarkes 180.
—, Tumoren aus Nebennierenmarkgewebe 971.
Svenson, Agglutinine und Bakteriolysine im Blute von Cholerakranken 406.
Swetschnikow, W. A., Teleangiektasien der Leber 1085.
Sysoew, Th. Th., Epithelisierung der Abszeßhöhlen im Wurmfortsatz 1087.
Szilg, A. von, Osmiumsäure, Einfluß auf das Ambozeptorbindungsvermögen der roten Blutzellen 955.

T.

Taege, Carl, Erfolgreiche Behandlung eines syphilitischen Säuglings durch Behandlung seiner stillenden Mutter mit „606“ 910.
Takayasu und **Schlayer**, Funktion kranker Nieren 370.
Tallquist, T. W. u. **Madsen, Th.**, Einwirkung einiger Gifte auf die Antikörperbildung (Pyrodin, Pyrogallol) 63.
Talma, S., Magenmucosa bei perniciöser Anämie 610.
Tanaka, Y., Allgemeine amyloide Degeneration in Japan 921.
Tannhauser u. **Rosenfeld, Fr.**, Serodiagnose der Lues mittels Ausflockung durch glykocholsaures Natrium 301.
Tardo, V. et **Donzello, G.**, Linfangiosclerosi da adrenalina 474.
Tarozzi, G., Actinomicosi del piede 950.
—, Ciste da echinococco del fegato 965.
—, Pseudomixoma del peritoneo di origine appendicolare 596.
Taylor, George, Syphilis of the Pankreas 967.
— and **Lakin**, Perforative peritonitis in ponches of the large intestine 963
Teague, Cutaneous reaction in leprosy 729.
—, „Nastin“ treatment of leprosy 729.
Tedeschi, A. e **Austoni, A.**, Iniezioni di ipofisi e di ghiandola surrenale, effetti sul sangue 973.
—, **E.**, Albuminurie ortostatiche 607.
Terry, B. T., Therapeutic Immunity Reaction in Differentiation of Trypanosome Species 401.
Thalbitzer, Helwegs Dreikantenbahn in der Medulla oblongata 854.
Thaon, P., Symbiose de levure et oospora dans un cas de langue noire 537.
— et **Labbé, M.**, Ilots de Langerhans du cobaye sous l'influence de l'alimentation carnée 970.
Therman, Angioma racemosum cerebri 976.
—, Pachymeningitis mit Obliteratio sinuum durae matris 976.
Thiebierge et **Gastinel**, Intradermoréaction locale à la tuberkuline dans le lupus vulgaire 362.
— et **Weissenbach**, Sporotrichose du dos de la main 949.
Thiemann, Juvenile Epiphysenstörungen 185.
Thiemich, M., Eiterige Erkrankungen der Nieren und Harnwege im Kindesalter 1075.
Thies, Anton, Infusion physiologischer Salzlösungen 735.
Thoma, Korsakowsche Psychose, pathol. Anatomie 940.
Thompson, R. L., Dislocation congenital of the Lip-joint, etiology 318.
— and **Harris, D. L.**, Parathyroid glandules and a parathyroid-like tumor 743.
— and **Leighton, W. E.**, Chronic parathyroiditis by ligation of parathyroid glandules in dog 743.
—, — and **Swarts, J. L.**, Ligation of the parathyroid artery in the dog 744.
—, — —, Transplantation of the parathyroid glandules 744.
Thomsen, Olaf, Blutanaphylaxie in der Gerichtsmedizin 590.
—, Spezifizität der Serumanaphylaxie, Anwendung in der medikoforensischen Praxis zur Differenzierung von Menschen- und Tierblut 31.
—, Wassermannsche Reaktion mit Milch 160.
Thorel, Ch., Aufbau des Sinusknotens, Verbindung mit der Cava superior und den Wenckebachschen Bündeln 471.

Thorel, Ch., Besondere Muskelverbindung zwischen der Cava superior und dem Hisschen Bündel 226.
—, Supraventrikulärer Abschnitt des sog. Reizleitungssystems 437.
Tiberti, N., Isole di Langerhans 181.
—, Regenerazione extramidollare del sangue nella anemia 710, 1029.
Tièche, Zur Familie der Tyroglyphidae gehörende Milben im menschlichen Stuhl 638.
Tiedemann und **Keller**, Ammoniakausscheidung aus dem Munde von Urämikern 871.
Tiegel, Max, Traumatische Perityphlitis 275.
Tileston and **Giffen**, Chronic family jaundice 888.
Tilp, A., Ausgebreitete Calcinosis 458.
Timofejew, W., Neue Färbungsmethode des Stützgewebes in verschiedenen Organen 380.
Tixier et **Feldger**, Régression pathologique de thymus dans le jeune âge 565.
Tobler, L., Chemismus akuter Gewichtsstürze 733.
Tomarewski, Methode beim Kaninchen Primäraffekte zu erzeugen 686.
Tomarkin, E. u. **Carrière, H.**, Serumtherapie der Cholera asiatica 958.
Tomasczewski, E., Superinfektion bei der Syphilis der Kaninchen 911.
Torrini, U. D., Legatura dei vasi surrenali 1081.
Tosatti, C., Tubercolosi renale ascendente 738.
Trappe und **Krause, P.**, Calcinosis interstitialis progressiva et regressiva 221.
Trautmann, Arno, Diagnose der Bleivergiftung aus dem Blute 45.
Trembur, F., Bleivergiftung vom hygienischen Standpunkt 593.
—, Serumbehandlung bei Hämophilie 555.
Trèves et **Proust**, Lipomes rétropéritonéaux 268.
Trevisan, U., Essudati e trasudati 787.
Trommsdorf, R., Biologische Eiweißdifferenzierung bei Ratten und Mäusen 501.
Trotter, Hypernephroma 180.
Truffi, Mario, Empfänglichkeit des Kaninchens gegenüber syphilitischen Reinfektionen 687.
—, Immunisierungsversuche gegen Syphilis beim Kaninchen 541.
—, Trasmissione della sifilide al coniglio 540.
—, Uebertragung der Syphilis auf das Kaninchen 352.
Truffi, Mario, Uebertragung der Syphilis auf das Meerschweinchen 911.
Tsuchija und **Berger**, Pathogenese der perniciösen Anämie 45.
Tsunoda, T., Milbenart von Glyciphagus als Endoparasit 1054.
Tsuru, Jusen, Komplementabnahme bei Anaphylaxie 590.
— und **Eisler, M. von**, Agglutinierbarkeit roter Blutkörperchen — hämolytische Gifte 955.
— und **Weiss, H.**, Anaphylaktischer Shok, Einfluß auf das Blut 1061.
Tylinsky, W. M., Tuberkulose des Hodens 1074.
Tyzzer, E. E., Inheritance in mice their susceptibility to transplantable tumors 694.
—, Spontaneous tumors in mice, influence of hereditary 693.
— and **Ordway, Th.**, Tumors in the common fowl 704.

U.

Uffreduzzi, Ottorino, Endotelioma linfatico del cavo nasale 598.
—, Liposomi e lipoidi della cellula interstiziale 1066.
— e **Donati**, Flemmone enfisematoso, eziologia 586.
Uhlenhuth, P., Bemerkung zur Arbeit von O. Thomsen über Spezifizität der Serumanaphylaxie 31.
— u. **Haendel**, Anaphylaxie, Verwertbarkeit zur Unterscheidung verschiedener Eiweißarten 1063.
— —, Nekrotisierende Wirkung normaler Sera 690.
—, — und **Steffenhagen**, Immunität bei Rattensarkom 959.
— und **Mulzer, P.**, Experimentelle Kaninchen- und Affensyphilis 832.
— —, Kaninchensyphilis experimentelle; Impfsyphilis des Hodens 300.
Ulesko-Stroganoff, K., Feinster Bau des Deciduagewebes 132.
Ulrich, Stäbchenzellen im Zentralnervensystem 855.
Unger, Anna, Elastische Fasern in Fibromyomen des Uterus 668.
—, **Ernst**, Nierentransplantationen 607.
Ungermann, E., Untersuchungen über Appendicitis 73.
—, Ursachen der Pneumokokken-Immunität 956.
Unterberger, R., Durch Laparatomie gewonnene Gartnersche Zysten 1019.
Urbach, Joseph, Lungenhernien 844.
Urmetzer, Epitheleinwanderung und Entwickelung von Epithelcysten im Auge 511.
Utterström, E., Hyperthyroidisation — thymus 1076.

Uyeno, Sh., Opium und Physostigmin, Einfluß auf die Darmnaht 837.
—, Veränderungen der Nieren bei Karbolsäurevergiftung 369.

V.

Valenti, A., Cardia, Mechanismus des Erbrechens 961.
Vallardi, C. und **Friedberger, E.,** Anaphylatoxinbildung 1060.
Vanzetti, Feruccio, Isole cartilaginee nel cuore di coniglio 1082.
Vaquié, W. A., Ulcerationen der Mundhöhle 1085.
Vasilui, T. et **Muscel, Hanu,** Réaction de Wassermann dans la Malaria 543.
Vassal und **Brochet,** Dengue in Indo-China: epidemie on board the „Manche" 685.
Vaudet-Neveux et **Balzer,** Chéloides multiples à marche centrifuge 792.
— —, Périphlébites syphilitiques des veines superficielles du membre supérieur 848.
— —, Sporotrichose en gommes disséminées 948.
Vay, Franz, Strukturverhältnisse von Bakterien mit Hilfe von farbehaltigen Nährböden 875.
Veit, Ergebnisse der Kutanreaktion nach v. Pirquet 881.
Venulet, F. und **Dmitrowsky, G.,** Chromaffine Substanz der Nebennieren beim Hungern und Jodkali 1081.
Veratti, E., Fine struttura degli elementi di alcuni tumori 506.
Verderame, Ph., Gramnegative Diplokokken auf der menschlichen Bindehaut 780.
Verdun et **de Beurmann,** Mycosis fungoide à tumeurs multiples 358.
Vernes et **de Beurmann,** Lèpre tuberculeuse sans anestésie des lépromes 156.
Verocay, José, Neurofibrome 595.
Versé, Max, Kongenitale Trichterbrust 1034.
—, Verkalkungen der Lungen bei chronischer myelogener Leukämie 459.
— und **Steinert, H.,** Dystrophia musculorum progressiva retrahens 659.
Veszprémi, D., Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei pathologisch-anatomischen Obduktionen 193.
Vidal, E., Brachydactylie symétrique et autres anomalies osseuses héréditaires 797.
Vincent, H., Influence du froid sur l'étiologie du tétanos 729.
Vincent, H. et **Combe, E.,** Méningite tuberculeuse; réaction précipitante sur la tuberculine par le liquide céphalo-rachidien 650.
Voeckler, Th., Wurmfortsatz, primäre Carcinome 748.
de Vogel, Myzomia Rossii und Malaria 684.
Vogt, E., Autolysine im Blut bei schwerer Lungentuberkulose 378.
—, **H.,** Familiäre amaurotische Idiotie 315.
—, Isolierte Mißbildung der Trigeminusanlage 130.
Voegtlin, C. and **Mac Callum, W. G.,** Relation of tetany to the parathyroid glands and to calcium metabolism 311.
Voigt, J., Endometritisfrage 928.
Volk, R. und **Kraus, R.,** Serumanaphylaxie 31, 589.
—, Wirkung der Extrakte tuberkulöser Organe des Meerschweinchens 1005.
Volpino, G., Ulteriori osservazioni sul virus del vaccino 24.
Voerner und **Steiner,** Angiomatosis miliaris 847.
Vorschutz, Operativer Eingriff bei Turricephalie 316.

W.

Wächter und **Bracht,** Myocarditis rheumatica, Aetiologie und path. Anatomie 227.
Wacker, L. und **Stoeber, H.,** Erzeugung atypischer Epithelwucherungen mit Eiweißfäulnisprodukten 691.
Wagenmann, Sympathische Ophtalmie, mikroskopischer Befund 809.
Wagner, A., Kankroid der ekstrophierten Harnblase 739.
Wahlgren, V., Bedeutung der Gewebe als Chlordepots 125.
Waito, W. W. und **Janeway, T. C.,** Syphilis of the heart 229.
Wakasugi, K., Sekundäre Neubildungen der Tuben 604.
—, Stichverletzungen der Leber 645.
Wakelin, Barratt, J. O. und **Yorke, Warrington,** Hämoglobinurie bei Infektionen mit Piroplasma canis 1016.
Walbum, L. E., Studien über die Toxinbildung 217.
Waldstein, Histologie der Conjunctivitis gonorrhoica 810.
—, Iristumoren Kasuistik 792.
de Waele, H., Lécithines dans absorption des alcaloides 956.
Walker, Charles, Serum of a serum upon a carcinoma in mice 959.
Wallenberg, Ursprung des levator palpebrae superioris, Bez. zur Großhirnrinde 617.

Wallgren, Axel, Lymphoide Zellen des Kaninchenblutes 168.
Walter, F. R., Einfluß der Schilddrüse auf die Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven 312.
Wancomont, Réaction des urines dans les maladies de la peau 363.
Warburg, O., Biologie der roten Blutzellen 44.
Warden, Treatment by radium of lymphatic obstruction 563.
Warschauer, O., Craniopagus frontalis 1067.
v. Wasielewski u. **Hirschfeld, L.,** Biologische Untersuchung von Tumorzellen 886.
Wassermann, A. und **Meier, G.,** Serodiagnostik der Syphilis 913.
Watabiki, T., Complement fixation in gonorheal infections 303.
Weber, F., Appendicitis in der Genese der Entzündung der Gallenwege und der Cholelithiasis 839.
—, Multipler Echinococcus der Bauchhöhle 730.
—, **P.** u. **Ledingham,** Lymphadenoma (Hodgkinsche Krankheit) des Mediastinum verbunden mit hypertrophischer Pulmonalosteoarthropathie 79.
Wechselmann, Verschleierung der Wassermannschen Reaktion durch Komplementoidverstopfung 914.
Wegelin, Carl, Aneurysmata dissecantia bei puerperaler Eklampsie 603.
—, Ganglioneurom des Sympathicus 267.
—, Stroma der normalen und pathologischen Schilddrüse 565.
Wehrli, Gliom- und Rosettenfrage 791.
Wehrsig, Lipom des Knochenmarks 243.
Weichardt, Wolfg., Immunitätsreaktionen in mikroheterogenen Systemen. Epiphaninreaktion 959.
—, Ueberempfindlichkeit durch Organeiweiß, Synzytialeiweiß 452.
Weichselbaum, Veränderungen der Hoden bei chronischem Alkoholismus 453.
— und **Kyrle,** Langerhanssche Inseln des Pankreas im foetalen und postfoetalen Leben 181.
Weidenreich, Franz, Morphologie der ungranulierten Leukozyten, des Blutes und der Lymphe 46.
Weidmann, F. D. and **Smith, Allen J.,** Infektion of a stillborn infant by an amebiform protozoon (entamoeba mortinatalium N. S.) 951.
Weigl, J., Statistik der Tuberkulosesterblichkeit in München 349.
Weil, E. und **Nunokawa, K.,** Wirkungsweise der Meerschweinchenleukozyten auf tierische Milzbrandbazillen 884.
Mühlens, Friedrich, Miliartuberkulose nach Abort 603.
—, **J.,** Influenzabazillen als Eitererreger 468.
—, **R.,** Hemolytic reactions in cases of human cancer 692.
—, Resistance of human erythrocytes to cobra venom 408.
Weinbrenner, C., Postoperativer duodenaler Ileus 273.
Weinstein und **Karnitzky,** Leprom der Hornhaut 787.
Weinzierl, H., Kasuistik der Chondrodystrophia foetalis 129.
Weiss, H. und **Tsuru, J.,** Anaphylaktischer Shok, Einfluß auf das Blut 1061.
—, **Leonhard,** Morphologie des Tuberkulosevirus; Doppelfärbung 60.
—, **Sam.,** Cystische Erweiterung des Ductus choledochus 142.
Weissenbach et **Thibierge,** Sporotrichose du dos de la main 949.
Wellmann, Oskar, Endocarditis bei Pneumobazillenseptikämie 700.
Wells, H., Pathogenesis of waxy Degeneration of striated muscles (Zenkers degeneration) 220.
Wendelstadt und **Fellmer, T.,** Einwirkung von Kaltblüterpassagen auf Nagena und Lewisi-Trypanosomen 685. 951.
Wengler und **Schreiber,** Wirkung des Scharlachöls auf das Auge. Mitosenbildung der Ganglienzellen 691.
Wernstedt, W., Spastische Pyloruskontraktur der Säuglinge 611.
Wetter, Mary, Chlorom 560.
Wherry, Wm. B., Influence of scurvy on hemorrhages in plague 62.
—, Vaccination against rat leprosy 260.
— and **Mc Coy, G. W.,** Subacute plague in man due to ground squirrel infection 297.
White, Charles J., Dermolysis — dissolution of the skin 1037.
Whittemore, Wyman and **Lee, Roger J.,** Wassermann reaction in syphilis and other diseases 914.
Wickman, Ivar, Poliomyelitis acuta. Neuronophagen und Körnchenzellen 654.
Widal, F., Sérodiagnostic de l'actinomycose 836.
— et **Joltrain, E.,** Biligénie hémolytique locale dans l'hémorrhagie méningée 124.
Wideröe, Sofus, Organveränderungen durch große subkutane Kochsalzinfusionen 735.
Wieland, E., Sog. angeborene und frühzeitig erworbene Rachitis 184.

Wiener, H., Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse nach experimentellen Eingriffen 308.
Wiens, Bakteriologische Typhusdiagnose 493.
— und **Schlecht,** Beziehungen der Leukocytose zur „Antifermentreaktion" des Blutes 357.
Wiesner, B., Frühzeitige allgemeine Verknöcherung der Rippenknorpel — eine Röntgenschädigung? 666.
—, **Rudolf v.,** Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis 702.
—, Epidemische Poliomyelitis 451.
— u. **Leiner, C.,** Poliomyelitis anterior 411, 412.
Wieting und **Effendi, Ibrahim,** Bleiresorption aus steckengebliebenen Projektilen 786.
Wilenko, M. und **Sohma, K.,** Mekoniumpräzipitine 162.
Wilke, A., Subseröse Haematome des Dünndarms nach vielfachen Ascitespunktionen 962.
—, Veränderungen am Endocard der pars aortica bei Insuffizienz und Stenose des Aortenostiums 933.
William H. Woglon, M. D., Resistance produced in mice against transplanted cancer by auto-inoculation of the spleen 501.
Wilms, M., Experimentelle Erzeugung des Kropfes 566.
—, Sensibilität und Schmerzempfindung der Bauchorgane 237.
Wilson, H. and **Dudgeon, L. S.,** Haemagglutinins, Haemopsonins and Haemolysins in the blood obtained from Diseases in Man 543.
Winkler, C., Erkrankungen des Blinddarmanhanges (Buchanz.) 861.
—, Gewächse, primäre des Herzens 465.
—, Die Gewächse der Nebennieren (Buchanzeige) 279.
—, Krebs des Wurmfortsatzes 448.
—, **Ferd.,** Experimentelle Darstellung von Granulationen in Leukocyten 850.
Winocouroff, J., Kasuistik der multiplen bösartigen Geschwülste im Kindesalter 35.
Winslow, C. E. A. and **Palmer, G. T.,** Intestinal streptococci from the horse, the cow and man 297.
— and **Robinson, E. A.,** Bacterial pollution of the atmosphere by mouth spray 298.
Winteler, E. N., Cysten des Wurmfortsatzes 840.
—, Dermoidcyste im Kleinhirn 668.
—, Pseudomyxoma peritonei 667.
Wintersteiner, Irissarkom und Irisendotheliom 511.
Wisskirchen, Anton, Fettige Substanzen in der Hundeniere 1014.
Wittgenstein, Hermann, Einwirkung von Ovarialsubstanz auf Tuberkelbazillen 348.
Wittich, Walter, Durchsetzung des Rückenmarkes mit erweichten Rückenmarksmassen bei Kompressionsmyelitis 655.
Wlassow, W. P., Regeneration der Milchdrüse 550.
Wohlgemuth, J., Fermentwirkungen, pathologische 1002
Wohlwill, Fr., Entstehungsweise der Milzcysten 842.
Wolbach, S. B., Chronic X-ray dermatitis and early X-ray carcinoma 696.
—, Multiple hernias of the cerebrum and cerebellum, due to intracranial pressure 652.
Wolff, Alfred, Plasmazellen bei der Meningitis tuberculosa 939.
—, **Arthur,** Wassermannsche Reaktion, Lymphocytose und Globulinreaktion bei Erkrankungen des Nervensystems 651.
—, **Paul,** Latentes Vorkommen der Muchschen Form des Tuberkelbacillus 157.
Wolfrum, Naevus der Bindehaut des Augapfels und der Aderhaut, Bez. zu den melanotischen Tumoren 698.
Wolfsohn, G., Wassermannsche Reaktion und Narkose 542.
Wood, F. C., Adenomyoma of the round ligament 137.
—, Primary carcinoma of the liver 418.
Woodyatt, Adenofibroma of the male breast 503.
Wright, James Homer, Neurocytoma or neuroblastoma 1010.
— and **Richardson, Oscar,** Treponemata in syphilitic aortitis 935.
Wurmbrand, G. Gf., Akromegalie mit Hypophysentumor, histologische Untersuchungen 307.

Y.

Yakimaff, W. L., Kohl-Jakimoff, Nina u. **Korssak, D. W.,** Hämatoparasitologische Notizen 1054.
Yamanouchi, T. u. **Pick, E. P. R.,** Chemische und experimentelle Beiträge zum Studium der Anaphylaxie 30.
Yorke, Warrington und **Wakelin Baratt, J. O.,** Haemoglobinurie bei Infektionen mit Piroplasma canis 1016.

Z.

Zaccarini, Giacomo, Fettgewebe in den Rippenknorpeln 577.
—, Gleichzeitige Färbung des Glykogens und des Fettes in den Rippenknorpeln 822.
Zacharias, P., Geschwulstbildungen an den Keimdrüsen von Pseudohermaphroditen 1068.
Zade, M., Opsonine und Aggressine vorwiegend von Pneumokokken 67.
Zahn, Anreicherungsverfahren für Tuberkelbazillen 727.
Zamorani und **Ghedini, G.**, Anaphylaxie durch Echinokokkengifte 731.
Zancan, A., Morbo di Banti 572.
Zangger, H., Immunitätsreaktionen als physikalische, spez. als Kolloidphänomene 219.
Zappert, J., Spinalganglien im Kindesalter 231.
Zarfl, M. und **Rach, E.**, Kultureller Befund bei dem in Wien beobachteten Fall von Kala-azar 23.
— und **Sluka, E.**, Kala-azar aus Taschkent in Wien 22.
Zeidler, G. etc., Behandlung der Cholera mit dem antitoxischen Serum von R. Kraus 405.
Zeissler, J., Quantitative Hemmungskörperbestimmung bei der Wassermannschen Reaktion 162, 542.
Zeuner, William, Bakteriolyse der Tuberkelbazillen 726.
Ziesché, H. und **Davidsohn, C.**, Sarkom des Magens 613.
Zimmermann, Funktion der Milz als Organ des Eisenstoffwechsels 1030.
Zingerle, Dementia praecox, pathol. Anatomie 651.
Zinsser, Hans and **Hiss, Ph. Hanson**, Curative action of leucocyte extracts in infections 690.
Zironi, G., Patogenesi dell' ulcera rotonda dello stomaco 618.
Zlatogoroff, S. J., Laboratoriumsinfektion mit einem aus dem Wasser gewonnenen Choleravibrio 158.
Zoeppritz, H. und **Stich**, Histologie der Gefäßnaht, der Gefäß- und Organtransplantationen 224.
Zurhelle, Erich, Infektion und Fibringerinnung, Beziehungen zur Thrombenbildung im strömenden Blut 644.

Sachregister.

A.

Abdominaltyphus, Fadenreaktion 907.
Abort, septischer, Pathogenese 926.
Abteilung für Pathologie der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg, Bericht 993.
Abszeß, subphrenischer linksseitiger 143.
Acanthosis nigricans 855.
Acardie und akutes Hydramnion 128.
Acardius acephalus beim Menschen 772.
Acetonkörpergehalt der Organe an Coma diabeticum Verstorbener 422
Achondroplasia 803.
Acidose bei Ernährungsstörungen des Säuglings 592.
Acné cornée végétante 813.
„ polymorphe 812.
Actinomicosi del piede 950.
„ primitiva del colon 746.
Actinomykose, Sérodiagnostic 836.
Acusticustumoren 941.
Adam-Stokes disease 471.
Adamantinom des Oberkiefers 1000.
Adamantinome 393.
Adamantinome, operat. Behandlung 600.
Adamantinomi del mascellare inferiore 599.
Adenitis, tropical form 562.
Adenocarcinoma of the body in fibroid tumours of the uterus 890.
Adenocarcinoma bronchiale 376.
Adenofibroma of the male breast 503.
Adenoma papillare diffusum corporis uteri metaplasticum 463.
„ pure of the breast 269.
„ sebaceo Pringle 599.
„ sebaceum der behaarten Kopfhaut 994.
Adénomes sébacés 599.
Adenomyoma of the round ligament 137.
Adenomyome des Uterus auf Mastdarm übergreifend 1020.
Adrenal gland lesions and chronic nephritis and arteriosclerosis 39.
Adrenalindiabetes 424.
Adrenalinglykosurie, Mechanismus 425.
Adrenalin-Kochsalzinfusionen intravenöse bei Peritonitis 239
Adrenalin und Osteomalacie 1035.
„ in Phloridzin-Diabetes 425.
„ -Wirkung und peripherer Gefäßtonus 936.
Affenmalaria 831.
Affenpoliomyelitis, experimentelle 410.
Affezioni oculari, vie linfatiche 703.
Agglutination bei Bacterium coli und typhi 784.
Agglutinierbarkeit roter Blutkörperchen 955.
Agglutinine (Buchanz.) 570.
„ Aviditätstudien 1009
„ Erschöpfung bei typhoiden Erkrankungen 544.

Akromegalie mit Hypophysentumor 307.
„ Pathogenese 854.
„ radiologische Beobachtungen 307.
Aktinomykose, menschliche 835.
„ der weiblichen Geschlechtsorgane 932.
Aktivierung gegenseitige hämolytisch unwirksamer Stoffe 120.
Albuminurie, mechanische unblutige Hervorrufung 370
„ orthotische (Buchanz.) 861.
„ ortostatiche 607
Alexine und Opsonine im Serum 1010.
Alimentary tracit, constrictions and occlusions 841.
Alimentazione maidica esclusiva 400.
Alkohol, Einfluß auf den Blutdruck bei Fieber 228.
„ Einwirkung auf Gehalt der Organe an Phosphatiden 1066.
„ Wirkung auf die Phagocyten 64.
Altern und physiologischer Tod (Buchanzeige) 976.
Altmann - Schriddesche Granula in Lymphocyten 677.
Ambozeptorbindungsvermögen der roten Blutzellen, Osmiumsäure auf 955
Amebiform protozoon infektion of a stillborn infant 951.
Amelosbildung, lebende 127.
Ammoniakausscheidung aus dem Munde von Urämikern 371.
Amöben-Dysenterie 963.
Amoebic Dysentery 746.
Amphibienblut, Morphologie 850.
Amyloid 458.
„ -Erkrankuug bei krebs- und sarkomkranken weißen Mäusen 97.
Amyloid, lokales des Zungengrundes 220.
Amyloide Degeneration, Lokalisation 220.
Anaëroben bei puerperalen Erkrankungen 493.
Anafilassi e vacinazione della cavia verso il siero antidifterico 499.
Anaemia infautum 555.
Anämie perniziöse 45.
„ perniziöse im Säuglingsalter 553.
„ progressive perniziöse 1028.
Anaphylaktischer Antikörper im Serum von Krebskranken 32.
„ Reaktionskörper, spezifischer im Blute von Tumorkranken 33.
Anaphylaktische Reaktion toxischer Sera 1059.
Anaphylaktischer Shok 1061
„ Shok — Blut 1061.
Anaphylatoxin 690.
„ Bildung 1060
Anaphylaxie 29, 406, 590, 1059, 1061.
„ aktive durch Bakterienpräparate 1059.
„ chemische und experimentelle Beiträge 30.
„ durch Echinokokkengifte 731.
„ par des extraits d'organes 1064.
„ -frage 785.
„ Komplementabnahme bei 590.
„ Magensaft- 1064.
„ Mechanismus 29.
„ durch Organ- und Tumorextrakte 32.
„ passive 591.
„ mit pflanzlichem Antigen 1064.
„ pour la substance grise cérébrale 591.
„ Serumeiweiß - Verdauung tryptische 1062.
„ Theorien 29
„ Verwertbarkeit 1063.
Anatomie normale, Lehrbuch 862.
Anchilostomiasici, siero, potere isoemolitico 640.
Anemia aplastic 45.
„ perniciosa da neoplasma 711.
„ rigenerazione extramidollare del sangue 1029.
Aneurismo embolico (Buchanz.) 427.
Aneurysma der Arteria pulmonalis 846.
„ der A. axillaris nach luxatio humeri 476.
„ infectiosum der A. coronaria 1003.
Aneurysmata dissecantia bei puerperaler Eklampsie 603.
Aneurysmen miliare der Hirngefäße 618.
„ des Pulmonalarterienstammes 476
Anévrisme de l'aorte 702.
„ de la crosse de l'aorte, abaissement du larynx 702.
Aniridie als Entwicklungshemmung der Retina 657
Angioendotelioma cutaneo di Kaposi 359.
Angioma racemosum cerebri 976.
Angiomatosis miliaris 847.
Angriffstoffe (Aggressine) 67.
Anguillula intestinalis 732.
„ „ genesi 164.
Antibodies in the body fluids, concentration 404.
Anticorpi batterici preparati arsenicali 498.
Anti-Eiweiß-Sera, Auswertung 1008.
Antiferment treatment of acute suppuration 1006.
Antifermente, Wirkung 66.

Antifermente Wirkung synthetische 66.
Antiforminmethode, Aether-acetonische Kombination 858.
„ Fehlerquelle 876.
„ der Sputumuntersuchung 857.
Antiformin method and the Herman stain 1004.
Antikörper und alkoholische Substanzen der Organe 64.
„ -Bildung, Einwirkung von Pyrodin und Pyrogallol 63.
„ -Bildung bei parabiotischen Tieren 64.
„ komplementbindende, Bildung durch Fette und Lipoidkörper 498.
Antipneumokokkenserum 405.
Antiproteolytisch wirkende Substanz im Harn und Serum 1007.
Antiserumanaphylaxie 1060.
Antitoxin heterologes, Haltbarkeit 1009.
„ -Wirkung, Mechanismus 1008.
Antitoxine, distribution dans les tumeurs des animaux immunisés 919.
Antitoxische Immunisierung auf intestinalem Wege 216.
Antitrypsinbildung im Organismus 591.
„ -Gehalt, Schwankungen 358.
„ „ des Serums beim Säugling 67.
Antitrypsin-Nachweis im Urin 1007.
„ Natur 1007.
„ im Serum 66.
Antityphoid vaccination with attenuated live cultures 302.
Aorta, elastic fibres, changes in advancing age 701.
„ peritoneal patching 934.
„ reperti rari (Buchanz.) 429.
„ rupture 935.
Aortenaneurysma, Rückwirkung aufs Herz 894
„ -Insuffizienz und Wassermannsche Reaktion 475.
„ -Klappe, Zerreißung 934.
„ -Ruptur bei kongenitaler Aortenstenose 464.
„ -Ruptur bei Pyaemie 475.
„ -System, allgemeine Enge 472.
„ -Veränderungen 442.
„ -Veränderungen bei kongenitaler Syphilis 702.
Aortite di Heller 474.
Appendicite 274.
„ batteriologia 747.
Appendicitis 73.
„ Aetiologie 839.
„ Dünndarmvolvulus als Spätfolge 747.
„ Endemie 747.
„ Entstehung hämatogene 1003.
„ chronische Fistel 840.
Appendicitis in Genese der Entzündung der Gallenwege 839.
„ Pathogenese 445.
Appendixcarcinome sog. primäre 379, 380.
„ Statistik 74.
Appendixfrage 871.
Appendix, Tuberculosis 275.
„ vermiform, carcinome primary 963.
Apporato reticolare interno di Golgi nell' epitelio renale 367.
Arbeiten aus dem Institut für pathol. Anatomie Pisa 282.
Argyria universalis 125.
Arsenpräparat (606) Ehrlichs bei Rekurrenz 686.
Arteria epatica legatura 964.
„ pulmonalis, mesarteriitis luetica 935.
Arterien, grosse, Wachstum u. Altern 701.
Arteries, latent life 934.
Artérite et Phlébite oblitérantes 476.
Arteritis dissezierende und Aneurysma dissecans 935.
„ obliterans, präsenile Gangrän 476.
Artériosclérose. pathogénie et traitement 702.
Arteriosclerosis juvenilis 934.
Arteriosklerose (Buchanz.) 277.
„ experimentelle 473, 666.
Arthritis acute tuberculous 320.
„ deformans 805.
„ deformans, experimentelle 319.
„ deformans der fossa cubitalis, freie Gelenkkörper 319.
„ deformans nach Typhus 665.
Ascaridi, tossicità 640.
Asthma, Purinstoffwechsel und Hypereosinophilie 846.
Asymmetrien normale des menschlichen Körpers 507.
Atemvorgänge im Blut und Blutregeneration 552.
Atherosklerose bei Hunden 442.
Atoxyl on the eye 510.
Atoxylwirkung, Mechanismus 832.
Atrioventrikularbündel, Blutungen im 440.
Atrioventrikularbündel, Pathologie 439, 470.
Atrophies numériques des tissus 550.
Aufklebung von Gefrierschnitten 858.
Auge, vorderer Abschnitt bei kurzwelligem Licht 808.
Ausflockungsreaktion nach Porges 27.
Auto-Adrenalinintoxication bei beiderseitiger Nebennierenblutung 970.
Autolysine im Blut bei schwerer Lungentuberkulose 378.
Autolytische Vorgänge in Tumoren 304.
Autospermotoxine 1008.
Aviditätsstudien an Agglutininen 497.

B.

Bacille d'Eberth, élimination par l'intestin 906.
„ du rhinosclérome 1055.
Bacillo della difterite nelle fosse nasali dei lattanti sani 586.
Bacillus anthracis, effect on mice 216.
„ bifidus communis, pleomorphism 1056.
„ botulinus, colture ingestione 260.
„ diphtheriae, biotic relations 777.
„ faecalis alcaligenes, pathogen für den Menschen? 468.
„ leprae, cultivation 728.
„ pyocyaneus in der Blase 297.
„ typhosus, isolation from blood 906.
Bacteria cultivated from human cadaver 800.
Bacterial pollution of the atmosphere by mouth spray 298.
Bactéries, rôle dans la pathologie du système nerveux central 975.
Bacterium anthroposepticum, ein bisher unbekanntes menschenpathogenes B. 215.
„ coli, Serodiagnose 958.
„ „ commune bei der entzündlichen Venenthrombose 841.
„ coli im Wasser 907.
„ für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen 585.
Bakterien und Abnabelung 905.
„ anäerobe des Menschen 835.
Bakterienanaphylaxie 589, 1058.
Bakterien-Antiforminextrakte als Antigene bei der Komplementbindung 162.
Bakterien der Enteritis 907
Bakteriengehalt der Organe gesunder Tiere und Conradisches Oelbad 905.
Bakterien, hämagglutinierende Eigenschaften 120.
Bakterienleiber, Plasmolyse 725.
Bakterien, Mutationserscheinungen 905.
Bakterienpräzipitine und Agglutinine 67, 1009.
Bakterien, säurefeste, Darstellung der Sporen und Struktur 349.
Bakterien, Strukturverhältnisse 875.
Bakterientoxine, Wirkung auf weiße Blutkörperchen 337.
Bakteriologische Blutuntersuchungen bei chirurgischen Infektionskrankheiten 345.
Bakteriologische Untersuchungen der Hausgenossen von Diphtheriekranken 778.
Bakteriolyse im Peritoneum von Meerschweinchen 1010.
Balano-posthites à forme gangréneuse 43.
Balantidium coli infection 637
Bantische Krankheit 176.
Bauchfell, Elastizität, Entstehung der Hernien 272.
Bauchhöhle, Sensibilität 236, 837.
Bauchorgane, Sensibilität und Schmerzempfindung 237.
Bazillen im Gehirn Cholerakranker 495.
Becken, fötales, Entwickelung und Form (Buchanz.) 281.
Beinhautentzündung 662.
Belastungsverhältnisse am Skelett der unteren Extremität 803.
Biceps brachii, Ruptur 660.
Bienenmottenraupen, Bez. zu den Tuberkelbazillen 347.
Biersche Stauungshyperämie, Einfluß auf die menschliche Tuberkulose 549.
Bile, azione sul cuore isolato 849.
Bile ducts, congenital obliteration with cirrhosis of the liver 142.
Bile, injection on the Circulation 547.
Bilharzia haematobia in egyptian mummies 886.
Biligénie hémolytique locale dans l'hémorrhagie méningée 124.
Bilirubinemia, urobilinuria and urobilinemia 123.
Biochemie des Menschen und der Tiere (Buchanz.) 479.
Biochemische Strukturen, Nachweis und Vererbung 917.
Biochemische Strukturen, Vererbung, forensische Bedeutung 500.
Biologie, Allgemeine (Buchanz.) 862.
Bismutum subnitricum in Röntgendiagnostik, Giftwirkung 786.
Blasendivertikel 464.
„ kongenitale 373.
Blasenektopie, zwei geheilte Fälle 373.
Blasenmole, Histologie 134.
Blastomycetoid peculiar organisms in parasitic conjunctivitis 118.
Blastomycosis glutealis fistulosa 399.
„ pulmonary 949.
Bleiresorption aus steckengebliebenen Projektilen 786.
Bleivergiftung 593.
„ Diagnose aus dem Blute 45.
„ experimentelle 264.
Blennorrhoea neonatorum, Uebertragungsversuche auf Affen 351.
Blood, bacteriology in convalescence from typhoid fever 783.
„ Platelets in the marine Chordata 712.
Blutanaphylaxie in der Gerichtsmedizin 590.
Blut, bakterizierende Wirksamkeit 498.
Blutbefund, menstruelle Veränderungen 1027.
Blutbefunde bei Milzbranderkrankungen 1028.
Blutbild normales eosinophiles 1026.

Blutbildende Organe bei aseptischer Entzündung 1029.
Blutbildung in der embryonalen Leber 175.
Blutkonzentration bei Pneumonie 553.
Blutkörperchen, menschliche und tierische gegenüber Kobragift 121.
„ rote, bei experimenteller Anämie 851.
„ rote, Resistenzerhöhung 711.
„ rote, Stromata Resistenz 1028.
„ weiße, Altmannsche Granulationen 167.
„ weiße, bakterientötende Eigenschaften 956.
„ weiße, Granulationen 166.
„ weiße, des Kaninchens, Alterskurve 709.
Blut, Lymphomatose bei Basedow und Struma 852.
Blutplättchen, Herkunft 711.
„ und Thrombose 1029.
Blutregeneration 552.
„ bei experimentellen Anämien 44.
Blutserum, antitryptische Wirkung 592.
„ Einfluß auf die Hämolyse durch Schwermetalle 121.
Blutserumprobe bei Echinokokkuscyste 885.
Blutserum, Wirkung antifermentative 66.
Blutsteigerung, nephritische, Marcusesche Theorie 372.
Blut, Strukturen gruppenspezifische 1064.
Blutuntersuchung b. Bleivergiftung 553.
Blutveränderungen bei malignen Neubildungen 887.
Blut, Viskosität 551.
„ „ bei chirurgischen Krankheiten 552.
„ „ und Eiweißgehalt bei Vegetariern 44.
„ wutkranker Tiere 954.
Blutzellen, lymphoide, Azurkörnung 850.
„ menschliche, Atlas (Buchanz.) 431.
„ rote, Biologie 44.
Blutzuckerregulation, Mechanismus 423.
Bone-marrow 561.
Botriocéphales monstrueux 165.
Botryomycose humaine 684.
Brachydactylie symétrique etc., héréditaire 797.
Brachydaktylie, Aetiologie 510.
Brain, abscess with pulmonary disease 316
Branchiome 667.
Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose 845.
Bronchialekchondrosen 846.
Bronchiectasie, angeborene 375.
Bronchiettasie, multiple 571.
Bronchiolitis obliterans nach Diphtherie 375.
Bronchopneumonie gangréneuse 377.
Bruchsack, Peritoneum, Veränderungen 271.
Brustdrüsengeschwulst, beiderseitige männliche 502.
Bulletin of the Ayer Clinical Laboratory of the Pennsylvania Hospital (Buchanz.) 863.
Bundle of His, constant bursa with 226.
Burrisches Tuscheverfahren 344.
Bursa omentalis, primäre Geschwülste 888.
Butyric acid test for syphilis 160.

C.

Calcaneussporn, Entstehung 661.
Calcinosis, ausgebreitete 458.
„ interstitialis progressiva et regressiva 221.
Calcium salts administration on calcium content of the blood 643.
Calcolosi, infezione della cistifellea et dei vasi biliari 648.
Canale alimentale et apparecchio polmonare, anomalie congenite 796.
Canalis craniopharyngeus, Pathologie 579.
Cancer houses 793.
„ human, hemolytic reaction 692.
„ implantation after inoculation of cells 961.
„ in mice of known age 307.
„ mortalité à Bruxelles 1888—1907 306.
„ primitif du poumon 378.
„ „ „ „ (Buchanz.) 570.
„ transmissable of the rat 693.
Cancers faux et tumeurs inflammatoires 614.
„ syphilitiques multiples 355.
Cancro primitivo del fegato 572.
Capsules surrénales, syphilis congénitale 180.
Carbonchio da inalazione 216.
Carcinom, Einfluß von Fibrininjektionen 691.
Carcinomforschung 920.
Carcinom d. Jejunum, hochsitzendes 748.
Carcinomzelle, spezifische Eigenschaften (Buchanzeige) 189.
Carcinoma of the male breast 793.
„ in mice, serum effekts 959.
„ specific treatment 692.
„ of the vermiform appendix 276.
Carcinome, Fulguration nach Keating-Hart 36.
„ des Gesichtes und der Kopfhaut, Statistik 696.

Carcinomi della mammella maschile 600.
" e sarcomi epatici, sistema elastico 842.
Cardia, Mechanismus des Erbrechens 961.
Cardiac diseases congenital 698.
Cardiospasmus primärer nach Trauma 611.
Cattle plague in the Philippine islands 781.
" " virus filtration 781.
Cauda equina, operierter Tumor 801.
Cavo articolare di animali immunizati 665.
Celloidinschnittserien, Anfertigung 858.
Cellula gigante, corpi inclusi (Buchanzeige) 285
Cellule epiteliali della tiroide — simpatic-ectomia cervicale 308
Cellules hépatiques, granulations 646.
" " réaction à substances organiques 646.
Central nervous system, complete anemia in dogs 235.
Cerebrum and cerebellum, multiple hernias 652.
Cervello e sviluppo e funzione degli organi sessuali maschili 364.
Chancre de la caroncule 814.
" syphilitique de la gencive 688.
Chancrelle chronique 780.
Chéloïdes multiples à marche centrifuge 792
Chemismus akuter, Gewichtsstürze 733.
Chien, porteur de bacilles d'Eberth 783.
Chinintod 263.
Chlamydozoenbefunde bei nichtgonorrhoischer Blennorrhoe 209.
" bei Blennorrhoea neonatorum non gonorrhoica 25.
Chlamydozoen bei Trachom und Blennorrhoe 496.
Chloralhydrat 380.
Chloroform- und Aethernarkose durch intravenöse Injektion 264.
" poisoning metabolism and pathology 264.
Chloroleukämien myeloide 171.
Chlorome 173, 560, 708.
Chloromzelle 173.
Chloromzellen, Morphologie 173.
Chlorose 1028.
Choanalatresie, einseitige 509.
Cholaemia congenital family 602.
Cholecystitis 649.
" acutissima haemorrhagica 843.
" und Cholangitis sine concremento 141.
" paratyphoid 967.
Cholelithiasis (Buchanzeige) 572.
" Cholesterin und Myelinentwicklung 141.
Cholera, Behandlung mit dem Serum von R. Kraus 405, 406.
" in children 883.
Choleragift, Nachweis 63.
" und Nitritvergiftung 730.
Choleragifte: Nitrit, salpetrige Säure und Stickoxyd 730.
Cholerakranke, Blut, Agglutinine und Bakteriolysine 406.
Cholera asiatica, pathol. Anatomie 1086.
" Serumtherapie 958.
Choleravibrionen, Agglutinabilitätsänderung durch Aufenthalt im Wasser 883.
Choleravibrio, Differenzierung mittelst der Hämotoxine 303.
Chondrodystrophia foetalis 129.
Chordom der Sakralgegend 769.
Chordoma malignum 267.
Chorangiome — echte Geschwülste? 132.
Chorio-epitelioma of the testis 1012.
Chorioepitheliome, bösartig des Eileiters 790.
Chorio-Epithéliome malin 790.
Chorioma placentae 1012.
Chorionepitheliom mit langer Latenzzeit 1071.
Chromidrose 857.
Cicatrices chéloïdiennes du thorax 792.
Ciliarepithel, Wucherungen 657.
Cirrhose granulée du foie 842.
" de Laennec et tuberculose hépatique 648.
Cirrhosis of the liver — Kala-azar 143
Cisti congenite del pavimento della bocca 572.
" mediane del collo (Buchanz.) 428.
Cistifellea, ferite riparazione spontanea (Buchanzeige) 428.
Citosteatonecrosi disseminata 969.
Coccidioidal granuloma and blastomycosis 20.
Coecum, Einklemmung 615.
" mobile 837.
Coledoco, stenosi in un neonato 649.
Colesteatomi 266.
Colibakterienbefund im Trinkwasser 635.
Collesches Gesetz 352.
Coloboma facial 797.
Complement — containing Serum as a variable Factor in the Wassermann-Reaction 26.
" fixation in gonorheal infections 303.
Conjunctivitis gonorrhoica, Histologie 810.
Connessioni vasali tra rene e fegato 964.
Corea minore, sangue 652.
Corno cutaneo balanoprepuziale 363.
Corpo luteo, cellule, apparecchio reticolare 605.

Corpuscoli mobili del Volpino nel vaiulo del cavallo 25.
Corteccia cerebrale, ferite assettiche 941.
Craniopagus frontalis 1067.
Cubitus valgus, pathologischer 665.
Cuore, rottura spontanea in demente pellagrosa 699.
Cyst intraneural of the eight cervical nerve 801.
Cystadenome, papilläre in Lymphdrüsen 794.
Cyste endochoriale amniotische 1071.
„ des vorderen Mediastinum 1084.
Cystische Bildungen, seltene in der Bauchhöhle 140.
Cytology pathological of surgical shok 800.
Cytolyse alto-fréquente et fulguration du cancer 304.

D.

Dacriocistiti. batteriologia 658.
Darmdivertikel mit dystopischem Pankreas 794.
Darm, Geschwülste entzündliche 274.
Darminvagination, Mechanismus 616
Darmincarceration retrograde 617.
„ „ Tierversuche 271.
Darm, Lageanomalie 745.
Darmnaht, Opium und Physostigmin, Einfluß 837.
Darm von Säuglingen, histologische Untersuchungen 270.
Darmtraktus bei Lungen- und Bauchorgananthrakose 125.
Darmverschluß, vermehrte Sekretion 617.
Deciduagewebe, Bau 132.
Degeneration allgemeine amyloide in Japan 921.
„ fettige und Myelindegeneration 643.
Dégénérescence maligne dans embryome testiculaire 265.
Delirium tremens, pathol. Histologie 315.
Dementia praecox 651
„ „ Anatomie 940.
Demodex folliculorum hominis dans la peau saine 639.
Dengue in Indo-China 685.
Dermatite bulleuse polymorphe aux mains 1038.
„ polymorphe avec kystes épidermiques 856.
Dermatologische Propädeutik (Buchanz.) 189
Dermoide, Inhalt 1011.
Dermoidcyste im Kleinhirn 668.
Dermolysis 1037.
Deszendenz und Pathologie (Buchanz.) 668.
Deutsche Pathologische Gesellschaft XIV. Tagung, Referatthema und Vorträge 241.
Deutsche pathol. Gesellschaft Verhandlungen der XIV. Tagung in Erlangen 433
Deviazione del complemento nei tumori maligni 303.
Dextrokardie angeborene, reine 229.
Diabetes mellitus, Abbau von Fettsäuren 422.
„ „ patholog. Anatomie 749.
„ insipidus 425.
Diabetikerniere, Glykogenstoffwechsel 945.
Diarrhées des nourrissons 630.
Differenzierungsvorgänge im Zentralnervensystem 380.
Diplogonoporus Braun 732.
Diplokokken, gramnegative in Conjunctiva 780.
Diphtherieantiserum, Behringsches, opsonische Wirkung 958.
Diphtherieantitoxin, kleine Mengen, Bestimmung 778.
Diphtheriegift, Nachweis sehr kleiner Mengen 404.
Diphtheriekranke, lokale Behandlung 587.
Diphtheriekutanreaktion beim Meerschweinchen 545.
Diphtherietoxin, Einfluß auf die Nebennieren 742.
Diphtherietoxininjektion, Veränderungen der Kaninchennebenniere 443.
Dislocation congenital of the Lip-joint 318.
Diuretinglykosurie, Mechanismus 423.
Docimasia surrenale nella diagnosi medico-forense 741.
Dreikantenbahn Helwegs in der Medulla oblongata 854.
Drüsen, Physiologie 1029
Ductus Botalli, Persistenz 465.
„ choledochus, cystische Erweiterung 142.
Dunkelfeldbeleuchtung und Ultramikroskopie in der Medizin (Buchanzeige) 718.
Dünndarm, Geschwüre variköse 1086.
Dünndarmkarzinome, kleine 276.
Dünndarmresektionen, ausgedehnte 615.
Duodenaldiabetes 970.
Duodenalhernien, linksseitige 70.
Dysenteriebazillen, Differenzierung 909.
Dysenteriegifte 909.
Dysenterie- und Pseudodysenteriebazillen, Biochemie 908.
Dysentérie bacillaire expérimentale 637.
Dyplasie chondrale 665.
Dystrophia musculorum progressiva retrahens 659.

E.

Ecchinococco ciste del fegato 965.
„ primitivo del cuore (Buchanzeige) 426.
Echinococcuserkrankung, Serodiagnostik 731.
Echinococcusinfektion, Serodiagnostik 165.
Echinococcus multilokulärer, Erkennung durch biologische Komplementablenkungsreaktion 732.
„ multipler der Bauchhöhle 730.
Echinokokken und Finnen, Einwanderung, lokale Reaktion des Tierkörpers 731.
Echinokokkeninfektion, Serodiagnostik 885.
Eclampsia, sudden deafness 1038.
Eczéma des doigts et des orteils 812.
Edema, Studies 546, 547.
Eierstockgeschwülste, papilläre 505.
Eingeweidewürmer bei Krebs des Verdauungstraktus 35.
Einspritzungen von grauem Oel 460.
Eisenreaktion mikrochemische in menschlichen Lebern 10.
Eiterzellen gegenüber Tuberkelbazillen 587.
Eiweißanaphylaxie 591, 1062.
Eiweiß — Antieiweißreaktion 1063.
„ artfremdes in der Blutbahn des Kaninchens 1008.
Eiweißdifferenzierung, biologische bei Ratten und Mäusen 501, 1063.
Eiweißkörper und Leberverfettung 734.
Eklampsie 464.
„ und Parathyreoidea 1079.
„ Therapie, Bedeutung des Blutegelextraktes 135.
Elektrolysefelder, Veränderungen 735.
Emangioendotelioma della carotide 599.
Embryo mit membranöser Umhüllung 462.
Empyema, etiology 379.
Enchondrome der Gelenke 664.
Endocard bei Insuffizienz und Stenose des Aortenostiums 933.
Endocardio, tumori e pseudotumori 701.
Endocarditis, amyloide 700.
„ lenta 700.
„ bei Pneumobazillenseptikämie 700.
Endolysine 544.
Endometritis 927.
„ chronische 928.
Endometritisfrage 928, 929.
Endometrium, glanduläre Hyperplasie und Hypertrophie 927.
Endotelioma linfatico del cavo nasale 598.
Endoteliomi della parotide 598.
Endotheliom auf dermoidalem Mutternaevus 1013.
Endotheliome der Speicheldrüsen 999.
Entamoeba histolytica Schaudinn 214.
„ minuta 402.
Enteritis, akute embolische 447.
Entérococcémie et hématome suppuré chez typhique 634.
Enterolithen 962.
Enzymes of fibrinous exsudates 163.
„ of tuberculous exsudates 358.
„ of tuberculosis tissue 163.
Eosinophilic cell in the hematopoietic organs in diphtheria and tuberculosis 709.
Eosinophilie bei Organveränderungen bakteriellen Ursprungs 709.
Epatite interstiziale diffusa nella sifilide 417.
Ependymcyste embryonalen Charakters 619.
Epididymitis und Bacterium coli commune 765.
Epilepsie secondaire 234.
Epileptiker, Röntgenbefunde am Schädel 316.
„ Stoffwechsel-Untersuchungen 413.
Epiphysenlösung des Schenkelhalses und Folgen 186.
Epiphysenstörungen, juvenile 185.
Epitheleinwanderung, Epithelcysten im Auge 511.
Epithelgewebe, ortsfremde des Menschen (Buchanz.) 478.
Epithelheteropie und -Metaplasie 37.
Epithelwucherungen, atypische mit Eiweißfäulnisprodukten 691.
„ atypische durch Scharlachöl 690.
„ experimentelle 37.
Epitheliom gutartiges der behaarten Kopfhaut 1041.
Epithélioma kystique végétant de l'ovaire 604.
Epithelioma sebaceum 360.
Epithélioma traité par le radium 793.
Epithéliomatose basocellulaire adénoïde généralisée de la peau 360
Epithéliome sur lupus vulgaire 359.
Epithéliomes, traitement par formol 793.
Ernia diaframmatica congenita in un suino (Buchanz.) 420.
Erosio portionis uteri 456.
Erosionen peptische, experimentelle Erzeugung 613.
Eruption eczématiforme et pelade 812.
Erysipèle hématogène 587.
Erythèmes prémycosiques 684.
Erythème tertiaire 814.
Erythrocyten basophile in Dunkelfeldbeleuchtung 711.

Erythrocytes human, resistance to cobra venom 408.
„ „ resistance to a specific Hemolysin 554.
„ nuclear particles in 44.
Erythrodermies congénitales ichthyosiformes 362.
Essudati e trasudati 787.
Essudato difterico 218.
Exostose des processus tuberis calcanei 661.
Exsudative Diathese, Skrophulose und Tuberkulose 156.
Extrauterine pregnancy 138.
Extremitätensarkome 599.

F.

Faecesuntersuchung a. Parasiteneier 382.
Färbung, chemisch-elektive in der Histologie 1001.
Fascio di His 1083.
Favus herpeticus 811.
Fecal bacteria of healthy men 262.
Fegato, atrofia giallo acuta, origine ovulare 647.
„ candito di Curschmann 416.
„ iperplasia nodosa 418.
„ tumori maligni (Buchanz.) 187.
Femursarkom, kongenitales geheilt 320.
Fermente proteolytische und Antifermente 357.
Fermentwirkungen, pathologische 1002.
Fett, Beziehungen zu den Lymphdrüsen 703.
Fettembolie, traumatische Entstehung 787.
Fettgewebsnekrose, experimentell 419.
Fettgewebsnekrosen im Pankreas 1085.
Fettgewebe in den Rippenknorpeln 577.
Fett, Lokalisation im System der Harnkanälchen 1015.
Fett-nécrose chez le chien 419.
Fettresorption, Bedeutung der Leber 457.
Fettsäuren, hämolytisch wirkende in der Leber 647.
Fettsubstanzen, Differentialdiagnose 457.
Fettartige Substanzen, Differentialfärbung 465.
Fettige Substanzen in der Hundeniere 1014.
Fever 126.
Fibrilles névrogliques, histogénèse 621.
Fibrinmethode, neue 380.
Fibrom gestieltes am limbus conjunctivae 809.
Fibrom, Transplantation beim Hunde 625.
Fibromyom des Uterus, elastische Fasern 668.
Fièvre paratyphoide terminée par la mort 906.
Fièvre typhoide, prophylaxie 636.
Filaria immitis in man 164.
Finger und Handteller, epitheliale Cysten 36.
Flagellaten im menschlichen Darme 400.
Flagellatenordnung, „Binucleata“ 401.
Flecktyphuserreger 833.
Fleischvergiftungen, Aetiologie 260.
Fleischvergiftungsepidemie in St. Johann 634.
Fleischvergiftung, Kokken als Erreger 470.
Flemmone enfisematoso, eziologia 586.
Flexura sigmoidea, entzündliche Tumoren 747.
Flora intestinal bacteriological in the tropics 637.
Foie, convexité, abcès dysentériques 415.
„ gomme isolée 415.
„ lésions d'origine chloroformique 415.
„ et rein, lésions expérimentales par chloroforme et éther 646.
Foreign body giant cells 787.
Fötus, Mißbildungen und kongenitale Erkrankungen (Buchanz.) 431
Fragilitas ossium universalis 662.
Frakturen isolierte des Trochanter maior und minor 661.
Fratture, produzione di cartilagine 1033.
„ riparazione, siero mielotossico (Buchanz.) 428.
Fremdkörperappendicitis 747.
Fremdkörper im Organismus 548.
Fremdkörperriesenzellen bei Amyloid der Milz 49.
Fruchttod, habitueller 130.
Fütterungsversuche an Mäusen mit gesundem Fleisch 782.

G.

Gallenblase, Ausscheidungstuberkulose 463.
„ mikroskopische Anatomie und Histologie 142.
„ primäres Sarkom 142.
Gallenfarbstoffe 124.
Galle, Keimgehalt, Wirkung auf Bakterien 648.
Gallensteine, röntgenographisch nachgewiesen 141.
„ Struktur und Pathogenese (Buchanzeige) 280.
Ganglion coeliacum, Funktion 618.
Ganglioneurom des Gehirns 504.
„ des Sympathicus 267.
Gangrènes pulmonaires, flore bactérienne anaérobe 845.
Gartnersche Zysten 1019.
Gastritis acute primary phlegmonous 962.
Gastroenterite infettiva alimentare (Buchanzeige) 283.

Gastrosaxis an independent disease? 837.
Gefäßnaht, Gefäß- und Organtransplantationen 224.
Gefäße, Verfettung 442.
Gehirn, Balkenmangel 798.
„ Blutgeschwulst, kavernöse 1013.
„ Cholesteatom mit Sarkom 505.
„ Entwickelung und Mangel des Balkens (Buchanzeige) 276.
„ Rankenangiom 621.
„ „ mit tuberkulöser Meningitis 235.
Gehirntumor intraventrikulärer 234.
Gelenkerkrankungen, neuropathische 806.
Gelenke bei allgemeinen Oedemen (Stauungsergüsse) 320.
Genickstarre, Keimträgerfrage 1056.
„ übertragbare 937.
Genitalprolaps 604.
Geschichte der Medizin (Buchanz.) 187.
Geschlechtszellen, serobiologisches Verhalten 918.
Geschwulstaetiologie, Acari 695.
Geschwulstimmunitätsreaktionen, zelluläre Analyse 918.
Geschwülste, angeborene 6(8.
„ bösartige (Buchanz.) 187.
„ „ multiple im Kindesalter 35.
„ „ Radiumbehandlung 305.
„ „ der Stirnhöhle 792.
„ korrespondierende des Bindehautsackes 270.
„ künstliche Hervorrufung 666.
„ maligne, Immunität 959.
Gewebe als Chlordepots 125.
Gewebsfärbung, vitale 444.
Ghiandole sudoripare (Buchanz.) 286.
„ „ sublimato 594.
Ghiandola tiroide — resezione del simpatico cervicale 308.
Giftwirkung und Protoplasma 214.
Glande pinéale, tumeurs chez l'enfant 798.
Glandes à sécrétion interne, lésions 177.
Glanders chronic in man 563.
Glandula pinealis, Angiosarkom 268.
Glaucoma emorragico 657.
Glicogeno nelle paratiroidi 568.
Gliom des corpus callosum 620.
„ malignes des sympathischen Nervensystems 267.
„ reaktives 234.
Gliom- und Rosettenfrage 791.
Glioma retinae 888.
Gliomatose, extramedulläre 314.
Gliomi, struttura ed istogenesi (Buchanzeige) 569.
Glomeruli, Veränderungen 1086.
Glykogenablagerung in Zellkernen 219.
Glykogen und Fett in den Rippenknorpeln, Färbung 822.
Glykogenbildung bei Diabetes 421.
„ in Leber pankreasdiabetischer Schildkröten 422.
Glykogen in eosinophilen Zellen 340.
„ im menschlichen Knorpelgewebe 481.
Glykosurie alimentäre, Muskelarbeit und Außentemperatur 423.
Glykosurien, Klassifikation 423.
Gommes hérédo-syphilitiques 355.
Gozzo semplice 712.
Grain Itch 1037.
Gramsche Methode, Modifikation 1086.
Granulazioni basofile negli organi ematopoietici, piombo 710.
Granulocyten, Vorstufen 851.
Granulom malignes und Pseudoleukämie 174.
„ des sog. „Pendisches Geschwürs" 667.
„ teleangiektatisches 358.
Granulomatose, maligne 1033.
Granulome favique 536.
„ hypertrophique bénin (Pseudo-Botryomycome) 117.
Grasso nelle ghiandole linfatiche 704.
„ origine endogene 282.
Gravidität in einer akzessorischen Tube 924.
„ tubo-uterine 1072.
Growths new malignant, resistance to the implantation 960.
Gruber-Widalsche Reaktion bei klinisch Gesunden 784.
Gyrus supramarginalis Erweichung 620.

H.

Hämagglutination 120.
Haemagglutinins, Haemopsonins and Haemolysins in the blood 543.
Haematome subseröse nach Ascitespunktionen 962.
Hämatoparasitologische Notizen 1054.
Hammelsarkosporid in der Maus 537.
Hämoglobin, Sauerstoffbindungsvermögen 1027.
Hämoglobinzerstörung in der Leber 965.
Hämoglobinurie bei Infektionen mit Piroplasma canis 1016
„ paroxysmale 38.
Hämogregarinen im Blut surinamischer Schlangen 211.
Hämolyse 407, 954.
„ bei der paroxysmalen Hämoglobinurie 37.
Hämolysin bakteriellen Ursprungs 954.
Hämolytische Reaktion und Komplementbindung im Blute von Krebskranken 33.

Hämophilie, Serumbehandlung 122, 555.
Hämorrhagien, intrameningeale 443.
Harnapparat, Veränderungen nach Anwesenheit von Steinen 372.
Harnblase, Malakoplakie 609.
Harnleiter, Tumor primärer 1017.
Harnröhrengonorrhoe, Zelleinschlüsse 739.
Harnsäure im Blut 592.
Haupthaar, Ergrauen, plötzliches (?) 889.
Haustiere, pathol. Anatomie (Buchanz.) 670.
Hautaffektionen intrauterine trophoneurotische 1070.
Haut, amyloide Entartung 643.
Hautcarcinom nach Trauma 360.
Haut als Chlordepot 1065.
Hautfibrom 1084.
Hautgrübchen beim Kinde 363.
Hauttuberkulose, verruköse Form bei Bergleuten 362.
Heine-Medinsche Krankheit, Aetiologie 622.
Hémi-canitie d'origine émotive 602.
Hémimélie avec syndactylie et synonychie 795.
Hemiplegia, the Side affected 620.
Hemiplegie, postscarlatinöse 976.
Hermaphroditismus verus 129, 506.
„ spurius 507.
Hernia diaphragmatica vera 1084.
„ epigastrica ohne fühlbare Geschwulst 271.
„ uteri inguinalis bilateralis 1022.
Herpes zoster mit Veränderungen im Rückenmark 897.
Herz, Anatomie 437.
„ Anatomie, pathol. 933.
Herzbefunde bei Arrhythmia perpetua 932.
Herzbeuteldefekte 508.
Herzerkrankungen der Haustiere 230, 472.
Herzerkrankung bei einem Säugling 2:9.
Herzfehlerzellen im Harne 40.
Herz, Ganglienzellen 440
„ Ganglienzellenlage 225.
„ Gewächse primäre 465.
Herzinsufficienz 439.
Herz, Klappenapparate, abnorme Muskelbündel 462.
„ Koordinationssystem 438.
Herzmuskelverkalkung 229.
Herz, Perforation durch Schußverletzung 698
„ Rhythmusstörungen 848.
„ -Ruptur und Mitralsegelzerreißung traumatische 893.
„ -Ruptur, nichttraumatische 667.
„ -Ruptur, spontane 1086.
Herz-Störungen in Bez. zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens 433, 435.
„ -Tamponade chronische durch Stichverletzung 699.
„ Überanstrengung, akute, Tierexperimente 699.
„ -Vorhof, linker, Gumma 472.
Heteroplastische Verpflanzungen 224.
Hirnbrüche 508.
„ -Erkrankung, paralytische 652.
„ -Rindenbildung 232
„ -Rinde senile, Histopathologie 234.
„ -Rinde, Zerstörung auf arteriosklerotischer Grundlage 620.
Hissches Bündel 440.
Histoplasmosis, lesions 210.
Hodenatrophie, experimentell erzeugt 454.
„ -Geburtsschädigung 455.
„ -Gewebe, artfremdes, allergetische Reaktionen 917.
„ hämorrhagische Infarzierung 366.
„ und Nebenhoden, schützende Rolle 1074.
„ -Syphilis experimentelle beim Kaninchen 911.
„ -Veränderungen bei chronischem Alkoholismus 453.
„ Verpflanzungen und Gefrierungen 225.
Hodgkinsche Krankheit, Aetiologie 706.
„ „ Komplementablenkung 706
Hodgkins disease and lymphosarcoma 79.
Hornhautdegeneration hyaline 921.
„ knötchenförmige 510.
Hornhaut, Randdegeneration 809.
Hühnereiweiß, keimtötende Wirkung 545.
Huile grise, injection 547.
Huntingtonsche Chorea chronica progressiva hereditaria 313.
Hydroceles, tunica vaginalis rupture 1075.
Hydrocephalus, Behandlung mit Punktion 620.
Hydromeningocele 1069.
Hyperämie aktive, Demonstration am Projektionsapparate 529.
Hypernephroma 180.
Hyperthroidisation thymus 1076.
Hypophysenadenom, eosino- und basophiles 853.
Hypophyse, Funktion 853.
Hypophysin, Wirkung auf das Nervensystem 1080.
Hypophysis cerebri 179.

I.

Ichthyose foetale 1036.
Ictère infectieux chez hérédo-syphilitique 352.
Icterus infectiosus 467.
Idiotie, familiäre amaurotische 315, 799.
„ und Syphilis 314.
Ifomiceti, produzione della pellagra 400.
Ikterus, familiärer hämolytischer 889.
„ Pathologie 124.
Ileocoecaltuberkulose 841.
Ileus, postoperativer duodenaler 273.
Ilots de Langerhans du cobaye, alimentation carnée 970.
Immunhämolysine und Lipoide 121.
Immunität gegen Hasensarkom, passive Uebertragung 919.
„ des Igels gegen Toxine 545.
„ gegen Lyssa, Vererbung 500.
„ natürliche gegen Milzbrand 957.
„ bei Rattensarkom 959.
Immunitätsreaktionen als Kolloidphänomene 219.
„ in mikroheterogenen Systemen 959.
Immunität gegen Virus der epidemischen Kinderlähmung 621.
Immunkörper, isolierte, hämotrope Wirkung 120.
Impftumoren, Variabilität, Spontanheilung 501.
Indicanuria 125.
Indice opsonico e fagocitico 158.
Induratio lienis fibrosa nodosa 560.
Infektionen, gaserzeugende beim Menschen 781.
Infektionskrankheiten, chirurgische (Buchanzeige) 860.
Infezione vaccinica, eziologia 350.
Infiammazioni suppirative 549.
Influenzabazillen als Eitererreger 468.
„ Erreger der Cholecystitis 141.
Influenza epidemie, etiology 779.
Infusion physiologischer Salzlösungen 735.
Infusor Selenews im Prostatasekret 1055.
Insufficienza paratiroidea acuta mortale (Buchanzeige) 287.
Interventi sulle ghiandole sessuali — parotite postoperatoria 890.
Intestinalprolaps, subkutaner 616.
Intestino, germi aerobi 634.
Intracranial pressure 235.
Intradermoréaction et dermatologie 28.
„ positive dans le pityriasis rubra pilaire 28.
Invagination mit Spontanheilung 892.
„ „ „ Fremdkörper im Darm 892.
Ipofisi estratti azione sul sangue 972.
Ipofisi e ghiandola surrenale estratto iniezione, effetti sul sangue 972.
Irishinterfläche, multiple Cysten 810.
Irissarkom und Irisendotheliom 511.
Iristumoren, Kasuistik 792.
Iritis syphilitique traitée par hectine 657.
Isole cartilaginee nel cuore di coniglio 1082.
„ di Langerhans 181.
Isthmus uteri, Placenta isthmica 925.
Ittero e colica epatica 642.

J.

Jaundice chronic family 888.
Jodin in the thyroid gland 177.
Jodure de potassium, diffusion dans l'organisme 126.

K.

Kala-Azar infantile, agente specifico 213.
„ in the Yangtse valley 832.
„ in Madras 213.
„ aus Taschkent in Wien 22.
„ in Wien, kultureller Befund 23.
Kalkablagerung in den Nerven 205.
Kalksalze, Bedeutung für Schwangerschaft 733.
Kaltblüterpassagen, Einwirkung auf Trypanosomen 685.
Kaninchenaorta bei tierischer Kost 668.
Kaninchen- und Affensyphilis, experimentelle 832.
Kaninchensyphilis, experimentelle 300.
Kankroid der ekstrophierten Harnblase 739.
Kapselbakterien, Kapselbildungen 1056.
Karmineinspritzungen vitale 860.
Kastration in Behandlung des Mammacarcinoms 269.
Katzenseuche durch Bakterien der hämorrhagischen Septikämie verursacht 585.
Keim, tierpathogener aus Wurstwaren isoliert 782.
Kératose blennorhagique 363.
„ syphilitique plantaire 856.
Keratosis der Kornea und Bindehaut 810.
Kernglykogen 921.
Kidney, ascending infection 1016.
„ bone formation in — after partial extirpation 41.
„ extracts, influence upon blood pressure 38.
„ large white or soapy 737.
„ liposarcoma recurrent 739.
„ papilliferous cysts 739.
„ tissue, experimental reduction 39.
„ „ proliferation of pelvic epithelium 736
Kieferdifformitäten, erworbene 1035.

Kinderlähmung, akute epidemische, Aetiologie 409.
„ akute, westfälische Epidemie 409.
„ epidemische 231.
„ „ Prophylaxe 654.
„ epidemische, Virus 411
„ spinale (Buchanzeige) 716
Kindertuberkulose (Buchanzeige) 716.
Knochenbildung in der Laparatomienarbe 1086.
Knochencallus, Bildung 667.
Knochencarcinose im Röntgenbild 804.
Knochen, Darstellung für osteologische Untersuchungen 860.
Knochenexostosen, multiple 661.
Knochen, frei transplantierter periostgedeckter, Histologie 318.
Knochenmark, Entwickelung bei den Vögeln 561.
Knochenmarkzellen, bes. eosinophile, enthalten sie Glykogen? 1.
Knochenneubildungen durch Injektion von Periostemulsion 225.
Knochensystem, Substitution des Calciums durch Strontium 185, 663.
Knochen, transplantationsfähig 186.
Knorpel, Gehalt an Fett und Glykogen 921.
Kobragifthämolyse bei Geisteskranken 121
Kobragiftreaktion bei Geisteskrankheiten 854.
Kochsalzinfusionen, subkutane Organveränderungen 735.
Kohlehydrate in pathol. Körperflüssigkeiten 1065.
Koliflora im Kindesalter 1057.
Komplementbindende Substanzen bei Tuberkulose 27.
Komplementbindung und Agglutination bei der Paratyphus-, Typhus- und Coligruppe 636.
„ bei Lepra mit syphilitischem Antigen 161.
Komplementbindungen, Mechanismus 916.
Komplementbindungsversuche mit Antipestserum 883.
Komplement, Fermentnatur 916.
„ bei der Komplementbindungsreaktion 499.
Kompressionsmyelitis 655.
Konservierung von Thoraxgefrierschnitten 459.
Konstitution und Krankheit 448.
Krankheitsbegriff 165 166.
Krankheitsbegriff und verwandte Begriffe 165.
Krebs, Beeinflussung durch Kohle? 304.
Krebsforschung, Hamburgische im Jahre 1908 306.
Krebsgeschwülste, Chemie 919.
Krebskranke, Blut, Komplementgehalt 692.
„ Harn, vermehrte Ausscheidung von Polypeptiden 692.
„ Zählung in Dänemark 35.
Krebs in den Lymphscheiden der Nerven der Orbita 511.
Krebsmäuse, Empfindlichkeit gegen intraperitoneale Tumorinjektionen 307.
Krebs der Menschen und der Tiere 34.
Krebse, primäre der Lungen in Südrußland 668.
Kropf, Aetiologie 567.
„ Erzeugung experimentelle 566.
Kropfherz 700.
Kropf, schlesischer 993.
Kupffersche Sternzellen und kolloïdale Metalle 645.
Kutanreaktion nach v. Pirquet 881.
Kystes dermoides intracraniens 790.

L.

Laboratoriumsinfektion mit Choleravibrio 158.
Landrysche Paralyse 314.
Langerhanssche Inseln 181.
„ Pankreasinseln, Hypertrophie durch Phloridzin? 750.
Langue noire après eau oxygénée 69.
Lead poisoning, pathology 263.
Leberatrophie, akute gelbe, Hämolysine alkohollösliche 647.
Lebercirrhose, akute 892.
„ distomatöse des Rindes 667.
Leber, Degeneration cystöse 1084.
„ Gitterfasern 415.
Leberkrebs, primärer Histogenese 463.
Leberruptur, subkutane 418.
Leber bei chronischer Pericarditis 416.
„ Schutzrolle gegenüber Staphylococcus pyogenes aureus 345.
„ Stichverletzungen 645.
„ Teleangiektasien 1085.
„ Verkalkung multiple bei chronischer Nephritis 643.
Leberzellen, Anpassung bei Phosphorvergiftung 646.
Leber- und Nierenzellen während der Verhungerung 550.
Lécithines dans absorption des alcaloides 956.
Lecithingehalt des Knochenmarks von Mensch und Haustieren 922.

Leichenblutuntersuchungen, bakteriologische 633.
Leiomyosarkom des Gastrointestinaltraktus 596.
Leishmania tropica im peripheren Blute bei der Dehlibeule 402.
Leistenbruchsäcke, angeborene 71.
Lepraimpfungen bei Tieren 880
Lepra, Komplement-Bindungsreaktion 882.
„ Schutzmaßregeln in Deutschland gegen 259.
Lèpre tuberculeuse 156.
Lépreux 879.
Leprom der Hornhaut 787.
Leprosy 259.
„ cutaneous reaction 729.
„ „Nastin“ treatment 729.
Lesions glomerular experimental due to venom 40.
Leucanemia 169.
Leucemia acute, Auer bodies 172.
Leucociti, degenerazione albuminosa 1024.
„ del sangue, circolante, degenerazione albuminosa 556.
Leucocyte Counting, error 859.
„ extracts, curative action in infections 690.
Leucocytes, réactions spécifiques 557.
Leucoplasies des joues 610.
Leukaemia medullaris acutissima 170.
Leukämie, akute 558.
„ „ myeloische 170, 1026.
„ Augenveränderungen 510.
„ experimentelle bei Hühnern 172.
Leukämiefrage 168.
Leukämie, gemischte 559.
„ und lymphoide Pseudoleukämie 708.
Leukämie, myelogene Verkalkungen der Lungen 459.
Leukemia acute, Auers bodies 558.
„ splenomedullary in childhood 1026.
Leukocyten des Blutes und der Lymphe, Morphologie 46.
Leukocyteneinschlüsse 167, 556.
Leukocyten, eosinophile, Zählung 1025.
„ Granulationen, experimentelle Darstelluug 850.
„ morphologische Struktur 282.
„ Reaktion auf chemische Reize 709.
Leukocytose und „Antifermentreaktion“ des Blutes 357.
Leukome und bandförmige Hornhauttrübung 810.
Leukoplasie bucco-linguale précoce 891.
„ linguale dans paralysie générale 748.
Leukosarkomatose und Leukosarkomzellen 708.
Levator palpebrae superioris. Ursprung 617.
Lichen obtusus 856.
„ de Wilson du thorax et du bras 856.
Ligamentum mesenterico-mesocolicum, Ileus 616.
Linfangiosclerosi da adrenalina 474.
Linse, biologische Sonderstellung 1038.
Lipoidämie 734.
Lipoidanaphylaxie 956.
Lipoidfreie Nahrung, Fütterung 1066.
Lipoidsubstanzen und Hämolyse 543.
„ Morphologie 1014.
„ Verfettungsfrage 221.
Lipom des Knochenmarks 243.
Lipomes rétropéritonéaux 268.
Lipoproteide 922.
„ degenerative Zellverfettung 922.
Liposen in Geweben 1066.
Liposomi della cellula interstiziale 1066.
Liquor cerebrospinalis, biologische Reaktion bei organischen Nervenkrankheiten 650.
Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit 459.
Liver, carcinoma primary 418.
„ necrosis, intoxication and bacterial infection 965.
„ periportal Fibrosis in Tuberculosis 417.
Lues, Serodiagnostik in der Geburtshilfe 26.
Luftdruckerkrankungen 644.
Lungen- und Leberechinococcus, Röntgendiagnostik 641.
Lungengangrän, Entstehungsweise 845.
Lungengeschwülste. Röntgendiagnose 846.
Lungenhernien 844.
Lungeninduration, Kasuistik 894.
Lungenkomplikationen, postoperative, Aetiologie 845.
Lungenmißbildungen, angeborene 798.
Lunge und Trauma 376.
Lungentuberkulose, hämatogene, experimentelle 450.
Lupus consécutif à la rougeole 814.
„ érythémateux 814.
„ „ des muqueuses 362.
„ lymphangiomatosus 595.
„ tuberculo-ulcéreux de la face 689.
„ vulgaire, intradermo-réaction à la tuberculine 362.
„ vulgaris, Aetiologie 814.
Luxatio humeri congenita 1069.
Lymphadenoma (Hodgkinsche Krankheit) des Mediastinum 79.
Lymphadénome diffus de la voûte palatine 609.

Lymphangioendothelioma ovarii 268.
Lymphangiom cystisches des Halses 1086.
Lymphatic leucemia acute 169.
„ obstruction, treatment by radium 563.
„ tissue of the kidney of Polyodon Spathula 707.
Lymphatics of the testicle 1074.
Lymphdrüsen, Geschwülste 704.
„ Neubildung in der Cubitalgegend 563.
Lymphgefäßsystem (Buchanz.) 190.
Lymphocyten, Bau 1023.
„ Fettspaltung und Bakteriolyse 1023.
Lymphocytose bei Basedowscher Krankheit 712.
Lymphodermite végétante à Saccharomyces 684.
Lymphoide Zellen des Kaninchenblutes 168.
Lymphomatosen, systematisierte 705.
Lymphosarkomatose des Magen-Darmkanals 464.
Lymphräume präformierte perizelluläre 232.
Lyssavirus „Fermi" 639.

M.

Madurafuß 451.
Magendarmtractus des Hundes, Fortnahme des Serosa muscularis-Ueberzuges 270.
Magenerosionen 891.
Magengeschwür, chronisches, krebsige Entartung 838.
Magengeschwür, rundes, Pathogenese 449.
Magengeschwür durch Schimmelpilze 996.
Magen, Lage im Stehen und Liegen 69
„ Leiomyome maligne 1084.
Magenmilzbrand 494.
Magenmucosa bei perniciöser Anämie 610.
Magenresektion, partielle Colonnekrose nach 70.
Magensarkom 613.
„ primäres 614.
Mal perforant du pied, Entstehung 656.
„ „ plantaire 656.
Maladie, noueuse et symétrique de la face 813.
„ de Raynaud 788.
Malariabekämpfung in Wilhelmshaven 1908/09 299.
Malariaepidemie 1907 in Wilhelmshaven etc. 299.
Malaria, Uebertragung intrauterine 538.
Malarial plasmodia after quinine 402.
Malarica infezione, piastrine del sangue 558.
Malattia dei minatori (Buchanzeige) 715.
Malignant growths, epidermal fibrils 695.
Mamelle chez l'homme, epithelioma 36.
Mamma, Chondrom 1012.
Mandelaffektionen entzündliche und Infektionskrankheiten 345.
Masernexanthem, Hypothese zur Erklärung 298.
Mastite carcinomatosa 600.
Mastoiditis acute 807.
Mastzellen-Leukocytose in der Peritonealhöhle 534.
Maul- und Klauenseuche, Serotherapie und Seroprophylaxe 302.
Mäusecarcinom 502.
Mäusecarcinom, Umwandlung in Sarkom 108.
Mäusecarcinom, Wachstum in der Niere 594.
Mäusekrebs, Saughyperämie 919.
Mäuse und Ratten, tumortragende, Organe 502.
Meckelsches Divertikel, offenes 379.
Mediastinum anticum, Dermoide 266.
Meerschweinchenleukocyten, Wirkungsweise auf Milzbrandbazillen 834.
Megacolon congenitum (Hirschsprungsche Krankheit) 745.
Mekoniumpräzipitine 162.
Melaena neonatorum 289.
Melanosarkom, metastatisches der Uvea 511.
Melanosis maculosa des Endocards bei Schafen 230.
Meningite cerebrospinale epidemica 215.
Méningite tuberculeuse, réaction précipitante 650.
Meningitis 779.
„ cerebrospinalis epidemica, Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks 649.
„ cerebrospinalis in der pars lumbosacralis localisiert 650.
„ primary pneumococcic 939.
„ tuberculosa, Plasmazellen 939.
Meningocelen multiple bei Hypertrophia cerebri 129.
Meningokokkenserum 159.
Menstruation, vikariierende in Form von Lippenblutungen 131.
Mesenterialbildung anomale, Darmverschluß 615.
Mesenterium, Entwickelungshemmung 71, 465
Metaplasie epiteliali 551.
„ myeloide 170.
Miastenia grave 1036.
Mice, tissues reaction to an inoculable tumor 695.
Micrococcus melitensis 833.
„ tetragenus bei Septikämien und Mischinfektionen 779.
Microorganismi passagio pareti vesicali 609.

Mieloma multiplo (Buchanzeige) 428.
Mikrophthalmus und Colobom, Pathogenese 658.
Mikroskop stereoskopisches 448.
Mikuliczsche Krankheit 68.
„ „ Bez. zu Tuberkulose u. Pseudoleukämie 707.
Milbenart von Glyciphagus als Endoparasit 1054.
Milben, Erzeuger von Zellwucherungen 638.
„ zur Familie der Tyroglyphidae gehörend im Stuhl 638.
Milchabsonderung, experimentelle Auslösung 732.
Milchdrüse, elastisches Gewebe bei der Laktation und nach Röntgenisierung 1087.
Milchdrüse, Regeneration 550.
Milch, Keimgehalt 1057.
Miliartuberkulose nach Abort 603.
„ der Chorioidea 787.
Milium colloide 856.
Milksickness 62.
Milz, Blutcysten 1030.
Milzcysten, Entstehungsweise 342, 344.
Milz, Funktionen 1029.
„ „ als Organ des Eisenstoffwechsels 1030.
„ Plasmazellenbefunde 628.
Milzgeschwülste, primäre 560.
Milzregeneration nach Milzexstirpation 996.
Milzsarkom, primäres 703.
Milzstiel, Zerreissung 703.
Milztransplantationen 77.
Milza, tessuto elastico in malattie dei bambini 78.
„ tubercolosi primitiva (Buchzeige) 284.
Milzbrandbazillen-Antagonisten-Mikroben, bakterizide Substanzen 834.
Milzbrandinfektion des Geflügels 1058.
Mischtumoren aus der Gegend der Thränendrüse 792.
Mißbildung 996.
Mißbildungen des Harnapparates 1068.
„ des Menschen und der Tiere. III. Einzelmißbildungen (Buchanz.) 862.
„ der weiblichen Sexualorgane 1068.
Mitralklappenfehler; Schließprobe und Herzwägung 227.
Môle hydatiforme 134.
Molluscum contagiosum des Menschen 537.
Mongolenfleck 362.
Montgomerysche Drüsen 1018.
Morbillo, microbiologie 404.
Morbo di Banti 572.
Morbus Banti 668.
„ „ mit primärem Leberkrebs 1030.
„ „ Milz 1085.
Mors subita infantum und Epithelkörperchen 1080.
Morbus Basedow, Pathologie 994.
Müllersche Gänge, rudimentäre Entwickelung 1019.
Mundhöhle, Ulceration 1085.
Mund, Krankheiten (Buchanz.) 189.
Muscoli intrinseci della laringe umana, terminazioni nervose 572.
„ lisci, ipertrofia (Buchanz.) 285.
Muskelnekrosen durch Hata 1000.
Muskelreste im langen Mitralsegel 865.
Muskelverbindung, besondere zwischen der Cava superior und dem Hisschen Bündel 226.
Myastenia gravis pseudoparalytica 317.
Mycosis fungoides 358, 536, 836, 998.
Myelämie, chronische, mononukleäre ungranulierte Zellen 559.
Myeloblasten 451.
Myeloblastenleukämie 559.
Myeloische Metaplasie (Buchanz.) 477.
Myelom, multiples 663.
Mykose, noch nicht beschriebene des Menschen 835.
Myocardite parcellaire dans fièvre typhoide 933.
Myocarditis diffuse, gummöse 1045
„ experimentelle 666.
„ rheumatica 227.
„ und Veränderung der quergestreiften Muskeln bei Rheumatismus 227.
Myom der Gebärmutter während des Wochenbettes 1021.
„Myomkapsel“ 137.
Myoma uteri mit Extrauteringravidität 925
Myome des Darmes 267.
„ miliare submuköse nach Adenometritis 1022.
Myopathique atrophique 659.
Myositis ossificans 659.
Myotonia congenita 316.
Myxom 596.
„ des Herzens 596.
Myxome lipomateux intrathoracique 268.
Myzomia Rossii und Malaria 684.

N.

Nabelcholesteatom 266.
Nabelschnur, Anomalie 1070.
„ Torsionen 926.
Nabelschnurtumoren, solide 1071.
Nagana und Lewisi-Trypanosomen, Kaltblüterpassagen 951.



Narbenbildungen, angeborene im Gesicht 1070.
Naviculare pedis bei Kindern, isolierte Erkrankung, 661.
Narcotics on phagocytosis 956.
Nasenspalten, seitliche 797.
Naevus der Bindehaut des Augapfels und der Aderhaut 698.
„ ou naevo-carcinome chez un nourrisson 697.
„ pigmentaire très étendu du tronc 1036
Nebennierenadrenalin, systematische Dosierungen 741.
Nebenniere, Apoplexie 854.
Nebennieren, chromaffine Substanz beim Hungern und Jodkali 1081.
Nebenniere, experimentelle Farbstoffbildung 721.
Nebennierenfunction, Störung bei Infektionskrankheiten 179.
Nebennieren und Geschlechtscharakter 1080.
Nebennierengeschwülste 971.
Nebennieren, Gewächse (Buchanz.) 279.
Nebennierenhypertrophie, echte kompensatorische 247.
Nebennierenmark, chromaffiner Tumor 180.
Nebennieren, Pathologie 942.
Nebenniere, Regeneration 179.
Nebennieren bei Staphylokokkeninfektion 1081.
Nebennierentod, plötzlicher 443.
Nebennierentumor der rechten Niere 373.
Necrosi aortiche da adrenalina 473.
Nefrite acuta 368.
Negrische Körperchen in den Speicheldrüsen bei Wut 1055.
Nematode strongylus Gibsoni, new human 164.
Nematoden (Trichotracheliden) in Muskelfascien eines Haushuhnes 640.
Nephritis 40.
„ acute experimental 1015.
„ chronic experimental 737.
„ suppurativa hämatogene, einseitig 1016.
„ thyreogene 1016.
Nephrotoxic substances in experimental nephritis 737.
Nerfs après ablation du corps thyroide 567.
Nerve cells, morphological changes from over-work and shock 800.
Nervenzellen, Pigment 667.
Netzhauterkrankung, nephritische 511.
Neurocytoma or neuroblastoma 1010.
Neuroepithel in Gliomen 145.
Neurofibrome 595.
Neurogliome, kongenitale 1010.
Neurohypophyse des Menschen, Pigment 744.
Neurologisch-chirurgische Beiträge 791.
Neurom plexiformes am Rinderherzen 995.
Neuromi 503.
Neuroryctes hydrophobiae in den Nebennieren 538.
Nierenaffektionen bei chronischer ulzeröser Endocarditis 737.
Nierenarterie, Multiplizität 41.
Nierenbeckencarcinom, papilläres 461.
Nierenbecken, Riesendivertikel 1017.
Nierencyste im Röntgenogramm 1017.
Niere, blutdrucksteigernde Substanz 371.
Nierendiagnostik, funktionelle, Phloridzin 608.
Niere, Durchgängigkeit für Bakterien 40.
Nierengeschwulst, zystische bei 4jähr. Mädchen 996.
Nieren und Harnwege, eiterige Erkrankungen im Kindesalter 1075.
Niere, Inaktivitätsatrophie 607.
Nieren, kranke, Funktion 370.
Nierenlager, Massenblutungen 605.
Niere, Rückresorption des Zuckers 608.
Nierentransplantationen 607.
Nierenveränderungen bei experimenteller Infektion mit Staphylococcus pyog. aur. 369
„ bei Karbolsäurevergiftung 369.
„ bei Tuberkulösen 605.
Nierenwassersucht, Pathogenese 371.
Nierenzelle 736.
„ experimentelle Untersuchungen 366.
Nitrit, salpetrige Säure und Stickoxyd als Choleragifte 303.
Noguchis reaction on spinal fluids 163.

O.

Obstruction intestinal, congenital 963.
Ochronotiske Tilstande hos Mennesker og Dyr 600.
Oedeme, nephritische, Einfluß der Kochsalszufuhr 371.
Ohr, Veränderungen bei Vergiftung mit Chinin 808.
Ombilic des ascitiques 745.
Oncologia delle vie biliari extraepatiche (Buchanz.) 4:8.
Ophthalmia sympathica 808, 809.
Opsoniertechnik, Vereinfachung 382.
Opsoningehalt von Exsudaten 218.
Opsoninwirkung, präzipitierende Sera 1010.
Opsonine und Aggressine von Pneumokokken 67.

Opsonine und Antiopsponine 497.
„ ricerche 218.
„ für Stärke 67.
Opsonischer Index und Tuberkulosetherapie 496.
Opsonische Methodik, Staphylokokkenerkrankungen 218.
Orbitalphlegmone 809.
Oreillons 68
Organhämolysine 785.
Organveränderungen durch Alkohol hervorgegangen 453.
Os naviculare bipartitum manus 661.
Oesophagusectasie, diffuse 69.
Oesophagus, Tuberkulose nach Aetzung 450.
Ossifikation, posttraumatische 317.
Osteoarthritis deformans juvenilis des Hüftgelenkes 806.
Osteochondritis an der tuberositas tibiae 662.
Osteomalacie, Mineralstoffzusammensetzung der Knochen 1035.
Osteomyelitis, chronische combiniert mit Lupus Pernio 662.
Ostitis des naviculare carpi 804.
Ovarialsubstanz, Einwirkung auf Tuberkelbazillen 348.
Ovary, mucin-containing multilocular cyst 890.
Oxaluria 592.

P.

Pachymeningitis interna infectiosa acuta 940.
„ mit Obliteratio sinuum durae matris 976.
„ spinalis externa purulenta 314.
Pachypleurites 847.
Pädatrophie (Dekomposition) 126.
Pagetsche Knochenkrankheit 664.
Palate, face and neck, malformations 509.
Paludisme des oiseaux en Grèce 403.
Pancreas, abscess 181.
„ accessorio nell' uomo 571.
„ cisti patogenesi 843.
„ rigenerazione 967.
Pancreatic cyst 967.
„ glycosuria after typhoid fever 183.
Pancreatica necrosi 968.
Pancreatitis acute 844.
„ „ hemorrhagic 419.
„ chronic in the cat 844.
Pankreascyste und Lymphcyste retroperitoneale 181.
Pankreascysten, Chirurgie 420.
Pankreasdiabetes 182.
„ beim Frosche 420.
Pankreas in diabetes mellitus 420.
Pankreasexstirpation, Einfluß auf die Schilddrüse 714.
Pankreaspathologie 749.
Pankreasreaktion nach Cammidge 893.
Pankreas, Veränderungen bei Zuckerkranken 421.
Pankreasvergiftung 968.
Papillarmuskelzerreißung 228.
Papille, atrophie héréditaire 656
Parabiose 642.
Parabiose-Ratten, funktionelle Anpassung der Nieren 457.
Parabiosis test for antibodies in cancer 501.
Paraganglion der linken Nebenniere 994.
Paralysie infantile épidémique à Paris en 1909, 799.
Paralysis agitans 653.
Parametritis und Paravaginitis posterior 931.
Parasiten, tierische des Menschen (Buchanzeige) 186.
Parasitisme et pseudoparasitisme chez une femme 886.
Parastruma maligna aberrata 310.
Parathyroid artery, ligation 744.
„ glandules 178, 743.
„ gland, physiology and chemistry 743.
„ glandules, transplantation 744.
Parathyroides dans la maladie de Parkinson 852, 1078.
„ „ l'ostéogénèse 568.
Parathyroiditis chronic 743.
Paratiroide ghiandola, cellule, potere di rigenerazione 742.
„ — guarigione delle fratture 1080.
„ nell' osteomalacia e nell' osteoporosi senile 744.
Paratyphusbacillus als Eitererreger 783.
Paratyphusbakterien, Nachweis in Wurstwaren 782.
Paratyphusbazillenausscheidung 261.
Paratyphus A. 62.
„ „ -Bacillus, Umwandlung agglutinierender Eigenschaften 637.
Parovarium — cyst formation 891.
Pathologie chemische, Lehrbuch 975.
Pathol.-anatomische Tafeln (Buchanz.) 974.
Pathol. Institut der Universität Helsingfors (Buchanzeige) 975.
Passagewutkörper, Lentzsche 952.
Patella, kongenitale habituelle Luxation 318.
Pathologische Gesellschaft russische, Sitzungs-Bericht 1084.
Pathos und Nosos 642.
„Peau d'orange" in akute mammary carcinoma 269.
Pelade d'origine dentaire 811.

Pellagra 118.
„ Aetiologie 995.
„ diagnosi precoce 119.
„ Pathogenese und Bekämpfung 655
„ and pellagrins 313.
Pellagrosi, ricambio materiale 119.
Pemfigo 810.
Pemphigus neonatorum in practice of a midwife 811.
„ végétant de Neumann 811.
Penisverdopplung 1068.
Perforationsperitonitis eitrige, Bakteriologie 238.
Periarteriitis nodosa 936.
Periarthritis humeroscapularis mit Kalkeinlagerung 1035.
Pericolitis 74.
Perihepatitis fibrinosa et purulenta 141.
Periodenbeschwerden, Beeinflussung durch Röntgenstrahlen 131
Périphlébites syphilitiques 848.
Peritonealschwangerschaft 925.
Peritonitis bei Gonorrhoe des Mannes 964.
„ perforative 963.
Perityphlitis, traumatische 275.
Pest in Japan 298.
Peste pneumonique à Beyrouth 1907 845.
Pflanzen, Geschlechtszellen, serobiologisches Verhalten 918.
Phagocytic Immunity in Streptococcus Infections 357.
Phagocytose und Arnethsches Blutbild 556.
„ der Streptokokken 690.
„ von Tuberkelbazillen 28.
Phagocytosis of Erythrocytes 707.
„ „ the socalled neutral substances 357.
Phloridzindiabetes 182.
Phlyktäne 809.
Phosphorhaushalt des wachsenden Hundes 733.
Phthisiker, Blutserum, Antituberkulin 958.
Pigmentbildung in losgelöster Haut 122.
„ postmortale 123.
Pilze, Magenbefund nach Genuß 450.
Pirogowscher Kongreß russischer Aerzte in St. Petersburg 22. April 1910 666.
Piroplasma canis 951
„ canis, morphology 210.
Piroplasmen-Krankheiten beim Rinde 685.
Placentarcyste 923.
Placentaenzyme 922.
Placenta, Fibrinenzym 922.
Placentarpolypen s. g. und retinierte Eireste 133.
Placentartumor 133.
Plague in squirrels 298.
„ subacute in man 297.
Plasmacellule 639.
Plasmazellen bei eiterigen Adnexentzündungen 1072.
Plattenepithelkrebs auf Knochen übergreifend 664.
„ der Kopfhaut 1086.
Plethora, künstliche und Herzarbeit 228.
Pleura visceralis, Heilungsvorgänge von Substanzverlusten 847.
Pneumatosis cystoides des Menschen 461.
Pneumococcus 585.
„ Infection 467.
Pneumokokkeneiterungen, paraartikuläre im Kindesalter 806.
Pneumokokken - Immunität, Ursachen 956.
Pneumokokkenmeningitis, Infektionswege 895.
Pneumokokkenmetastase in Colon ascendens 145.
Pneumokokkensepsis mit Hämoglobinurie 468.
Pneumokokkensepsis und Pneumokokkenserum Römer 159.
Pneumomykosen 894.
Pneumonie, pleurogene 1085.
Poliomyélite expérimentale 622.
Poliomyelitis acuta 231, 410.
„ „ experimentell erzeugte bei Affen 410.
„ „ Neuronophagen und Körnchenzellen 654.
„ „ Uebertragung auf Affen 937.
„ anterior 411, 412.
„ „ acuta, Uebertragung auf Affen 653.
„ „ experimental in the monkey 936, 937.
„ (Heine-Medinsche Krankheit) 409.
Poliomyelitis epidemische 451.
Poliomyelitisvirus, Verbreitungsweise 654.
Polyarthritis chronica progressiva primitiva im Kindesalter 1035.
Polymyositis, Aetiologie 802.
Polyserositis 238.
Polyurie traumatische 1016.
Porgesche Lues-Reaktion 911.
Porpora ed ematopoiesi 554.
Portal thrombosis primary 842.
Portio vaginalis uteri, Erosion 930.
„ „ „ Polypen 930.
„ „ Tuberkulose papilläre 137.
Präparate, kongenital-syphilitische 1000.

Präparate, mikroskopische, selbsttätige Fixierung und Einbettung 382.
„ Transport 667.
Präzipitationsphänomen, Analyse 1009.
Präzipitogene des Kotes und der Ausscheidungen 1009.
Primäraffekte beim Kaninchen 686.
Processi putrefattivi intestinali, influenza sul ricambio organico dei conigli 730.
Processus vermiformis, Erkrankungen (Buchanz.) 861.
Prodotti bacterici, azione flogistica nei tessuti 403.
Proliferazioni epiteliali atipiche, produzione sperimentale 37.
Prostatahypertrophie Aetiologie 42.
„ Histologie 1002.
„ Pathogenese 42.
Proteolytic ferments in acute leucaemia 168.
Proteusinfektion unter dem Bilde des Abdominaltyphus mit tötlichem Ausgang 635.
Proteus- und Pyocyaneusimmunität 68.
Protozoen 831
„ Einwirkung von Chinin und Methylenblau 832.
Protozoon unbekanntes im Blute bei Anämie 686.
Prowazeksche Einschlüsse 1055.
„ „ freie Initialform 351.
„ Körperchen, Fundorte 496.
Pseudobulbärparalyse durch Schußverletzung 621.
Pseudodiphtheria due to the pneumococcus 297.
Pseudodiphteritic septicemia 159.
Pseudohermaphrodite, Geschwulstbildungen an den Keimdrüsen 1068.
Pseudohermaphroditismus 1067.
Pseudoinfluenzabazillen 468.
Pseudohermaphroditismus femininus externus 795.
Pseudoleukämie und Tuberkulose 1033.
Pseudoleukemia, gastrointestinal 841.
Pseudomixoma del peritoneo 596.
Pseudomyxoma peritoneal from appendix 841.
„ peritonei 667.
„ „ nach Appendicitis 597.
Pseudomyxoma peritonei nach Wurmfortsatzberstung 447.
„Pseudotuberkulose“ durch abgetötete Tuberkelbazillen 583.
Psoriasis, étiologie 855.
Psychose, Korsakowsche, pathol. Anatomie 940.
Publications of the Massachusetts General Hospital Boston 190.
Pulmonary thrombosis extensive complicating pneumonia 377.
Pulsus irregularis perpetuus 440.
Purpura chronique angioscléreux 545.
„ „ de l'angiosclérose 889.
„ origine tuberculeuse 122.
Pyelitis, primäre 372.
Pyelonephritis 738.
Pygopagus parasiticus oder Pygomelus beim Hahne 825.
Pylephlebitis acuta 893.
Pyloruskontraktur, spastische der Säuglinge 611.
Pylorusstenose, angeborene 69.
„ latente 837.
„ bei einem Säugling 611.
Pyodermites, bactériologie 817.

Q.

Quecksilber und Akne 813.

R.

Rabies, diagnosis 209.
Rabique infection, traitement locl par hyperémie à la Bier 538.
Rachitiker, Muskulatur 294.
Rachitis, angeborene und erworbene 184.
„ Kalk- und Phosphorstoffwechsel 183.
Rachitis, Pathogenese 460.
Radiographie intrakranieller Prozesse (Hirntumoren) 236.
Rage, lésions des reins 606.
Raynaudsche Krankheit beim Säugling 788.
Réaction de Wassermann d'une ulcération syphilitique du pharynx chez une femme atteinte de tuberculose 355.
Recklinghausen, Friedrich von 817.
Recklinghausensche Krankheit 887.
Regeneration des Epithels der Cornea 789.
„ und Transplantation in der Medizin (Buchanz.) 719.
Réinfection syphilitique 687.
Reinfection syphilitische, Empfänglichkeit des Kaninchens 687.
Reins, substance chromaffine 970.
Rektalsarkom, Kasuistik 75.
Reizleitungssystem, supraventrikulärer Abschnitt 437, 440.
Reizung, formative (Buchanz.) 478.
Rene nel feto e neonato 606.
Reni e capsule surrenali 740.
„ lavoro osmotico dopo scapsulamento 607.
Resistance in mice against transplanted cancer 501.
Retinal hemorrhages and arterial hypertension 510.

Retinitis albuminurica, doppelbrechendes Lipoid in der Netzhaut 734.
Retinitis pigmentosa 510.
Rhabdomyom des Orbikularis 790.
Rhabdomyoma of urinary bladder 373.
Rhabdomyosarcoma of the uterus 791.
Rheumatische Erkrankungen, tonsillare Behandlung 610.
Rhinosklerom 374.
„ 1002.
Rhumatisme chronique déformant d'origine tuberculeuse 805.
Rhumatisme déformant, nodosités chroniques 805.
Riesenzellengranulome durch Kieselgur hervorgerufen 548.
Riesenzellensarkom in der Wand eines Ovarialkystoms 1013.
Rinderpiroplasma und -Trypanosoma im künstlichen Nährboden 402.
Rindertuberkulose bei Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter 347.
Rippenknorpel, Verknöcherung, Röntgenschädigung? 666.
Roentgen irradiation in cell of blood and lymph 167.
Röntgenstrahlen, Einwirkung auf den Hoden 365.
„ Wirkung auf junge Zellen 697.
Röntgenverbrennung, nervöse und psychische Störungen nach 313.
Röteln, Lymphdrüsenschwellungen 563.
Rotture aortiche (Buchanz.) 427.
Rotzdiagnose, Präzipitinreaktion 883.
Rückenmark nach Lumbalanaesthesie 655.
„ Querschnittsunterbrechung Degeneration aufsteigende 942.
Rückenmarkstumoren, hochgelegene, Verhaltung der Atmung und Sehnenreflexe 976.
Ruhrepidemie 1909 in Essen 908.

S.

Sakraltumoren 1011.
„ Kasuistik 265.
Salze, biologische Wirkung 1064.
Salzfieber, Theorie 1065.
Salzinjektionen intravenöse, Einfluß auf Anaphylaxie beim Meerschweinchen 28.
Samenbläschen als Virusträger 363.
Sang dans l'appareil digestif de parasites 885
„ chaux 1026.
„ coagulation dans les veines 644.
Sangue nell' assideramento 1027.
„ nelle anemie sperimentali, rigenerazione extramidollare 710.
„ di animali trattati col siero d'anguilla, isotossicità 689.
Sangue in avvelenamenti da sublimato corrosivo 46.
„ dei blenorragici, granulazioni sudanofile nei leucocitii 556.
„ colorazione a fresco 282, 859.
„ potere fagocitario nella meningite 356.
„ siero, potere antitriptico 1007.
Sanguisuga, preparati all' argento ridotto 382.
Saponinhämolyse, Hemmung durch das Serum 955.
Sarcoidi, origine blastomicetica 537.
Sarcoma endoteliale della ghiandola tiroide 852.
„ primary of the duodenum 70.
„ recti 748.
„ of the stomach 1014.
Sarcomatosi primitiva bilaterale del rene 505.
Sarcomatosis universalis (Buchanz.) 426.
Sarcomi del pancreas 572.
Sarcospiridiosis experimental 403.
Sarkom der Chorioidea im frühen Kindesalter 511.
„ foetales 465.
„ intraoculares und sympathisierende Entzündung 808.
„ primäres des Herzens 465.
„ primäres der Kniegelenkskapsel 664.
Sarkospiridien 1054.
Schädelbasisverletzungen, Röntgenologische Diagnostik 1034.
Schädel, Windungsrelief pathologisches 462.
Schafsseuche bedingt durch Diplococcus lanceolatus 780.
Scharlachausschlag, Histologie 587.
Scharlachfieber, tausend Fälle im Blegdamhospital 633.
Scharlachfarbstoffe, Anwendung zur beschleunigten Epithelialisierung granulierender Flächen 36.
Scharlachöl, Wirkung auf das Auge 691.
Schilddrüse in der foetalen Periode 1075.
„ im Kindesalter 1076.
„ und Nebenniere bei Alkoholismus 667.
„ — Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven 312.
„ Stroma 565.
„ Syphilis 178.
Schilddrüsentransplantation 178.
Schilddrüsen, Thyreoglobulingehalt nach experimentellen Eingriffen 308.
Schistosomiases humaines, foie 641.
Schistomum japonicum Katsurada 641.
Schistosomum Mansoni 164.
Schlafkrankheit, Aetiologie 21.
Schlagaderverkalkung, alimentäre 848.

Schleimkrebs des Collum uteri 1073.
Schnitte, Färbung mit Azur-Eosin 859.
Schulterhochstand, angeborener 509.
Sclérodermie, traitement opothérapique 1087.
Sclérose en plaques, lésions des vaisseaux des cylindres-axes 653.
Scorbuto, formola emoleucocitaria 557.
Scurvy, influence on hemorrhages in plague 62.
Sehbahn, zentrale, Pathologie 799.
Sehnervengeschwülste primäre 791.
Sehnenverdickung, traumatische 802.
Seife, entgiftende Eigenschaften 63.
Seifenhämolyse, Hemmung 408.
Sektionsordnung 860.
Selbstverdauung des Darms im Magen 614.
Septicaemia with pericarditis caused by meningococcus 779.
Septicémie gonococcique suivie de fiévre typhoide 584.
„ méningococcique sans méningite 584.
„ à tetragènes dans fièvre typhoide 584.
Sera, anallergische 884, 1064.
Serodiagnose der Lues, Ausflockung durch glykocholsaures Natrium 301.
„ der Syphilis in der Augenheilkunde 161.
Serodiagnostik der Syphilis, chlorsaures Kali bei 160.
Serodiagnostische Methode von Mandelbaum 916.
„ Untersuchungen, Instrumente und Apparate 857.
Seroreaktion und Colles-Baumèssche und Profetasche Gesetz 353.
„ und Jod, Beziehungen 913.
Seroreaktionen der Tuberkulose, diagnostischer Wert, Kobrareaktion 259.
Serumanaphylaxie 31, 589.
„ Komplement-Frage 1059.
„ Spezifizität, Anwendung in der medikoforensischen Praxis 31.
Serum anaphylaxis, chloralhydrate 1061.
Sérum chez animaux éthyroidés, pouvoir hémolytique 1076.
Serumantitoxin und Milchantitoxin, intestinale Resorption 65.
Sérum de cobaye normal, pouvoir auxilytique 499.
Serumfestigkeit und Trypanosomen 22.
Serumhämolysine, Giftigkeit 407
Serumhypersensibilität 32.
Serum normales, nekrotisierende Wirkung 690.
„ rabicides, intraokular injiziert 405.
Serumüberempfindlichkeit 588, 589, 1060.
Sierosa pericardica, arresto di sviluppo 507.
Sifilide del testicolo nel coniglio 541.
„ trasmissione al coniglio 540.
Silbermethode Bielschowskys, Modifizierung 859.
Sinus coronarius cordis, Dilatation bei Stenose des linken Herzostiums 1084.
Sinusknoten, Aufbau 471.
„ Blutversorgung 226.
Situs viscerum inversus foetalis 129.
„ inversus partialis 489.
Skin reaction in carcinoma 793.
Sklerodermie 361.
„ und Tuberkulose 361.
Sklerom und Osteome der Trachea 375.
Sklerose, tuberöse 855.
Sleeping sickness 213.
Soorpilz in diptherieverdächtigen Rachenabstrichen 537.
Sostanza amiloidea, reazioni metaromatische 381
„ cerebrale di individui morti di perniciosa malarica 413.
Spalthand beiderseitige mit Syndaktylie 130.
Speicheldrüsen, atypische Epithelwucherungen und Tumoren 598.
„ Karzinome und Mischgeschwülste, Aetiologie 36.
Spermatozoen, Auffindung in alten Spermaflecken 1073.
„ Vitalität 1073.
Spinalganglien bei Herpes zoster 232.
„ im Kindesalter 231.
Spirochaeta Duttoni in the tick 952.
Spirochaete Obermeyeri in der Milz, Färbung 667.
Spirochaeta pallida, gezüchtete 21.
„ „ Nachweis durch Tuschverfahren 686.
„ „ in the ova of congenital syphilitic child 540.
„ „ in den Vaccinen kongenital-syphilitischer Kinder 910.
Spirochätenfärbung, neue 909.
Spirochäten, lebende, Färbung 909.
Spleen, rupture; removal, recovery 78.
Splenectomia e legatura della vena splenica 176.
Splenectomie, Eisenstoffwechsel 560.
„ for injury 78.

Splenomegalia con ittero acolurico cronico acquisito 77.
Splenomegalie, Bantische Krankheit und Splenektomie 849.
„ großzellige (Typus Gaucher) 75.
„ Typ Gaucher 177.
Splenomegaly primary of the Gaucher type 75.
Spondylitis deformans im Tierreich 804.
Spontangeburt Ursache von Schulterdeformitäten 797.
Sporotrichon de Beurmann, Agglutination 117.
Sporotrichose 116, 262, 399
„ cutanée 116.
„ du dos de la main 949.
„ à foyers multiples 949.
„ der Haut 117.
„ verruqueuse chez un syphilitique 684.
Sporotrichoses en gommes disséminées 948.
Sporotrichum Beurmanni, morphologie 948.
Sprue-Krankheit 443.
Stafilococco pyogenes aureus in albus 585.
Staphylokokkenarteriosklerose des Kaninchens 441.
Starkstromverletzungen 452.
Steinkrankheiten bei Zuchttieren 608.
Sténose pylorique 610.
Stirnhöhle, maligne Neubildungen, Statistik 36.
Stoffaustausch, physiologischer zwischen Blut und Geweben (Buchanz.) 575.
Stomatite pustulosa contagiosa 609.
Stovainanaesthesie, Nervensystemveränderungen 413.
Streptococci intestinal from horse, cow and man 297.
Streptococcus mucosus 781.
Streptokokken — Plasma und Serum 780.
Streptokokken, Verbreitung.
Streptothrix- und Actinomycesart, Biologie 495.
Streptothrixmeningitis 452.
Streptotrichoses and tuberculosis 949.
Stridor inspiratorius congenitus, Aetiologie 374.
Struma, experimentelle Erzeugung 714.
„ sarcomatosa 309.
Strumen, Sekretion in 566.
Stützgewebe, embryonales, Strukturen in den Zellen 802.
„ neue Färbungsmethode 380.
Sublamina, azione sul rene 367.
Sublimato in vitro, reazione di Wassermann 689.
Sudan oil in the transplantation of tumors 691.
Superfötation 924.
Symbiose de levure et oospora 537.
Synostose, radio-ulnare 797.
Syphilides, poussée 540.
Syphilis, antitryptische Stoffe 688.
„ Behandlung mit Ehrlichs „606“ 910.
„ „ im Lichte der neueren Syphilisforschung 300.
„ diagnostic, méthode de Porges 916.
„ of the heart 229.
„ Immunisierungsversuche beim Kaninchen 541.
„ maligne 540.
„ in the meninges 940.
„ of the pankreas 967.
„ Porgessche Ausflockungsreaktion an Leichen 688.
„ Serodiagnose (Buchanz.) 718.
„ sérodiagnostic 913.
„ Serodiagnostik 354, 913.
„ „ nach Noguchi 912.
„ serodiagnostische Untersuchung, „paradoxe“ Reaktionen 914.
„ Seroreaktion, Technik 911.
„ Spirochaeten - Nachweis für Diagnose 351.
„ Spirochäten, Uebertragung auf Meerschweinchen 687.
„ Superinfektion der Kaninchen 911.
„ tertiary, sudden death 374.
„ Uebertragung auf das Kaninchen 352.
„ Uebertragung auf das Meerschweinchen 911.
„ Vererbung, serologisch und bakteriologisch 20.
„ der Wirbelsäule und der basis cranii 804.
Syphilitischer Säugling, Behandlung der stillenden Mutter mit „606“ 910.

T.

Tabes dorsalis, Gelenkerkrankungen 1035.
„ irregularis, einseitiges Fehlen des Patellarreflexes 313.
Teignes faveuse et trichophytique 812.
Teleangiektasie der Zunge 1013.
Temperatursteigerung und Antikörperproduktion 217.
Temporal bone, infantile types 1039.
Tentorium cerebelli, Zerreißung bei der Geburt 442.
Teratoma duplice 600.
„ orbitae 789.
Teratome der Schilddrüsengegend 266
Tessuto, attraversabilità 632

Tessuto elastico negli organi cirrotici 571.
Testicolo superstite nella emicastrazione 740.
Testikel and spermatic cord, method of removing 366.
Tetanie der Kaninchen 567.
Tétanos, influence du froid sur l'étiologie 729.
Tetanusantitoxin im Blute normaler Rinder 65.
Tetanus, Serologie 65.
Tetany and parathyroid glands 311.
Thoracopagus tetrabrachius 128.
Thorax, Beziehung zur Herzspitze beim Neugeborenen 230.
Thoraxdeformität bei Anus praeternaturalis im Kindesalter 746.
Thorax phthisicus (Buchanz.) 278.
Thränendrüse, Infektionsweg bei tuberkulöser Erkrankung 107.
Thrombenbildung im strömenden Blut 644.
Thrombophlebitis migrans 476.
Thrombose 996.
Thymus, fonctions 1031.
„ Histogenese 174.
„ für tierischen Organismus 564.
„ régression pathologique 565.
Thymusrindenzellen, Abstammung 850.
Thyreotoxikosen, chronische 713.
Thyroid and Carbohydrate Metabolism 565.
„ carcinoma of brook trout 974.
Thyroidectomy on alimentary glycosuria 566.
Thyreoidektomie, cancer causation theory 310.
Tiflite cronica iperplastica non specifica (Buchanz.) 429.
Timo nel pollo 563.
„ trapianto 703.
„ dell'uomo 564.
Toluylendiaminvergiftung 593.
Tollwut, abortive 209.
Tossine difterica, diffusione nell' organismo 778.
Toxiinfektion 785.
Toxinbildung 217.
Toxine, Wirkung bei parabiotischen Tieren 217.
Tracheo-Bronchitis akute nekrotisierende 894.
Tracheopathia osteoplastica 442.
Tracheopathia osteoplastica, Röntgenbilder 442.
Trachoma bodies 953.
Trachomerreger durch Mutation des Gonococcus? 953.
Trachomkörperchen im trachomatösen Thränensack 1055.
Trachom, pathologische Histologie 450.
Traitement par le radium 305.
Transfusion of blood in lymphosarcoma of dogs 792.
Transplantation of devitalized arterial segments 702.
„ von Gefäßen und ganzen Organen 222.
„ der Ovarien beim Menschen 789.
„ von Uterusgewebe in die Milz 788.
Transplantierbarkeit von breiten Magenschleimhautlappen 962.
Treponema pallidum nella placenta sifilitica 539.
Treponemata in syphilitic aortitis 935.
Tréponème pâle dans la glande pituitaire des hérédo-syphilitiques 910.
Trichinose acute beim Menschen 163.
Trichomonas intestinalis und vaginalis des Menschen 299.
Trichophytie du cuir chevelu en Roumanie 263.
„ cutanée à grands cercles 812.
Trichophytin reaction, cutaneous 954.
Trichterbrust, kongenitale 1034.
Tripanosomi, localizzazione 211.
Tripanozomiaze humana 401.
Trigeminusanlage, isolierte Mißbildung 130.
Trypanosoma Lewisi 210.
„ Nagana 539.
„ du Surra 212.
„ Species, Differentiation 401.
Trypanosomeninfizierte Mäuse, intrastomachale Behandlung 22.
Trypanosomenkrankheiten und syphilogene Nervenkrankheiten (Buchanz.) 669.
Trypanosomen, pathogene im Säugetierorganismus 211.
Trypanosomes, coloration vitale 539.
„ des spirilles et des filaires dans le sang 538.
Trypanosomiases, méthode de Bordet et Gengou 22.
Trypanosomiasis, european women in Africa to 832.
„ der Hunde, liquor cerebrospinalis 212.
„ beim Menschen auf Sumatra 495.
Tubarschwangerschaft, doppelseitige 891.
„ gleichzeitige, doppelseitige 924.
Tubencarcinom 1023.
„ primäres 138.
Tuben, Hypoplasie, Extrauteringravidität 137.
„ sekundäre Neubildungen 604.

Tubercle bacilli, atypical forms 156.
" " in the circulating blood 346.
" " excreted through the bile? 1004.
" " isolated from milk 157.
Tubercolosi, diffusione nel sistema genitale maschile 42.
" dell'orecchio 807.
" renale ascendente 738.
" ricerche 61.
" sperimentale e trauma renale 606.
" trattamento tiroideo 582.
Tubercular infection, pathway 1005.
Tuberculin reaction Pirquet 881.
" " " in children 880.
Tuberculin-treated guineapig in the recognition of tuberculosis 348.
Tuberculose, diffusion, viandes non tuberculeuses 879.
" formule hémoleucocytaire 1024.
" inflammatoire et corps thyroide 715.
" minéralisation chez le cobaye 1005.
Tuberculous cervical adenitis 347.
Tuberkelbazillen, Anreicherungsverfahren 727.
" Auflösung durch Cholin u. Neurin 583.
" " in Neurin 1004.
" im Auswurf Lungenkranker 348.
" Bakteriolyse 60, 726, 877.
" Bakteriolyse, Entgegnung auf Löwensteins Kritik 726.
" Biologie 877.
" Färbung 877.
" Färbung nach Gasis 875.
" Färbungs - Methode kombinierte 381.
" durch Galaktose abgetötete, Wirkung 1005.
" Infektion sekundäre 878.
" Löslichkeit 726.
" bei lupus erythematodes acutus 877.
" bei lupus miliaris disseminatus faciei 878.
" des Menschen und des Rindes, Verwandtschaft 157.
" Muchsche Form 157.
Tuberkelbazillen, Nachweis im strömenden Blut der Phthisiker 158.
" Nachweis in Exkreten 858.
" Nachweis im Sputum, Antiformin - Methode 726, 727.
" Nachweis im Sputum nach Ellermann - Erlandsen 381
" Pigmentbildung 1085.
" spärliche, Uhlenhutsches Verfahren 875.
" im Sputum, Antiformin-, Ligroin- und Ellermann-Erlandsensche Methode 876.
" im Sputum, granuläre Form 258.
" im Sputum, Homogenisierungs- und Sedimentisierungs-Methoden 876.
" Typus humanus Umwandlung in typus bovinus 347
" Vernichtung durch Flußläufe 583.
Tuberkulinanaphylaxie 588.
Tuberkulin zum diagnostischen Zwecke injiciert 28.
Tuberkulinimmunität 881.
Tuberkulin - Ueberempfindlichkeit bei Meerschweinchen, Uebertragung 588.
Tuberkulinüberempfindlichkeit, Theorie 588.
Tuberkulose-Antikörper 957.
Tuberkulose, chirurgische 1006.
" chronische des Kaninchens 1004.
" Einfluß des Alkohols 1005.
" experimentelle, Einfluß von Extrakt von Lymphgewebe 727.
" experimentelle der Meeresfische 583.
Tuberkulosefrage (Buchanzeige) 573.
Tuberkulose des Hodens 1074.
" hypertrophische unter Form einer Pseudoleukämie 705.
Tuberkuloseninfektion des Menschen durch Perlsuchtbazillen 346.
Tuberkulose der Kaltblüter 728.
" Komplement-Bindungsmethode 882.
" primäre der Mamma 605.
Tuberkuloseschutzimpfverfahren von Behringsches in der Praxis 545.
Tuberkulose in der Schwangerschaft 135.
" des Sehnerven 656.
Tuberkuloseserum 958.

Tuberkulosesterblichkeit in München 349.
Tuberkulose und Stillen 879.
„ „ Tuberkulin-Therapie 582.
Tuberkulosevirus, Morphologie; Doppelfärbung 60.
Tuberkulose in den Volksschulen Düsseldorfs 259.
Tuberkulöse Organe, Extrakte, Wirkung 1005.
Tuberositas tibiae, Abbruch 662.
Tumeurs malignes, régression 304.
Tumorbildung, multiple primäre 270.
Tumor des III. Hirnventrikels 1001.
„ hypophyseos ohne Akromegalie 179.
Tumorkranke, Blut anaphylaktischer Reaktionskörper 594.
Tumor melanotischer der pars prostatatica urethrae 456.
Tumor and normal tissue transplanted 920.
„ of the submaxillary region 1013.
„ teratoider im retroperitonealen Zellgewebe 1011.
Tumortragende Ratten, Fütterungsversuche bei 694.
Tumorzellen, Untersuchung biologische 886.
Tumoren, maligne, Entwicklungsmechanik 695.
„ maligne, Therapie 887.
„ aus Nebennierenmarkgewebe 971.
„ tiefliegende, Röntgenbehandlung 305.
„ tierische bei Einimpfung in parenchymatöse Organe 723.
„ vom Typus der Nebennierenrinde 791.
„ verschiedenartige in retiniertem Hoden 455.
Tumori, fine struttura 506.
„ delle guaine tendinee 660.
„ maligni, diagnosi biologica 960.
Tumors in the common fowl 704.
„ found in wild rats 693.
„ malignant in Mice 694.
„ in mice, histological structure 920.
„ in Mice reaction to injections of Tumor Emulsion 919.
„ spontaneous in mice 693.
„ transplantable, susceptibility of mice 694.
Turricephalie, operativer Eingriff 316.
Typhlatonie, Bez. zur Appendicitis 839.
Typhlitis, akute primäre 274.
„ primäre 838.
Typhoid cutaneous reaction 159, 160.
„ meningitis 650.
Typhoid spermatocystitis and prostatitis 890
Typhus abdominalis mit Bakterium Coli-Mischinfektion 469.
„ „ Gallenwege 469.
„ „ Serumtherapie, aetiologische 405.
„ „ Verbreitung durch Dauer-Ausscheider 469.
„ „ Verbreitung durch Fliegen 636.
Typhusbazillen, Agglutination 470.
„ Gifte 906.
Typhusbazillenträger 261.
„ Beziehung zum endemischen Typhus 261.
„ Gefährdung durch die eigenen Typhusbazillen 493.
Typhusbacillus als Eitererreger 469.
Typhusbakterien, Nachweis mittels Malachitgrün - Safranin - Reinblau-Nährböden 62.
„ bakteriologische 493.
Typhusdiagnostik, atypische Erscheinungen bei Gruber-Widalscher Reaktion 784.
Typhusepidemie mit initialem hämorrhagischem Exanthem 470.
Typhusfälle, ambulante 783.
Typhuskranke, Stoffwechseluntersuchungen 494.
Typhusstamm, unbeweglicher 261.
Typhusverbreitung im Reg.-Bez. Potsdam 1906/1908 261.
Typhus recurrens, Vakzinationsversuche 957.

U.

Ueberempfindlichkeit und Infektion 1058.
„ und Immunität 884.
Ueberempfindlichkeit durch Organeiweiß 452.
Ueberempfindlichkeits-Shok 1061.
Ulcer toxic acute of the stomach 612.
Ulcera rotonda dello stomaco, patogenesi 613.
Ulcus pepticum oesophagi 836.
„ ventriculi rotundum in München 69, 612.
Urachus latent and encysted urinary calculi 1017.
Ureteren, Divertikel vielfache angeborene (Buchanzeige) 284.
Urethritis, gonokokkenfreie, Aetiologie 1075.
„ non gonorrhoica, Zelleneinschlüsse 740.
Urètre pénien, infiltration scléro-gommeuse 890.
„ syphilome tertiaire 43.

Urgeschlechtszellen bei Säugetieren 506.
Urines, réaction dans maladies de la peau 333.
Urobilinentstehung 602.
Urogenitalapparat. Tuberkulose einseitige aszendierende 41.
Urogenitaltuberkulose 738.
Uropoiëtisches System — Röntgendiagnostik 41.
Urticaire pigmentaire à début tardif 361
Utero, oncologia 604
Uterus, Altersveränderungen 136.
Uterusblutungen, Ursachen 603.
Uteruscarcinom, hämato-poetisches System bei Metastasierung 138.
„ Hautmetastasen 1022.
„ Metastasen in die Bauchhöhle 139.
„ „ in Pleura und Lungen 139.
„ Metastasierung 139.
„ Metastasierung in Organe mit „innerer Sekretion" 139.
Uterus, Carcinosarkom 140.
Utérus col, tuberculose 137.
Uterus, Hyperanteflexio congenita 931.
„ nulliparer, Isthmusentwicklung 135.
Uterusschleimhaut, cyklische Umwandlung 131.
„ bei Myomen 929.
Utérus, deux trompes et deux testicules dans tunique vaginale 136.
Uteruszysten 1021.

V.

Vaccination against rat leprosy 260.
„ of cattle against tuberculosis 727.
Vaccineimmunität, Vererbung 546.
Vaccineinfektion des Kaninchens 953.
Vagina, desmoide Geschwülste 1017.
„ Epithelzysten traumatische 1017.
„ Implantationsrecidiv 1018.
Vagusveränderungen 440.
Varicen der vorderen Bauchwand 476.
Varicocele, pathol. Histologie und Klinik 43.
Variola - Vaccinestämme, Anzüchtung 538.
Varix der Orbita 809.
Vas deferens, Cystenbildung 673.
Vasi dell' arto inferiore legatura 788.
„ mesenterici, occlusione 570.
„ surrenali, legatura 1081.
Venom hemolysis 408.
Ventricolo cerebrale IV, puntura, effetti sul rene 414.
Verblutung infolge Perforation der Aorta durch Fremdkörper 475.
Verkalkungen, Nachweis durch Röntgenstrahlen 127.
Verletzungen durch den elektrischen Strom 126.
Vermiform appendix, incarceration 72.
Verruca peruviana, Uebertragung auf Affen 953.
Verrues planes, radium 1036.
Vesperugo, Blutparasiten 210
Virus vaccinico filtrato, coltivare 350.
„ vaccinico negli organi dei conigli inoculati con vaccino 350.
„ del vaccino 24.
Volvulus intestinorum, Krankheit des hungernden Menschen 273.
„ ventriculi 611.
Vorhofflimmern 440.
Vorhof, rechter, intramuraler Sehnenstrang 439.

W.

Warzenfortsatzentzündung, Blutuntersuchung 807.
Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion, Schwinden bei syphilitischen Erkrankungen 356.
Wassermann and Noguchi complement-fixation test in leprosy 882.
Wassermannsche Reaktion 354.
„ Reaktion mit Antigen künstlichem 688.
„ Reaktion und der prakt. Arzt 689, 912.
„ Reaktion des Arztes, ohne Vorkenntnisse 541.
„ Reaktion bei Behandlung der Sera mit Baryumsulfat 353.
„ Reaktion, Bedeutung bei Obduktionen 193.
„ Reaktion, Bewertung 301.
„ Reaktion, chirurgische Diagnostik 688.
„ Reaktion mit chlorsaurem Kali 354.
„ Reaktion chlorsaures Kali — Immunhaemolysin 300.
„ Reaktion bei Dementia paralytica 895.
„ Reaktion erweiterte, Differentialdiagnose zwischen lues cerebrospinalis und multipler Sklerose 894.
„ Reaktion und hereditäre Lues 915.
„ Reaktion, Hechtsche Modifikation 26, 542.

Wassermannsche Reaktion bei Idiotie 161.
„ Reaktion an der Leiche 455.
„ Reaktion, Lymphocytose und Globulinreaktion 651.
„ Reaktion bei Malaria 543.
„ Reaktion mit Milch 160.
„ Reaktion, Modifikation 354, 913.
„ Reaktion, Modifikation nach Tschornugobow 26
„ Reaktion und Narkose 542, 543.
„ Reaktion in der Psychiatrie (Buchanz.) 717.
„ Reaktion, quantitative Hemmungskörperbestimmung 162, 542.
„ Reaktion, Technik und Verwertung 912.
„ Reaktion, technischer Ausbau, Wert und Wesen 27.
„ Reaktion, Theorie und Praxis 689, 914.
„ Reaktion, verschiedenartige des vor und nach dem Essen entnommenen Blutes 914.
„ Reaktion, Verschleierung durch Komplementoidverstopfung 914.
„ Reaktion, Wesen 915.
Wassermannske Syphilisreaktion, ligsera 354.
Wassermann reaction in syphilis and other diseases 914.
„ reaction in general paralysis 315.
Wassersucht, angeborene allgemeine 546.
Waxy Degeneration, pathogenesis 220.
Windpockenepidemie 158.
Wirbelkörper, Spaltung 509.
Wismuthpastenbehandlung, Becksche, Vergiftung durch 786.
Wismutvergiftung nach Injektion 594.
Wrights Lehre von den Opsoninen 497.
Wurmfortsatz, Carcinome 748.
„ „ primäre 748.
„ Cysten 840
„ Cystenbildung 74.
Wurmfortsatzdivertikel, erworbene 275
Wurmfortsatzentzündung, Segmentäres bei 839.
Wurmfortsatz, Epithelisierung der Abszeßhöhlen 1087.
„ Fremdkörper im 73.
„ Hydrops 840.
„ kranker, Blutungen 73.
„ Krebs 448.
„ Lageanomalien angeborene 72.
„ bei Lymphatismus 72.
„ Pseudocarcinome entzündliche 891.
Wutkrankheit, abortive Form 638.
„ beim Menschen, Pathologie 23.
„ Negrische Körper, Lentzsche Körper 638.

X.

Xanthome diabétique 857.
„ origine cholémique 361.
Xeroderma pigmentosum 857.
„ „ lesions of the skin 697.
X-ray dermatitis and early X-ray carcinoma 696.

Z.

Zahnverlagerung 660.
Zellen der serösen Höhlen und s. g. Makrophagen 237.
Zentralsystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen 236.
Zentralnervensystem, Lecithingehalt bei Degenerationen 922.
„ Stäbchenzellen 855.
Zuckerbildung aus Fett im Phloridzindiabetes 1065
Zwerchfellbruch 796.
Zwergwuchs 462.
Zwillingsgeburt bei doppeltem Uterus 923.
Zwillingschwangerschaft mit heterotopem Sitz der Früchte 923.
Zwischenzellen des menschlichen Hoden 54.
Zystokonie 1038.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

